

BURKINA FASO
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN SCIENCES DE LA SANTE
SECTION MEDECINE



Année universitaire 2011 -2012

Thèse N°092

**ETUDE DE LA LIPODYSTROPHIE ET DU SYNDROME
METABOLIQUE CHEZ LES PATIENTS INFECTES PAR LE
VIRUS DE L'IMMUNODEFICIENCE HUMAINE TRAITES
PAR DES ANTIRETROVIRAUX A L'HÔPITAL DE JOUR DU
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE YALGADO**

Thèse présentée et soutenue publiquement le 06 Juin 2012
pour l'obtention du grade de Docteur en MEDECINE (Diplôme d'Etat)

Par

YAMEOGO Bertille épouse SAWADOGO

Née le 11 octobre 1984 à Ouagadougou (Burkina Faso)

Directeur de thèse :

Pr. Joseph Y. DRABO

Co-Directeur de thèse :

Dr. Oumar GUIRA

JURY :

Président : Pr. Patrice ZABSONRE

Membres : Pr. Ag. Idrissa SANOU

Dr. Oumar GUIRA

Dr. Mamoudou SAVADOGO



DEDICACES

Je dédie ce travail à :

Notre SEIGNEUR JESUS CHRIST Dieu d'amour et de miséricorde. Tu as toujours été à mes côtés et tu as guidé mes pas tout au long de mon cursus scolaire et académique. Que toute la gloire te revienne!

Mon père YAMEOGO Emmanuel et ma mère SANKARA Salamata : vous m'avez toujours témoigné de votre affection, et vos sages paroles ont guidé mes choix à chaque instant de ma vie. L'avenir de vos enfants a toujours été vos plus grands soucis. Sachez que nous aurons toujours en mémoire tous les sacrifices que vous avez consentis pour notre éducation, malgré vos modestes moyens. Ce travail est le fruit de vos sages conseils et de votre volonté à nous voir réussir. Veuillez trouver en ce travail, l'aboutissement de longues années de sacrifices. Puisse Dieu vous bénir et vous accorder longue vie !

Mon époux Michel SAWADOGO : tu as toujours voulu de moi le meilleur. Ce travail est le nôtre. Merci de m'avoir apporté toute l'affection et l'attention nécessaires pour la réalisation de cet ouvrage. Très affectueusement !

Mes frères Sosthène, Jacob et Fabrice: n'oublions pas les enseignements que nous avons reçus de nos parents. Soyons dignes d'eux et restons toujours unis et solidaires. Votre affection et vos encouragements m'ont été d'un soutien inestimable au cours de mes études. Ce travail est aussi le vôtre. Puisse t-il vous procurer satisfaction et fierté.

Mes oncles et tantes : vous avez toujours porté beaucoup d'intérêt à mes études, ce travail vous appartient également. Trouvez ici ma reconnaissance et mon attachement.

Mes Grands-parents : ce travail est le fruit de vos multiples bénédictions. Que Dieu vous bénisse.

Mes cousins et cousines : pour le soutien, les encouragements et les prières. Soyez bénis.

La famille SAWADOGO : vous m'avez toujours marquée beaucoup d'estime, de considération et d'affection. Je vous dédie ce travail. Merci de votre soutien.

Tous mes amis : principalement Christiane, Nadège, Fatoumata, Lydie, Edith, Mireille, Christine, Lendé, Fidèle, Amadé, David, Gisèle, Astrid, Marthe, Amadine, Félicité, Rebecca, sincères remerciements.

La promotion 2010 - 2011 de stagiaires internés : pour les moments passés ensemble.

Toutes les personnes vivant avec le VIH impliquées dans l'étude : pour vos précieux concours sans lesquels ce travail n'aurait pas pu voir le jour.



REMERCIEMENTS

Nos remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui, d'une manière ou d'une autre ont contribué à la réalisation de ce travail, et en particulier :

Au Pr Joseph Y. DRABO : pour avoir eu confiance en nous, vous avez bien voulu nous confier ce travail. Recevez l'expression de nos sincères remerciements et de notre profonde gratitude.

Au Docteur Omar GUIRA : pour avoir eu confiance en nous en acceptant de co-diriger ce travail et pour votre disponibilité. Qu'il me soit permise de vous exprimer ma profonde reconnaissance et ma grande estime.

Au Pr. Ag. Laurent T. OUEDRAOGO : malgré vos multiples occupations, vous n'avez ménagé aucun effort pour nous appuyer dans l'élaboration de ce travail. Soyez en remercié.

Aux Docteurs Arnaud DIENDERE, René BOGNOUNOU et Ismaël DIALLO : travailler à vos côtés a été pour nous une grande expérience riche en enseignements. Merci pour tout ce que vous avez fait pour nous. Puisse Dieu vous le rendre.

Aux Docteurs : ZOUNGRANA, OUEDRAOGO R, DIOMA, YAMEOGO : ce fut un réel plaisir et un honneur pour nous d'apprendre à vos côtés. Merci pour vos encouragements et vos conseils.

Aux Docteurs Abdoulaye SAWADOGO et Mathieu KAFANDO, pour la disponibilité dont vous avez fait preuve tout au long de ce travail. Recevez l'expression de notre gratitude.

A M. Bernard SAWADOGO pour avoir contribué à l'aboutissement de cet ouvrage. Recevez ici le témoignage de notre profonde gratitude.

A tout le Personnel de l'Hôpital du Jour : pour la collaboration et la bonne ambiance de travail.

A mes «collègues» de travail et ainés: Lynda, Kiswendsida, Sohinté, Béatrice, Appolinaire, Mikaila : ce fut un grand plaisir de travailler avec vous.

A tous mes enseignants de la faculté de médecine : c'est vous qui m'avez initié à la médecine. Recevez tous mes remerciements.

A tous mes enseignants du primaire et du secondaire : merci pour votre encadrement.



A NOS MAITRES & JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

Le Professeur Patrice ZABSONRE : vous êtes

- **Professeur titulaire de Cardiologie à l'UFR/SDS**
- **Ancien interne des hôpitaux d'Abidjan**
- **Chef du service de Cardiologie du CHUYO**
- **Membre fondateur de la société de cardiologie du Burkina**
- **Coordonnateur du DES de cardiologie à l'UFR/SDS**

Cher Maître !

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury nonobstant vos multiples tâches.

Votre rigueur, votre ardeur et votre amour du travail bien fait forcent l'admiration. Nous avons pleinement bénéficié de vos enseignements théoriques et pratiques au cours de notre formation.

Grand homme de science, vous avoir avec nous ce jour est un privilège dont nous nous prévalons. Puisse ce modeste travail être à la hauteur de vos attentes.

Veillez cher Maître, accepter l'expression de notre profonde gratitude.

Que Dieu vous bénisse, et bénisse votre famille !

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Le Professeur Joseph Youssouf DRABO : vous êtes :

- **Professeur titulaire de Médecine interne et Endocrinologie à l'UFR/SDS,**
- **Ancien interne des hôpitaux de Rabat,**
- **Chef de service de Médecine interne du CHU-YO,**
- **Coordonnateur du Diplôme Interuniversitaire sur la prise en charge globale des personnes infectées par le VIH/sida en Afrique Subsaharienne,**
- **Coordonateur du DES de Médecine Interne à l'UFR/SDS,**
- **Colonel des Forces Armées Burkinabé,**
- **Officier de l'ordre national.**

Cher Maître !

C'est un honneur et un privilège pour nous de figurer parmi vos étudiants.

Vous avez inspiré ce travail et l'avez guidé tout au long de son élaboration. Vous avez été attentif à nos multiples préoccupations. Nous avons eu la chance de bénéficier de la richesse de vos connaissances durant notre formation. Pour tous ceux qui aspirent à l'excellence, vous demeurerez une référence et une source inépuisable de savoir.

Nous ne saurons trouver les mots justes pour vous témoigner toute notre gratitude. Merci pour tout ce que vous avez fait et ce que vous ferez pour nous.

Que la paix et la bénédiction de Dieu vous accompagnent vous et votre famille !

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Le Professeur Idrissa SANOU : Vous êtes

- **Professeur Agrégé en Bactériologie-virologie à l'UFR/SDS**
- **Ancien interne des hôpitaux de Dakar**
- **Pharmacien biologiste, Chef de l'unité de Bactériologie du CHUYO**

Cher Maître !

C'est un immense honneur pour nous, que vous ayez accepté de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur scientifique, votre simplicité et votre amabilité, font de vous un maître admiré et respecté de tous. Nous avons eu cette chance de bénéficier de vos enseignements en 3^{ème} année de Médecine.

Trouvez ici, Cher Maître, l'expression de notre sincère reconnaissance, de notre profond respect et de notre admiration.

Que Dieu vous bénisse et bénisse votre famille !

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Le Docteur Oumar GUIRA : vous êtes :

- **Assistant en Médecine Interne à l'UFR/SDS**
- **Médecin interniste au CHUYO**

Cher maître !

J'ai été impressionnée par la chaleur de votre accueil, doublée de votre sympathie, lorsque je me suis approchée pour solliciter votre aide.

Votre rigueur dans le travail, votre disponibilité et surtout vos connaissances scientifiques font de vous une personnalité qui impose le respect. Je ne saurai évaluer à sa juste valeur les efforts que vous avez consentis pour l'aboutissement de ce travail. Qu'il me soit permise en ce jour de vous exprimer ma reconnaissance et ma grande estime.

Que Dieu, le tout puissant vous comble à tout égard et vous accompagne dans vos quêtes quotidiennes !

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Le Docteur Mamoudou SAVADOGO : Vous êtes

- Médecin spécialiste en Maladies Infectieuses au CHUYO

Cher maître !

Votre souci affirmé, de transmettre vos connaissances et votre entière disponibilité ont forcé notre admiration. Votre simplicité et votre sens de l'écoute font de vous un maître estimé de tous.

Recevez ici, cher maître, notre immense gratitude.

Que Dieu vous comble de ses grâces !

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : liste des ARV disponibles au Burkina Faso en début 2011

Tableau II : schémas thérapeutiques de 2^{ème} ligne au Burkina

Tableau III : principaux effets indésirables des ARV utilisés au Burkina Faso

Tableau IV : répartition des patients par tranche d'âge

Tableau V : répartition des patients selon le statut socioprofessionnel

Tableau VI : répartition des patients en fonction de l'indice de masse corporelle

Tableau VII : répartition des patients en fonction du taux de CD4 initial

Tableau VIII : fréquence des anomalies métaboliques chez les patients enquêtés

Tableau IX : répartition des patients présentant une lipodystrophie selon le sexe et les types de lipodystrophie

Tableau X : répartition par tranche d'âge des patients présentant une lipodystrophie

Tableau XI : répartition des patients présentant une lipodystrophie en fonction de l'IMC et les types de lipodystrophie

Tableau XII : répartition des types de lipodystrophie en fonction des schémas thérapeutiques

Tableau XIII : répartition des patients présentant une lipodystrophie en fonction de la durée du traitement et les types de lipodystrophie

Tableau XIV : effets psychologiques et sur l'observance du traitement des modifications morphologiques

Tableau XV : répartition des patients en fonction de la localisation de la lipodystrophie

Tableau XVI : facteurs démographiques, anthropométriques, liés au mode de vie associés à la présence d'une lipodystrophie

Tableau XVII : facteurs cliniques, biologiques et thérapeutiques associés à l'existence d'une lipodystrophie

Tableau XVIII : facteurs démographiques, anthropométriques, liés au mode vie associés à la présence d'une lipoatrophie

Tableau XIX : facteurs cliniques, biologiques et thérapeutiques associés à présence d'une lipoatrophie

Tableau XX : facteurs démographiques, anthropométriques, liés au mode de vie associés à la présence d'une lipohypertrophie

Tableau XXI : facteurs cliniques, biologiques et thérapeutiques associés à la présence d'une lipohypertrophie

Tableau XXII : les facteurs significativement associés à la lipodystrophie, la lipoatrophie et la lipohypertrophie en analyse multivariée

Tableau XXIII : prévalence du syndrome métabolique à l'intérieur des classes d'indice de masse corporelle

Tableau XXIV : répartition des patients selon la nature du syndrome métabolique

Tableau XXV : répartition des patients ayant un syndrome métabolique en fonction des différents schémas thérapeutiques

Tableau XXVI: facteurs démographiques, anthropométriques, liés au mode de vie associés à la présence d'un syndrome métabolique

Tableau XXVII : facteurs biologiques et thérapeutiques associés à la présence d'un syndrome métabolique

Tableau XXVIII : syndrome métabolique et présence de lipodystrophie

Tableau XXIX : les types de lipodystrophie associés à la présence du syndrome métabolique

Tableau XXX : les facteurs significativement associés au syndrome métabolique en analyse multivariée

Tableau XXXI : les inhibiteurs nucléosidiques et nucléotidiques de la transcriptase inverse disponibles en France en début 2011

Tableau XXXII : les inhibiteurs de la protéase disponibles en France en début 2011

Tableau XXXIII : définition du syndrome métabolique selon les critères de l'OMS

Tableau XXXIV : définition du syndrome métabolique selon les critères américains du NCEP/ATP III

Tableau XXXV : niveaux d'intervention pour l'hypertriglycémie

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : schéma de la structure du VIH-1

Figure 2 : évolution naturelle de l'infection à VIH

Figure 3 : schémas thérapeutiques de 1^{ère} ligne recommandés au Burkina Faso pour le VIH-1

Figure 4 : schémas thérapeutiques de 1^{ère} ligne recommandés au Burkina Faso pour le VIH-2 ou VIH-1&2

Figure 5 : répartition des patients selon le type de VIH

Figure 6 : répartition des patients en fonction du stade clinique de l'OMS

Figure 7 : répartition des patients en fonction du niveau d'augmentation du taux de CD4 sous traitement

Figure 8 : prévalence du syndrome métabolique par tranche d'âge

Figure 9 : prévalence du syndrome métabolique en fonction de la durée du traitement ARV

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

% :	pourcentage
3TC :	Lamivudine.
ABC :	Abacavir.
ADN :	Acide désoxyribonucléique.
ADNmt :	ADN mitochondrial
Ag :	Antigène
APV :	Amprénavir.
ARN:	Acide Ribonucléique.
ARV:	Antirétroviral.
ATV:	Atazanavir.
AZT:	Zidovudine.
BF:	Burkina Faso
CBV:	Combivir [®]
CCR5:	Chemokine receptor-5
CD4:	lymphocyte “cluster of differentiation 4”
Cel/μl :	Cellules/ μ l
CHU:	Centre Hospitalier Universitaire
CHUYO:	Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo.
CMLS-santé :	Comité Ministériel de lutte contre le VIH/SIDA et les IST
d4T:	Stavudine.
DCI:	Dénomination Commune Internationale
DDC:	Zalcitabine.
ddI:	Didanosine.
DRV:	Darunavir.
EFV:	Efavirenz.
ESOPE:	Evaluation et Suivi Opérationnel des Programmes ESTHER
FRCV :	Facteurs de risque cardiovasculaires

gp: glycoprotéine
g/L: gramme par litre
HDJ: Hôpital De Jour.
HDL-cholestérol : High Density Lipoprotein Cholesterol
IDV: Indinavir.
IDF: International Diabetes Federation
IF: Inhibiteur de Fusion.
II: Inhibiteur de l'Intégrase.
IMC: Indice de masse corporelle
INNTI: Inhibiteur Non Nucléosidique de la Transcriptase Inverse.
INTI: Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse.
IP: Inhibiteur de la Protéase.
ITI: Inhibiteur de la transcriptase inverse
kg: Kilogramme
LDL-cholestérol: Low Density Lipoprotein Cholesterol
LPV/RTV= LPV/r: Lopinavir/Ritonavir.
M : mois
mmHg: millimètre de mercure
mmol/L: millimole par litre
m²: mètre carré
NCEP-ATP III: National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III.
NFV: Nelfinavir.
NVP: Nevirapine.
OMS: Organisation Mondiale de la Santé.
ONUSIDA: Organisation des Nations Unies pour le VIH/SIDA.
p: protéine
PCR: Polymerase Chain Reaction.
PVVIH: Personnes vivant avec le VIH

PA: Pression artérielle
PAS: Pression artérielle systolique
PAD: Pression artérielle dyastolique
PPAR γ : Peroxisome Proliferator Activated Receptor gamma
RTV : Ritonavir.
SIDA: Syndrome d'Immunodéficience Acquise.
SQV: Saquinavir.
TVD: Truvada[®].
TG: Triglycérides
TI: Transcriptase inverse
TZV: Trizivir[®].
UFR SDS: Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé.
VIH: Virus de l'Immunodéficience Humaine.

SOMMAIRE

INTRODUCTION ENONCE DU PROBLEME.....	26
I. GENERALITES SUR L'INFECTION PAR LE VIH	29
I.1. Epidémiologie de l'infection par le VIH	30
1.1. La situation mondiale de l'épidémie	30
1.2 La situation de l'épidémie en Afrique Subsaharienne	30
1.3 La situation de l'épidémie au Burkina Faso.....	30
I.2. L'agent pathogène.....	31
2.1. Taxonomie.....	31
2.2. Structure du VIH-1	31
I.3. Histoire naturelle de l'infection par le VIH.....	33
I.4. Classification de l'infection par le VIH/SIDA	34
II. LE TRAITEMENT ANTIRETROVIRAL.....	37
II.1. Les objectifs du traitement	37
II.2. Les moyens thérapeutiques.....	37
II.3. Les molécules antirétrovirales disponibles au Burkina Faso	40
II.4. Les schémas du traitement antirétroviral.....	42
II.5. Les complications ou effets indésirables associés au traitement antirétroviral	45
III. LA LIPODYSTROPHIE ET LE SYNDROME METABOLIQUE AU COURS DU TRAITEMENT ANTIRETROVIRAL	47
III.1. La lipodystrophie.....	47
1.1. Définition.....	47
1.2. Etiopathogénie.....	49
1.3. Diagnostic.....	49
1.4. Conséquences de la lipodystrophie	50
1.5. Prise en charge de la lipodystrophie.....	50
III.2. Le syndrome métabolique	52
2.1. Définition.....	52
2.2. Etiopathogénie du syndrome métabolique	53
2.3. Prise en charge du syndrome métabolique.....	53
NOTRE ETUDE.....	56
I. OBJECTIFS	57
I.1. Objectif général.....	58

I.2. Objectifs spécifiques	58
II. METHODOLOGIE	59
II.1. Cadre de l'étude	60
II.2. Type et période d'étude	60
II.3. Population d'étude	60
3.1. Critères d'inclusion	60
3.2. Critères de non inclusion	61
II.4. Echantillonnage	61
4.1. Type d'échantillonnage	61
4.2. La taille de l'échantillon	61
II.5. les variables étudiées	62
II.6. Définitions opérationnelles	62
II.7. Recueil et traitement des données	63
II.8. Considérations éthiques	63
III. RESULTATS.....	64
III.1. Caractéristiques sociodémographiques des patients enquêtés	65
1.1. Le sexe	65
1.2. L'âge	65
1.3. Le statut socioprofessionnel	65
III.2. Le mode de vie des patients enquêtés	66
III.3. Caractéristiques anthropométriques des patients enquêtés	66
3.1. Le poids	66
3.2. L'indice de masse corporelle	67
III.4. Aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques des patients	67
4.1. Le sérotype viral	67
4.2. Le stade clinique OMS de l'infection par le VIH à l'initiation du traitement	68
4.3. Le Taux des lymphocytes T CD4 à l'initiation du traitement	69
4.4. L'évolution du taux de CD4 sous traitement ARV	69
4.5. La charge virale	70
4.6. Les anomalies métaboliques et de la pression artérielle	70
4.7. La durée du traitement ARV	71
4.8. La nature du traitement ARV	71
III.5. Etude descriptive des patients présentant une lipodystrophie	72
5.1. Caractéristiques démographiques et anthropométriques	72
5.2. Caractéristiques liées à l'infection par le VIH	74
5.3. Impact de la lipodystrophie sur la vie des patients	76

5.4. Localisations de la lipodystrophie.....	76
III.6. Etude analytique de la lipodystrophie	77
6.1. Facteurs associés à la présence d'une lipodystrophie	77
6.2. Facteurs associés à la présence d'une lipodystrophie	80
6.3. Facteurs associés à la présence d'une lipohypertrophie.....	82
6.4. Modèle de régression logistique	84
III.7. Etude descriptive des patients ayant un syndrome métabolique.....	85
7.1. Caractéristiques démographiques et anthropométriques.....	85
7.2. Aspects biologiques et thérapeutiques	86
III.8. Les facteurs associés à la présence d'un syndrome métabolique	89
8.1. Facteurs démographiques, anthropométriques et ceux liés au mode de vie.....	89
8.2. Etude des facteurs biologiques et thérapeutiques associés à la présence d'un syndrome métabolique	90
8.3. La lipodystrophie et le syndrome métabolique	92
8.4. Modèle de régression logistique	93
IV. DISCUSSION	95
IV.1. Limites et contraintes	96
IV.2. Caractéristiques sociodémographiques et anthropométriques des 300 patients enquêtés.....	97
2.1. Age et sexe	97
2.2. Statut socioprofessionnel.....	97
2.3. Le mode de vie des patients	97
2.4. L'indice de masse corporelle.....	98
IV.3. Aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques chez les 300 patients enquêtés	98
3.1. Le sérotype viral et le stade clinique de l'OMS	98
3.2. L'évolution du taux de CD4 sous traitement ARV	99
3.3. La charge virale	99
3.4. Les anomalies métaboliques et de la pression artérielle	100
3.5. La nature et la durée du traitement ARV	100
IV.4. La lipodystrophie	101
4.1. Prévalence de la lipodystrophie.....	101
4.2. Facteurs associés à la présence d'une lipodystrophie	101
IV.5. Le syndrome métabolique.....	108
5.1. La prévalence du syndrome métabolique.....	108
5.2. Les facteurs associés à la présence d'un syndrome métabolique.....	109

CONCLUSION.....	113
SUGGESTIONS.....	115
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	118
ANNEXES.....	129
ICONOGRAPHIE.....	139

Par délibération, l'Unité de Recherche et de Formation en Sciences de la Santé (UFR/SDS) a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

INTRODUCTION-ENONCE DU PROBLEME

L'utilisation des thérapies antirétrovirales hautement actives a réduit la mortalité et la morbidité liées à l'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) [45].

Le contrôle de la réplication virale en dessous du seuil de détectabilité est devenu un objectif thérapeutique qui peut être atteint par les patients sous trithérapie. Cependant, à ces traitements sont associées des complications à long terme que sont la lipodystrophie, le syndrome métabolique, les dyslipidémies, le diabète sucré, l'acidose lactique, l'ostéopénie et l'ostéonécrose [5]. Parmi ces complications, le syndrome de lipodystrophie est souvent très remarquable.

Les complications morphologiques et métaboliques associées à l'utilisation à long terme des antirétroviraux ont largement été décrites dans les pays développés. Dans ces pays, la lipodystrophie a une prévalence variant entre 20 et 80% selon les études [27]. Dans la cohorte Aquitaine en France, 38% des patients présentaient des signes de lipodystrophie dont 16% de lipoatrophie, 12% de lipohypertrophie et 10% de syndrome mixte [58]. En Afrique Subsaharienne, une étude Rwandaise estimait la prévalence de la lipodystrophie à 34% [47]. Il n'existe pas actuellement de définition précise de la lipodystrophie, ce qui expliquerait en partie la différence des prévalences selon les études. Le caractère inesthétique de la lipodystrophie peut engendrer l'auto-stigmatisation, la stigmatisation, la marginalisation et même réduire le niveau d'observance chez les patients sous traitement [16, 52]. La toxicité des ARV est l'un des facteurs importants associés à une altération de la qualité de vie chez les personnes vivant avec le VIH (PVVIH) sous traitement.

La prévalence du syndrome métabolique est très dépendante de la définition utilisée. En France, cette prévalence est estimée à 10% selon les critères Américains de la NCEP-ATP III (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III) de 2005 [7]. En Afrique, Eholié dans l'étude Lipo-Afri estimait la prévalence du syndrome métabolique à 17,8% [14]. La survenue de troubles métaboliques chez les PVVIH sous traitement ARV

doit faire envisager leur prise en charge du fait du risque de complications potentielles cardiovasculaires, hépatiques et de diabète.

Les inhibiteurs de la protéase (IP) et les inhibiteurs de la transcriptase inverse (ITI), particulièrement la Stavudine, sont les plus incriminés dans la survenue des anomalies morphologiques et métaboliques [53]. Ainsi, l'OMS a proposé de nouveaux protocoles pour la prescription des traitements de première intention en 2008 en excluant la Stavudine. De ce fait, dans de nombreux pays à ressources limitées dont le Burkina Faso, l'accent est mis sur une meilleure accessibilité à d'autres molécules telles l'Emtricitabine (FTC), l'Abacavir (ABC) et le Ténofovir (TDF).

Ce travail a eu pour but d'étudier les complications associées aux traitements antirétroviraux notamment le syndrome lipodystrophique et le syndrome métabolique au sein d'une cohorte de patients infectés par le VIH et suivis à l'Hôpital De Jour (HDJ) du service de Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHUYO).

PREMIERE PARTIE GENERALITES

I. GENERALITES SUR L'INFECTION PAR LE VIH

I.1. Epidémiologie de l'infection par le VIH

1.1. La situation mondiale de l'épidémie

La croissance globale de l'épidémie mondiale de l'infection par le VIH/SIDA semble s'être stabilisée selon le rapport 2011 de l'ONUSIDA. Les statistiques révèlent une diminution du nombre de nouvelles infections par le VIH et du nombre de décès liés au SIDA.

En décembre 2010, l'ONUSIDA estimait à 34 millions le nombre de PVVIH, soit une hausse de 17% par rapport à 2001. Au cours de cette même année, le nombre de nouvelles infections par le VIH était estimé à 2,7 millions et le nombre de décès liés au SIDA à 1,8 millions. Cette augmentation du nombre de PVVIH dans le monde est due à la réduction significative de la mortalité liée au SIDA [31].

1.2 La situation de l'épidémie en Afrique Subsaharienne

L'Afrique subsaharienne supporte encore une part démesurée du poids de l'épidémie mondiale de l'infection par le VIH.

L'ONUSIDA estime que 22,9 millions de personnes vivaient avec le VIH en Afrique subsaharienne en 2010 soit près de 68% de toutes les PVVIH dans le monde. Cependant, entre 2001 et 2010, un recul de l'incidence de l'infection par le VIH a été rapporté dans plusieurs pays de cette partie de l'Afrique [31].

1.3 La situation de l'épidémie au Burkina Faso

L'épidémie au Burkina Faso est de type généralisé. La prévalence de l'infection par le VIH dans la population générale est en baisse depuis 10 ans environs [44].

La prévalence moyenne de l'infection au sein de la population adulte est estimée à 1,2% selon le rapport 2010 de l'ONUSIDA [31, 54].

Les autres données de l'épidémie au Burkina Faso sont chiffrées à :

- 110.000 PVVIH dont 56.000 femmes et 17.000 enfants,
- 6.800 nouvelles infections par le VIH,
- 7.100 décès dus au SIDA,
- 26.448 personnes bénéficiant d'un traitement ARV dont 4.374 à l'HDJ du CHUYO.

I.2. L'agent pathogène

2.1. Taxonomie

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un rétrovirus à ARN appartenant au sous groupe des lentivirus. Les lentivirus sont caractérisés par leur cytopathogénicité et leur faculté à produire des infections lentes. Deux types de VIH ont été identifiés à ce jour : le VIH-1 et le VIH-2.

- Le VIH-1 est subdivisé en 03 groupes M, N, O. Le groupe M (Major) compte 09 sous-types (A, B, C, D, F, G, H, J, K) à ce jour et 20 formes recombinantes circulantes ont été dénombrées. Les VIH-1 du groupe M sont responsables de la pandémie de SIDA.
- Le VIH-2 est subdivisé en 07 sous-types (A à G). L'évolution naturelle de l'infection par le VIH-2 est plus lente que celle par le VIH-1 [22].

2.2. Structure du VIH-1

Schématiquement, le VIH-1 se présente sous la forme de particule sphérique comportant :

- **Une double couche** lipidique externe, dérivée de la membrane de la cellule hôte. A l'intérieur de la couche lipidique, se trouvent la glycoprotéine de surface

(gp120) et la protéine d'enveloppe (gp41), qui facilitent l'entrée du virus dans la cellule hôte.

- **La capside** qui comporte les protéines p24 (sa protéine principale), p17, p9 et p7. Dans cette capside se trouvent deux simples brins d'acide ribonucléique (ARN) identiques qui constituent le matériel génétique du virus.
- **La transcriptase inverse (TI)** qui convertit l'ARN viral simple brin en acide désoxyribonucléique (ADN) double brin, lequel s'intégrera ensuite facilement aux cellules hôtes sous forme d'ADN proviral.
- **L'intégrase** qui permet l'intégration de l'ADN nouvellement formé à l'ADN chromosomal de la cellule hôte.
- **La protéase** qui sépare les protéines générées qui pourront alors être assemblées et utilisées pour la formation de nouveaux virions.

La figure 1 illustre la structure du VIH-1.

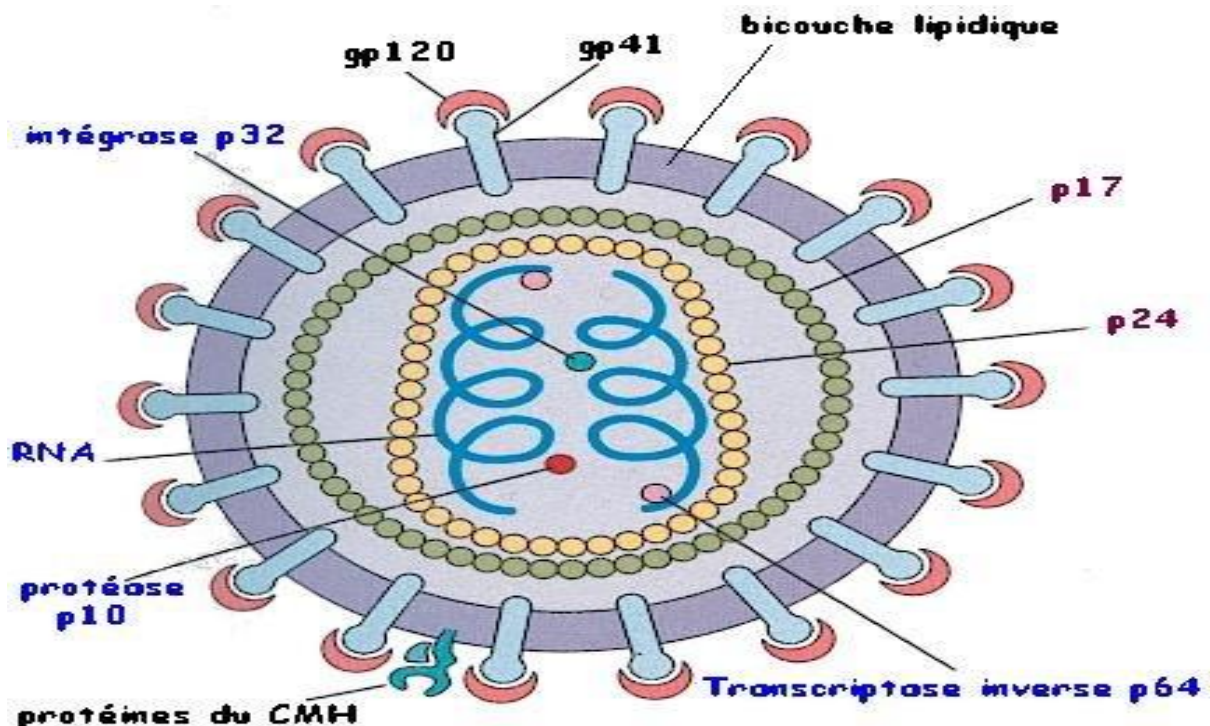


Figure 1 : schéma de la structure du VIH-1 [22]

Légende :

gp : glycoprotéine

p : protéine

RNA : Ribonucleic Acid

CMH : Complexe Majeur d'Histocompatibilité

I.3. Histoire naturelle de l'infection par le VIH

L'histoire naturelle désigne l'ordre habituel et prévisible dans lequel se déroulent les manifestations cliniques et biologiques de l'infection par le VIH en l'absence de traitement antirétroviral.

Cette évolution spontanée de l'infection par le VIH peut être divisée en trois phases :

► La phase aiguë ou de primo-infection [18, 29]

Elle a une durée moyenne de 14 jours après la contamination par le VIH (extrêmes : 5 et 30 jours). Les manifestations cliniques sont peu spécifiques et réalisent un syndrome pseudo grippal. Des signes cutanéomuqueux, ganglionnaires, digestifs et neurologiques peuvent accompagner ce syndrome. Le diagnostic positif de la primo-infection repose essentiellement sur la biologie. Trois marqueurs virologiques plasmatiques peuvent être utilisés pour orienter ou affirmer le diagnostic de primo-infection. Il s'agit par ordre chronologique d'apparition de :

- L'ARN-VIH : c'est le marqueur le plus précocement détectable. Il apparaît dès le 10^{ème} jour après la contamination.
- L'antigène p24 : il est détectable environ 15 jours après la contamination et persiste 1 à 2 semaines avant de disparaître.
- Les anticorps anti-VIH : ils deviennent détectables par les tests ELISA en moyenne 22 à 26 jours après le contage.

► La phase chronique asymptomatique [18]

Cette phase est silencieuse sur le plan clinique. Elle dure plusieurs années et est caractérisée par sa latence clinique mais pas virologique.

Cliniquement un syndrome de lymphadénopathie généralisée peut être noté. A la biologie, on note une sérologie VIH positive, une baisse du taux d'anticorps dirigés contre l'antigène p24, une lymphopénie T CD4. On estime en moyenne la perte de lymphocytes entre 60 à 80 cellules/ml et par an.

► La phase finale ou phase SIDA [18]

Cette phase est symptomatique et dure de quelques mois à peu d'années. Elle correspond à la phase de grande déplétion immunitaire exposant ainsi à la survenue des affections opportunistes.

La figure 2 présente la chronologie de survenue de certaines affections opportunistes en fonction de l'évolution de l'infection par le VIH.

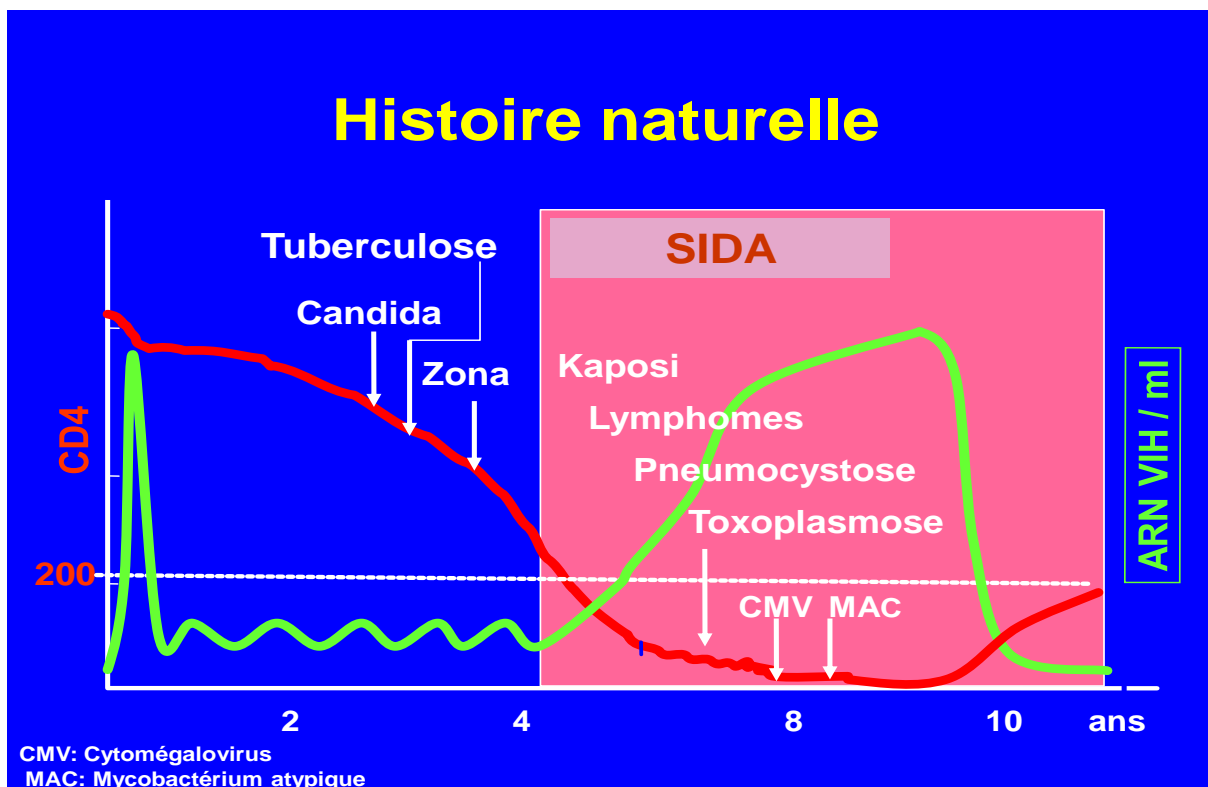


Figure 2 : évolution naturelle de l'infection par le VIH [15]

I.4. Classification de l'infection par le VIH/SIDA

En 1993, les centres de contrôle des maladies infectieuses (Centers For Diseases Control pour les anglo-saxons) ont proposé une classification de l'infection par le VIH en trois stades de sévérité croissante. Cette classification est basée sur des paramètres cliniques et sur la numération des lymphocytes T CD4. En 2000, l'OMS a proposé une autre classification (modifiée en 2007)

selon 4 stades. Celle-ci n'intègre pas le taux de lymphocytes T CD4 et est actuellement la plus utilisée dans les pays en développement [17].

La classification de l'OMS de l'infection par le VIH pour les adultes et adolescents ≥ 15 ans (révision 2007) permet de distinguer :

► **Le stade clinique 1 :**

- Patient asymptomatique
- Adénopathies persistantes généralisées

► **Le stade clinique 2 :**

- Perte de poids modérée inférieure à 10% du poids corporel
- Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermatite séborrhéique, prurigo, onychomycose, ulcérations buccales récurrentes, chéilite angulaire).
- Zona au cours des 5 dernières années
- Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures (sinusite, otite moyenne, pharyngite, angine)

► **Le stade clinique 3 :**

- Perte de poids sévère supérieure à 10% du poids corporel
- Diarrhée chronique inexplicée pendant plus d'un mois
- Fièvre au long cours inexplicée (intermittente ou constante) pendant plus d'un mois
- Candidose buccale persistante (muguet)
- Leucoplasie chevelue de la langue
- Tuberculose pulmonaire dans l'année précédente
- Infections bactériennes sévères (pneumopathie, pyomyosite, ostéoarthrite, méningite par exemple)
- Stomatite ulcérée nécrosante aiguë
- Anémie persistante (hémoglobine $< 8\text{g/dl}$)
- Neutropénie (neutrophiles $< 500/\text{mm}^3$)
- Thrombopénie chronique (plaquettes $< 50\ 000/\text{mm}^3$)

► Le stade clinique 4 :

- Syndrome cachectisant du VIH, selon la définition des CDC*
- Pneumopathie à *Pneumocystis jiroveci*
- Pneumonie bactérienne récurrente sévère
- Toxoplasmose cérébrale
- Cryptosporidiose chronique, accompagnée de diarrhée (pendant plus d'un mois)
- Isosporidiose intestinale chronique (supérieure à un mois)
- Cryptococcose extrapulmonaire
- *Herpes simplex* chronique cutanéomuqueux (pendant plus d'un mois) ou viscéral (quelle qu'en soit la durée)
- Infection à cytomégalovirus touchant un autre organe que le foie, la rate ou les ganglions
- Leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP)
- Toute mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidioidomycose par exemple)
- Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches ou des poumons
- Mycobactériose atypique disséminée
- Septicémie à *Salmonella non typhi* récurrente
- Tuberculose extrapulmonaire
- Lymphome (cérébral primitif ou non hodgkinien)
- Maladie de Kaposi
- Cancer cervical invasif
- Leishmaniose disséminée atypique
- Trypanosomiase américaine réactivée (méningoencéphalite ou myocardite)
- Néphropathie symptomatique associée au VIH
- Cardiomyopathie symptomatique associée au VIH
- Encéphalopathie à VIH, selon la définition des CDC**

NB : les diagnostics sont acceptables qu'ils soient de certitude ou de présomption.

** Syndrome cachectique du VIH= perte de poids supérieure à 10% du poids corporel, plus une diarrhée chronique inexpliquée (>1 mois), ou une asthénie chronique accompagnée de fièvre prolongée inexpliquée (>1 mois).*

***Encéphalopathie à VIH= manifestations cliniques consistant en un dysfonctionnement cognitif et/ou moteur incapacitant, perturbant les activités quotidiennes, évoluant depuis plusieurs semaines à plusieurs mois, en l'absence d'affection ou de maladie concomitante non due au VIH et susceptible d'expliquer le tableau clinique.*

II. LE TRAITEMENT ANTIRETROVIRAL

II.1. Les objectifs du traitement

La décennie 2000-2010 aura enregistré des avancées notables en matière de thérapeutique de l'infection par le VIH. Cette dernière est devenue une infection chronique qui, à défaut d'être éradiquée, peut être contrôlée. Le traitement de l'infection par le VIH vise à :

- réduire la mortalité liée au VIH
- réduire la morbidité liée au VIH
- améliorer la qualité de vie du malade
- restaurer et préserver la fonction immunitaire
- obtenir une charge virale durablement indétectable
- réduire la transmission du VIH

II.2. Les moyens thérapeutiques

Plus d'une vingtaine d'antirétroviraux, appartenant à cinq classes thérapeutiques constituaient en 2011 l'arsenal thérapeutique antirétroviral dans les pays industrialisés. Ce sont :

- Les inhibiteurs de la transcriptase inverse (ITI)
- Les inhibiteurs de la protéase (IP)

- Les inhibiteurs de l'intégrase (II)
- Les inhibiteurs de fusion (IF)
- Les inhibiteurs du corécepteur CCR5 du VIH-1

► **Les inhibiteurs de la transcriptase inverse (ITI)**

Ce sont des molécules qui empêchent la synthèse d'ADN complémentaire à partir de l'ARN viral. Ce groupe se compose :

- **Des inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI)**

Les INTI sont des dérivés des nucléosides naturels. Ils constituent la première classe d'ARV mis sur le marché depuis 1985. En 2010, cette classe demeure toujours au cœur des combinaisons antirétrovirales, notamment en première ligne. Les INTI sont des prodrogues qui inhibent la réplication du VIH par l'intermédiaire de leurs dérivés triphosphorylés intracellulaires. En se liant à la transcriptase inverse, ces dérivés empêchent l'incorporation du nucléoside naturel dans l'ADN viral et induisent la terminaison de l'élongation de sa chaîne puisqu'ils ne possèdent pas le groupement 3-hydroxy du nucléoside naturel qui permet la liaison à la base suivante. Ils s'opposent ainsi à l'infection de nouvelles cellules mais n'ont aucune efficacité sur le virus intégré [60].

- **Des inhibiteurs nucléotidiques de la transcriptase inverse**

Au plan chimique, ce sont des molécules structurellement proches des INTI. Le Ténofovir (TDF) est le premier analogue nucléotidique mis sur le marché (en 2002). C'est un nucléotide acyclique analogue de la déoxyadénosine monophosphate. Sa phosphorylation intracellulaire en TDF diphosphate conduit au métabolite actif qui inhibe la transcriptase inverse du VIH par compétition avec le nucléoside déoxyadénosine 5'-triphosphate. Il est actif sur les VIH-1 et VIH-2 [24].

- **Des inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI)**

De structure chimique différente des analogues nucléosidiques, ces composés sont des inhibiteurs très puissants, très sélectifs et non compétitifs de la transcriptase inverse du VIH, mais sont inactifs vis-à-vis du VIH-2. Ils diminuent l'activité de l'enzyme sans interférer avec la fixation de l'ARN viral, des amorces d'ADN ou des désoxynucléotides triphosphates. Ils ont la particularité de se fixer au niveau d'une poche hydrophobe adjacente au site catalytique de l'enzyme dont ils modifient la mobilité et la conformation. Ils arrivent ainsi à déformer la transcriptase inverse de manière à ce qu'elle soit incapable de «lire» l'ARN viral. Ceci entraîne un blocage de la synthèse d'ADN viral indispensable à la réplication du virus [60].

► **Les inhibiteurs de la protéase (IP)**

Les IP agissent au niveau du processus d'assemblage des protéines virales nouvellement synthétisées en inhibant l'action d'une enzyme clé, la protéase. Ils conduisent à la production de virions immatures non infectieux et donc à l'interruption du cycle viral. Inhibant la phase post-translationnelle de la réplication virale, ils sont actifs sur les cellules chroniquement infectées, contrairement aux inhibiteurs de la transcriptase inverse [24, 33].

► **Les inhibiteurs de l'intégrase**

Le cycle du VIH dans la cellule se déroule en plusieurs étapes : entrée dans la cellule, transcription de l'ARN viral en ADN viral par la transcriptase inverse, puis intégration de cet ADN dans le matériel génétique de la cellule. L'intégrase est une enzyme nécessaire à la catalyse de l'étape d'insertion et de transfert de l'ADN viral dans le génome de la cellule hôte. Cette étape d'intégration est fondamentale dans le maintien de la stabilité du génome viral, ainsi que pour une expression optimale des gènes viraux. Les inhibiteurs de l'intégrase inhibent donc cette étape. Le Raltégravir (Isentress[®]), inhibiteur puissant et très sélectif

de l'intégrase du VIH-1, est la première molécule développée dans cette classe [34].

► **Les inhibiteurs de fusion (IF).**

Le seul représentant de cette classe actuellement disponible est l'Enfuvirtide (Fuzeon®). Il agit en inhibant de manière compétitive la fusion entre la membrane virale et la membrane de la cellule cible, donc l'entrée de l'ARN du VIH dans celle-ci [24].

► **Les inhibiteurs du corécepteur CCR5 du VIH-1**

Ils représentent une classe unique par le fait qu'ils sont les seuls ARV qui agissent non pas sur le cycle du virus en répliation mais sur la cible de celui-ci (la cellule hôte), en empêchant le lien avec le corécepteur CCR5. Ces inhibiteurs agissent en se fixant électivement sur la partie transmembranaire du corécepteur CCR5, empêchant ainsi la pénétration du virus dans les cellules CD4 [34].

II.3. Les molécules antirétrovirales disponibles au Burkina Faso

Les ARV sont des médicaments dont la prescription optimale exige la connaissance des molécules, de leurs effets indésirables, des schémas thérapeutiques et des conditions exigées pour l'obtention de meilleurs résultats. Le tableau 1 donne la liste des molécules antirétrovirales disponibles au Burkina Faso en début 2011 [44].

Tableau I : listes des ARV disponibles au Burkina Faso en début 2011.

Dénomination Commune Internationale (DCI)	Abréviation
<i>Les inhibiteurs nucléosidiques et nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI)</i>	
Zidovudine	AZT
Didanosine	ddI
Lamivudine	3TC
Stavudine	d4T
Abacavir	ABC
Ténofovir	TDF
Emtricitabine	FTC
Zidovudine + Lamivudine	CBV
Ténofovir + Emtricitabine	TVD
Stavudine +Lamivudine	
<i>Les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI)</i>	
Nevirapine	NVP
Efavirenz	EFV
Etravirine	ETV
<i>Les inhibiteurs de la protéase (IP)</i>	
Ritonavir	RTV
Indinavir	IDV
Lopinavir + ritonavir	LPV/r
Darunavir	DRV
<i>L'inhibiteur de l'intégrase (II)</i>	
Raltégravir	RAL
<i>L'inhibiteur du corécepteur CCR5</i>	
Maraviroc	MVC

Cette liste d'ARV est restreinte et comporte moins de molécules que celle des pays Européens. Une liste des ARV disponibles en France en début 2011 est présentée en Annexe 1.

II.4. Les schémas du traitement antirétroviral au Burkina Faso

Le traitement doit être adapté au type de virus (VIH-1, VIH-2), à l'état clinique et au mode de vie du patient afin que celui-ci soit observant de façon optimale.

Au Burkina Faso compte tenu des ARV disponibles, les protocoles utilisés à ce jour sont ceux recommandés en 2009 par un groupe d'experts burkinabè [44]. Mais, aujourd'hui la d4T n'est plus prescrite. Les patients sous ce traitement voient la molécule remplacée selon un plan de dévolution qui normalement doit avoir pris fin en décembre 2011, selon les directives du CMLS/Santé (Comité Ministériel de Lutte contre le VIH/SIDA et les IST). Les figures 3 et 4 illustrent les schémas thérapeutiques de 1^{ère} ligne en vigueur au Burkina Faso depuis 2009:

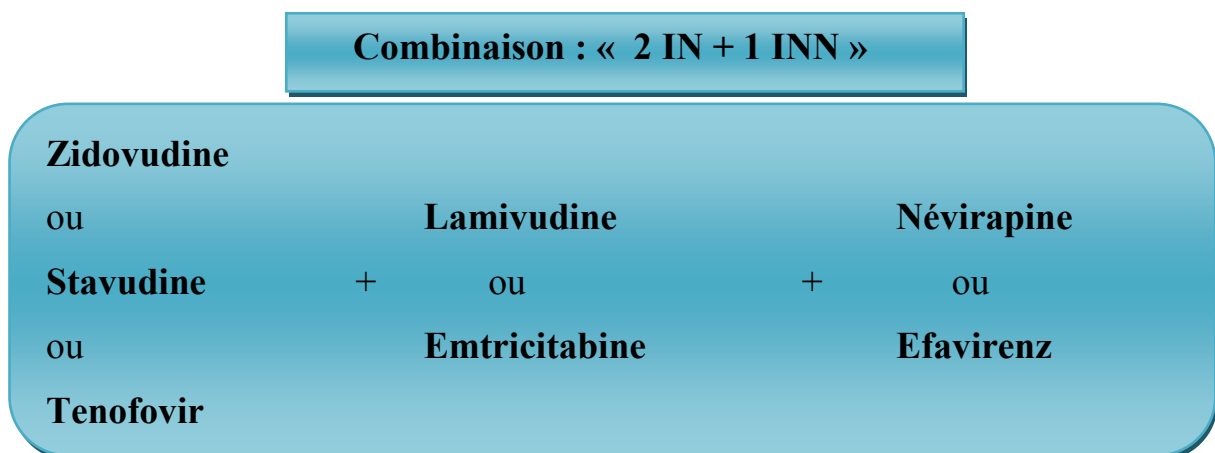


Figure 3 : schémas thérapeutiques de 1^{ère} ligne recommandés depuis 2009 au Burkina Faso pour le VIH-1 [44].

ou Combinaison : « 2IN + 1 IP »

Zidovudine

ou

Stavudine

ou

Tenofovir

+

Lamivudine

ou

Emtricitabine

+

Lopinavir/ritonavir

ou

Atazanavir/ritonavir

Figure 4 : schémas thérapeutiques de 1^{ère} ligne recommandés depuis 2009 au Burkina Faso pour le VIH-2 ou VIH-1&2 [44].

Selon les normes nationales, le traitement de 2^{ème} ligne est indiqué en cas d'échec thérapeutique avec la 1^{ère} ligne. Le passage de la 1^{ère} ligne à la 2^{ème} ligne fait appel à un nouveau protocole thérapeutique associant au moins trois nouveaux médicaments dont un médicament d'une nouvelle classe comme indiqué dans le tableau II:

Tableau II : schémas thérapeutiques de 2^{ème} ligne recommandés depuis 2009 au Burkina Faso [44]

Type de VIH	Traitement de 1 ^{ère} ligne	Traitement de 2 ^{ème} ligne
VIH-1	AZT 3TC NVP ou + ou + d4T FTC EFV	ABC + ddI + LPV/r (ou ATV/r) ou ABC + TDF + LPV/r (ou ATV/r) ou TDF + AZT (et/ou 3TC) + LPV/r (ou ATV/r)
	3TC NVP TDF + ou + FTC EFV	ABC + ddI + LPV/r (ou ATV/r) ou TDF + AZT (et/ou 3TC) + LPV/r (ou ATV /r)
VIH-2 VIH-1&2	AZT 3TC LPV/r ou + ou + d4T FTC ATV/r	ABC + ddI + DRV/r ou ABC + TDF + DRV/r ou TDF + AZT (et/ou 3TC) + DRV/r ou ddI + AZT (et/ou 3TC) + DRV/r
	3TC LPV/r TDF + ou + FTC ATV/r	ABC + ddI + DRV/r ou ddI + AZT (et/ou 3TC) + DRV/r

En cas d'échec de 2^{ème} ligne de traitement, le patient doit être référé dans un centre de référence nationale où il pourra bénéficier d'un régime thérapeutique de 3^{ème} ligne comportant des médicaments tels que : Darunavir (DRV), Raltégravir (RAL), Maraviroc (MVC).

II.5. Les complications ou effets indésirables associés au traitement antirétroviral

Les médicaments ARV, au delà de leurs effets bénéfiques sur l'inhibition de la réplication virale et l'amélioration de l'état clinique du patient infecté, présentent des effets indésirables non négligeables. Ces effets indésirables apparaissent à court et à long terme. Certains effets indésirables sont légers ou passagers. D'autres sont si gênants pour le patient qu'ils interfèrent sur l'observance du traitement ou sont si graves qu'ils nécessitent l'arrêt du traitement.

Le tableau III donne les principaux effets indésirables des ARV utilisés au Burkina Faso (liste non exhaustive).

Tableau III : principaux effets indésirables des ARV utilisés au Burkina Faso [23, 44].

ARV	Effets indésirables
AZT	Anémie grave ou neutropénie grave Acidose lactique Lipodystrophie, syndrome métabolique
d4T	Lipodystrophie, syndrome métabolique Acidose lactique Neuropathie périphérique Pancréatite
TDF	Insuffisance rénale
ABC	Réaction d'hypersensibilité Risque vasculaire discuté
DDI	Intolérance digestive Pancréatite aiguë Neuropathie périphérique
EFV	Toxicité sur le système nerveux central Tératogénicité
NVP	Hépatite Rash cutané grave Syndrome de Stevens Johnson ou de Lyell
LPV	Troubles digestifs Dyslipidémie Lipodystrophie
RTV	Manifestations digestives parfois intenses Paresthésies péri-buccales Hypertriglycémie
IDV	Manifestations digestives Sécheresse cutanée Lithiases et néphropathies interstitielles Lipodystrophie Hyperbilirubinémie asymptomatique

III. LA LIPODYSTROPHIE ET LE SYNDROME METABOLIQUE AU COURS DU TRAITEMENT ANTIRETROVIRAL

III.1. La lipodystrophie

Historiquement, c'est en 1998, soit deux ans après l'avènement de la classe des inhibiteurs de la protéase, que les premières descriptions portant sur les modifications de répartition du tissu adipeux corporel ont été publiées. Elles ont été regroupées sous le terme de syndrome lipodystrophique. Aujourd'hui, la lipodystrophie ou trouble de la distribution du tissu adipeux corporel représente une complication qui reste fréquente au cours de l'infection par le VIH sous traitement ARV. Ces modifications de distribution du tissu adipeux sont aggravées par l'âge qui favorise une redistribution centrale du tissu adipeux.

1.1. Définition

On appelle lipodystrophie une ou des transformations morphologiques issues d'un trouble de la répartition des graisses observées chez les PVVIH sous traitement ARV. La lipodystrophie regroupe trois entités [9, 62] :

✚ La lipoatrophie : il s'agit d'une fonte totale ou partielle du tissu adipeux sous-cutané. Elle se traduit cliniquement par une réduction du pli cutané. Elle siège au niveau des membres (bras, jambes) avec une visibilité particulière des masses musculaires et des veines (donnant un aspect de pseudo hypertrophie musculaire et de phlébomégalie), au niveau des fesses (donnant des fesses plates), du ventre et du visage, donnant un aspect émacié particulier, avec creusement des joues dû à la disparition des boules de Bichat.

✚ La lipohypertrophie : il s'agit d'une accumulation de tissu adipeux. Elle se localise essentiellement au niveau du tronc et/ou de l'abdomen, touchant les compartiments sous-cutanés ou profonds. Elle peut avoir d'autres localisations :

au niveau des seins donnant une hypertrophie mammaire, au cou donnant un aspect de bosse de bison. On peut également voir apparaître de petites boules de graisses sous la peau sur d'autres régions du corps (lipomes).

✚ Les deux formes coexistent fréquemment chez un même sujet réalisant une forme mixte ou syndrome mixte, avec une lipoatrophie périphérique et une lipohypertrophie centrale.

1.2. Etiopathogénie

Le mécanisme d'apparition de la lipodystrophie est mal connu. L'étiopathogénie de la lipoatrophie est complexe et fait intervenir plusieurs facteurs [6, 9] :

- Le rôle propre du VIH : l'infection par le VIH entraînerait une baisse des facteurs de différenciation adipocytaire comme le facteur de transcription PPAR γ . Aussi, l'hypothèse que les macrophages résidents du tissu adipeux soient infectés par le VIH est probable. Ces macrophages présenteraient ainsi un phénotype pro-inflammatoire et une dysfonction mitochondriale. Tous ces facteurs rapportés au virus participeraient à l'apparition d'une lipodystrophie.
- Le rôle des ARV : ils jouent un rôle majeur dans l'apparition de la lipoatrophie. Les analogues de la thymidine (la Stavudine en premier et la Zidovudine en second) sont ceux qui induisent le plus une lipoatrophie. Ces molécules agissent en induisant une dysfonction mitochondriale qui entraîne une augmentation du stress oxydant. Leur administration sur le long terme va aboutir à une apoptose des adipocytes. Un rôle joué par les autres INTI (Ténofovir, Abacavir, Lamivudine) est probable même si leur toxicité sur le tissu adipeux est moindre que celle des thymidiniques comme attestée par l'étude ANRS 136 MONOI qui montre un gain de tissu adipeux des membres à l'arrêt de ces INTI.

Sont aussi incriminés, certains inhibiteurs de la protéase de première génération (Indinavir, Ritonavir, Saquinavir).

L'étiopathogénie de l'accumulation du tissu adipeux sous-cutané et viscéral en réponse aux antirétroviraux reste mal comprise. Sont évoquées une dysfonction mitochondriale modérée, une inflammation et une activation du système du cortisol [6, 9].

1.3. Diagnostic

L'examen clinique est essentiel, et le diagnostic est fait à l'inspection du patient. Il n'existe pas encore de critères objectifs en pratique clinique pour faire le diagnostic. Les mesures du poids, de la taille, du tour de taille, ou le rapport tour de taille sur tour de hanche ont été proposées pour évaluer la lipoatrophie périphérique et l'accumulation de tissu adipeux intra-abdominal.

Les critères objectifs retenus pour l'évaluation des troubles de la répartition des graisses font appel aux techniques d'imagerie médicale : le scanner, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou le DEXA (méthode d'absorptiométrie biphotonique à rayon X). Ces techniques permettent une évaluation quantitative de la répartition segmentaire de la masse grasse et de la masse maigre mais, ces mesures sont difficilement obtenues en routine [6, 9].

1.4. Conséquences de la lipodystrophie

Les lipodystrophies ont un impact négatif sur la qualité de vie des personnes vivant avec le VIH. Ce changement d'apparence physique peut entraîner un mal-être physique et psychologique. Sont ainsi évoqués : des douleurs à la position assise lors d'une atrophie des fessiers, la stigmatisation, l'auto-stigmatisation, la perte de l'estime de soi, l'anxiété, la dépression, un impact négatif sur les loisirs et sur la vie sexuelle. Dans certains cas, les lipodystrophies peuvent avoir un impact sur l'observance du traitement qui peut

même aller jusqu'à l'arrêt de la prise des médicaments ARV. Egalement, cette anomalie de répartition du tissu adipeux peut engendrer des conséquences métaboliques [11].

1.5. Prise en charge de la lipodystrophie

Le traitement univoque de la lipodystrophie n'existe pas. C'est un ensemble d'options thérapeutiques qui permettra peut-être dans l'avenir une correction visible de ces troubles de répartition des graisses. Plusieurs niveaux d'intervention peuvent être distingués [6, 9, 63].

Intervention sur le mode de vie

La pratique d'un exercice physique régulier, de type endurance (par exemple 45 minutes 2 fois par semaine) doit être proposée. Elle permet une réduction du tissu adipeux viscéral et une amélioration des paramètres métaboliques.

De même un régime hypocalorique et équilibré doit être proposé en cas d'excès pondéral.

Interventions sur la thérapeutique antirétrovirale

- Cas de la lipoatrophie : un arrêt des analogues de la thymidine, en particulier la Stavudine s'impose. Cet arrêt est à l'origine de la régression de la lipoatrophie. De même, l'arrêt de tous les INTI chez des patients lipoatrophiques apporterait une amélioration du tissu adipeux périphérique [9].

L'utilisation des nouvelles classes thérapeutiques (Enfuvirtide, inhibiteurs de CCR5, inhibiteurs de l'intégrase) ne peut être aujourd'hui recommandée en l'absence de données sur l'impact de ces molécules sur le tissu adipeux.

- Cas de la lipohypertrophie : aucune stratégie de changement thérapeutique n'a permis de démontrer une correction des troubles de répartition des graisses chez les patients présentant une lipohypertrophie. Cependant, l'hypertrophie

tronculaire étant plutôt attribuée à certains IP, il est licite de remplacer ceux-ci par des INNTI ou des IP moins délétères sur le plan métabolique.

Intervention médicale

Plusieurs essais ont évalué l'intérêt des Thiazolidinediones, de l'uridine (en complément alimentaire), la prise de statine (la Pravastatine) et les hormones de croissance (GH recombinante humaine) dans le traitement de la lipodystrophie mais aucune mesure médicale n'est recommandée à ce jour [4, 35].

Interventions réparatrices

- Cas de la lipohypertrophie : l'accumulation de graisse au niveau abdominal, mammaire ou cervical, lorsqu'elle est importante et très inesthétique, peut faire l'objet d'un remodelage par une technique de lipoaspiration. Le traitement est identique à celui de la chirurgie plastique de l'obésité (plastie mammaire, lipoaspiration, dermolipectomie). Mais il convient de préciser que le risque de récurrence est très élevé.
- Cas de la lipoatrophie : c'est surtout l'atrophie du visage, en particulier des régions jugales et temporales, qui peut être corrigée. Certaines techniques sont chirurgicales : l'autogreffe de tissu adipeux ou lipostructure par la technique de Coleman qui consiste à prélever du tissu adipeux par lipoaspiration douce au niveau abdominal et à le réinjecter dans les joues. D'autres techniques sont médicales et se réalisent avec divers produits de comblement ou «fillers». Le principe est d'obtenir un épaissement du derme par des injections intradermiques provoquant une néosynthèse de collagène. Parmi les produits utilisés, nous pouvons citer : l'acide polylactique, l'acide hyaluronique, le gel de polyacrylamide, l'hydroxyapatite de calcium, le gel d'alkylimide. Dans le cas de la lipoatrophie sévère des fessiers, l'injection locale de Macrolane (acide hyaluronique) est aujourd'hui une alternative. Mais lorsqu'une

augmentation importante est nécessaire, les prothèses de fesses sont mieux indiquées.

III.2. Le syndrome métabolique

2.1. Définition

Des désordres métaboliques peuvent être observés au cours des traitements prolongés par les médicaments ARV. Ces perturbations touchent le métabolisme glucidique et lipidique. Elles sont souvent, mais pas toujours, associées à une lipodystrophie chez les patients infectés par le VIH : soit une lipoatrophie périphérique, soit plus volontier une lipohypertrophie. L'association d'une hypertrophie du tissu adipeux viscéral, des troubles métaboliques de type dyslipidémie et des troubles de la tolérance au glucose pourrait s'inscrire dans le cadre d'un syndrome d'insulinorésistance ou syndrome métabolique [7].

Plusieurs définitions du syndrome métabolique ont été proposées rendant ainsi son diagnostic difficile. Pour des raisons de pratique clinique, deux définitions très différentes font référence. Celle de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) revue en 1999, et celle du National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III) [6, 29] (cf. Annexe 2). Mais plus récemment, le rôle pathogénique de l'obésité abdominale a conduit les experts à faire de ce critère un élément incontournable de la définition. Ainsi, en 2005, la Fédération Internationale du Diabète (IDF) a établi de nouveaux critères correspondant à une adaptation de l'ATP III et incluant des particularismes ethniques [36, 48].

Selon les critères de l'IDF (2005) le syndrome métabolique est défini par un tour de taille ≥ 94 cm chez l'homme et ≥ 80 cm chez la femme associé au moins à 2 des 4 autres critères suivants :

- Triglycérides $> 1,5$ g/L (1,7mmol/L) ou traitement hypolipémiant

- HDL-cholestérol < 0,40 g/L (1 mmol/L) chez l'homme et < 0,50 g/L (1,3 mmol/L) chez la femme
- PAS \geq 130 mmHg et/ou PAD \geq 85 mm Hg ou traitement antihypertenseur
- Glycémie à jeun \geq 1,0 g/L (5,6 mmol/L) ou traitement antidiabétique

2.2. Etiopathogénie du syndrome métabolique

Il n'existe pas de données certaines sur l'origine des troubles métaboliques. Plusieurs pistes existent et les mécanismes sont vraisemblablement plurifactoriels. On peut citer: le traitement antirétroviral, l'altération du tissu adipeux, le régime alimentaire, l'âge, l'infection par le VIH, les facteurs individuels [7].

2.3. Prise en charge du syndrome métabolique

La survenue de troubles métaboliques doit faire envisager leur prise en charge du fait du risque de complications potentielles cardiovasculaires et hépatiques à long terme. Tout patient infecté par le VIH étant considéré comme à risque cardiovasculaire, il est nécessaire d'estimer ce risque en recherchant les autres facteurs. L'approche médicale de ces troubles métaboliques comporte plusieurs niveaux d'intervention [7] :

Modifications du mode de vie

Il est impératif de proposer un régime équilibré en lipides et en glucides en évitant les graisses animales, en privilégiant les acides gras polyinsaturés et en supprimant les apports sucrés excessifs. Un régime hypocalorique est approprié si une perte de poids est souhaitable. La suppression d'alcool, du tabagisme est conseillée. La pratique d'un exercice physique régulier de type exercice d'endurance est recommandée.

Modification des molécules antirétrovirales

Si la première option pour la prise en charge s'avère difficile ou insuffisante, un changement des molécules antirétrovirales doit être envisagé en utilisant des molécules donnant moins de troubles métaboliques tout en maintenant une charge virale indétectable. Ainsi des IP tels IDV, NFV, LPV, RTV réputés lipidotoxiques peuvent être remplacés par d'autres IP tels ATV, SQV, DRV ayant un meilleur profil lipidique. La substitution d'un IP incriminé par les INNTI, en particulier la Névirapine s'est révélée aussi bénéfique. Egalement, un effet bénéfique sur le métabolisme lipidique et glucidique a été rapporté de la substitution d'un analogue de la thymidine par le Ténofovir ou l'Abacavir. Enfin, les molécules des nouvelles classes thérapeutiques peuvent aussi être une alternative car n'ayant pas montré de toxicité propre sur le métabolisme lipidique.

Prise en charge médicamenteuse des dyslipidémies

Si ces dernières stratégies ne peuvent être utilisées ou sont encore insuffisantes, l'adjonction de médicaments hypolipémiants peut être proposée. Deux principales classes thérapeutiques sont disponibles selon le type d'hyperlipidémie. D'une part les fibrates, agonistes du récepteur nucléaire PPAR γ et d'autre part, les statines, inhibiteurs de l'enzyme clé du métabolisme du cholestérol, l'HMGCoA réductase. Du fait des interactions médicamenteuses, seules la Pravastatine et la Rosuvastatine qui ne sont pas métabolisées par la voie CYP3A4 sont recommandées. D'autres molécules existent, et peuvent être utilisées en association en cas d'échec ou d'intolérance à de fortes doses de statines. Il s'agit de la Colestyramine, les Résines, et l'Ezétimibe. Il existe des niveaux d'intervention pour la prise en charge des dyslipidémies chez les personnes infectées par le VIH (cf : Annexes 3 et 4) [7].

Traitement du diabète

Le diagnostic d'un diabète doit conduire le plus tôt possible à une consultation de diabétologie. Le traitement et le suivi du diabète sont identiques à ceux réalisés en dehors de la maladie VIH. Du fait de la prédominance de l'insulinorésistance dans l'étiopathogénie du diabète des patients infectés par le VIH, en plus des mesures hygiéno-diététiques, il est logique de commencer le traitement médicamenteux par les molécules insulino-sensibilisatrices (metformine) avant d'utiliser les agents stimulateurs de l'insulino-sécrétion comme les glinides, les sulfamides ou les inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase IV [7, 63].

Traitement de l'hypertension artérielle

Le traitement et le suivi de l'HTA sont aussi identiques à ceux réalisés en dehors de l'infection par le VIH [63]. Mais compte tenue des interactions médicamenteuses, il est judicieux de connaître le traitement ARV du patient afin de choisir les antihypertenseurs adaptés. Aussi, une étroite collaboration avec le médecin prenant en charge son infection par le VIH s'impose au cas où un réajustement du traitement ARV est souhaitable.

DEUXIEME PARTIE

NOTRE ETUDE

OBJECTIFS

I. OBJECTIFS

I.1. Objectif général

Etudier les complications lipodystrophiques et le syndrome métabolique associés au traitement antirétroviral au sein d'une cohorte de patients infectés par le VIH et suivis à l'Hôpital De Jour du service de Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo.

I.2. Objectifs spécifiques

1. Déterminer la prévalence de la lipodystrophie et du syndrome métabolique chez les patients sous traitement ARV suivis à l'HDJ du CHUYO.
2. Décrire les différents types de lipodystrophie et les caractéristiques du syndrome métabolique chez les PVVIH sous traitement ARV à l'HDJ du CHUYO.
3. Identifier les facteurs associés à la lipodystrophie et au syndrome métabolique chez les patients traités par les ARV.
4. Enumérer les effets psychologiques et les effets sur l'observance thérapeutique des modifications morphologiques rapportés par les patients.

METHODOLOGIE

II. METHODOLOGIE

II.1. Cadre de l'étude

Le service de Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou a servi de cadre à notre étude. Ce service dispose pour la prise en charge des patients infectés par le VIH :

- d'une unité d'hospitalisation
- d'une unité de suivi en ambulatoire (Hôpital De Jour). Les patients de l'étude ont été recrutés dans cette unité.

II.2. Type et période d'étude

IL s'est agi d'une étude transversale descriptive et analytique sur une période de recrutement des patients allant du 10 mars au 10 novembre 2011 soit une durée de 8 mois.

II.3. Population d'étude

Elle était constituée des patients infectés par le VIH sous traitement ARV suivis en ambulatoire à l'Hôpital De Jour du service de Médecine Interne du CHUYO à Ouagadougou au Burkina Faso.

3.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude tout patient ayant :

- une sérologie positive au VIH-1 et/ou 2
- un traitement antirétroviral datant d'au moins six mois
- un âge de 18 ans au moins
- un index de Karnofsky $> 70\%$ (cf. Annexe 5)
- donné son consentement éclairé pour participer à l'étude

3.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude les patients présentant :

- une grossesse
- une pathologie rénale, hépatique ou cardiaque décompensée

II.4. Echantillonnage

4.1. Type d'échantillonnage

Il s'est agi d'un échantillonnage aléatoire simple. Le recrutement des patients s'effectuait au fur et à mesure, à l'occasion de leur consultation dans le cadre du suivi médical.

4.2. La taille de l'échantillon

La taille de l'échantillon a été calculée selon la formule suivante :

$n = \frac{t^2 \times p(1-p)}{m^2}$, à l'aide du logiciel Stat Calc statistique rapide Epi Info.

- n= taille requise
- t= intervalle de confiance à 95% (valeur standard de 1,96)
- p= prévalence estimative de la lipodystrophie dans la population d'étude : 25% (en Afrique, 3 études menées au Rwanda, au Bénin et en Côte d'Ivoire trouvaient une fréquence variant entre 16,7% et 34%)
- m= marge d'erreur à 5% (valeur standard de 0,05)

Les patients perdus de vue et les dossiers inexploitable en cours d'étude ont été estimés à 10%.

Le nombre de sujets nécessaire = 288. Nous avons arrondi ce nombre à 300 patients.

II.5. les variables étudiées

Variables sociodémographiques

L'âge, le sexe, et le statut socioprofessionnel ont été recueillis.

Variables anthropométriques

Tous les patients ont bénéficié d'une mesure du poids, de la taille, et du tour de taille.

Le tour de taille a été mesuré chez un sujet debout, le ventre relâché, à mi-distance du bord inférieur de la dernière côte et de la crête iliaque.

Variables cliniques

Un questionnaire administré a permis de recueillir les variations morphologiques et leur perception depuis le début du traitement ARV. Un examen clinique complet du patient a aussi été effectué à la recherche de lipodystrophie.

Variables immunologiques et virologiques

Le sérotype du VIH, le taux de CD4 à l'initiation du traitement, le dernier taux de CD4, la charge virale plasmatique ont été recueillis.

Variables biochimiques

Le cholestérol total, les triglycérides, le HDL-cholestérol, la glycémie à jeun et le LDL-cholestérol ont été dosés. Mais, chez la plupart des patients le LDL-cholestérol a été calculé selon la formule de Friedewald [19].

Variables liées au traitement

Le schéma thérapeutique, la durée du traitement ont aussi été recueillis.

II.6. Définitions opérationnelles

En vue de l'étude, les définitions opérationnelles suivantes ont été retenues.

- *La lipomatrophie* : il s'agit de la présence d'une perte de graisse localisée au niveau des bras, des jambes avec visualisation anormale des veines ; du visage (les joues, la région temporale) ; des fesses.

- **La lipohypertrophie** : c'est l'accumulation de graisse au niveau de l'abdomen, du thorax, des seins, du cou (bosse de bison)...
- **Le syndrome mixte** : c'est une association de signes cliniques de lipoatrophie et de lipohypertrophie.
- **L'hypercholestérolémie totale** : elle est définie par une valeur de cholestérol total > 6,5 mmol/L
- **L'hyperLDLémie** : elle est définie par une valeur de LDL-cholestérol > 4,1 mmol/L
- **Le syndrome métabolique** : dans le souci de pouvoir comparer nos résultats avec ceux de la littérature, nous avons adopté la définition selon les critères de l'IDF 2005 (International Diabetes Federation) [36, 48].

II.7. Recueil et traitement des données

Les données cliniques, biologiques et thérapeutiques ont été recueillies au cours de la consultation médicale sur des fiches d'enquêtes conçues à cet effet (cf. Annexe 6). Le numéro à 5 chiffres de la base de données ESOPE correspondant au patient a été reporté sur la fiche de collecte pour l'identification des patients.

Les données ont été saisies et traitées sur micro-ordinateur à l'aide des logiciels Epi Info, version 3.5.1, SPSS version 17, Word et Excel 2007. Les tests statistiques du Chi² et de Fisher ont été utilisés pour la comparaison des variables. Les différences statistiques ont été considérées comme significatives pour $p < 0,05$.

II.8. Considérations éthiques

Les patients qui ont participé à cette étude ont été informés des objectifs et des contraintes de l'étude. Leur adhésion a été volontaire. Pour assurer le respect de la confidentialité, aucun nom n'a figuré sur la fiche de collecte des données.

RESULTATS

III. RESULTATS

III.1. Caractéristiques sociodémographiques des patients enquêtés

1.1. Le sexe

Sur un total de 300 patients recrutés pour l'étude, 207 (69%) étaient des femmes. Le sex-ratio était de 0,4.

1.2. L'âge

L'âge moyen des patients était de $42,1 \pm 8,5$ ans avec des extrêmes de 18 et 63 ans.

Le tableau IV donne la répartition des patients par tranche d'âge.

Tableau IV: répartition des patients par tranche d'âge

Tranche d'âge	Fréquence (n)	Pourcentage(%)
18 - 27	7	2,3
28 - 37	79	26,3
38 - 47	128	42,8
48 - 57	67	22,3
58 - 67	19	6,3
Total	300	100

On note une prédominance des sujets jeunes dans notre échantillon avec 81,3% de patients âgés de moins de 50 ans.

1.3. Le statut socioprofessionnel

Le tableau V donne la répartition des patients en fonction de leur statut socioprofessionnel.

Tableau V : répartition des patients selon le statut socioprofessionnel

Statut socioprofessionnel	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Commerçant	46	15,3
Cultivateur	14	4,7
Elève/Étudiant	2	0,7
Femme au foyer	92	30,7
Fonctionnaire	64	21,3
Travailleur informel	64	21,3
Retraité	8	2,7
Sans emploi	10	3,3
Total	300	100

Nous avons noté 102 (34%) patients sans ressources financières propres (femmes au foyer et sans emploi).

III.2. Le mode de vie des patients enquêtés

Une consommation actuelle de tabac ou un tabagisme sevré depuis moins de 3 ans a été retrouvé chez 13 (4,3%) patients.

Egalement, 72 patients (24%) consommaient de l'alcool et 15 patients (5%) pratiquaient une activité sportive.

III.3. Caractéristiques anthropométriques des patients enquêtés

3.1. Le poids

Le poids moyen des patients était de $61,8 \pm 11,6$ kg avec des extrêmes de 36 et 105 kg.

3.2. L'indice de masse corporelle (IMC)

L'indice de masse corporelle moyen était de $22,5 \pm 4$ kg/m². La médiane était de 22 kg/m² avec des extrêmes de 13,3 et 36,7 kg/m².

La répartition des patients enquêtés selon l'indice de masse corporelle est présentée dans le tableau VI.

Tableau VI : répartition des patients en fonction de l'indice de masse corporelle

IMC	Effectif (n)	Pourcentage (%)
≤ 18,5 (défictaire)	45	15
] 18,5 – 25] (normal)	184	61,3
] 25 – 30] (surpoids)	60	20
> 30 (obésité)	11	3,7
Total	300	100

Plus de la moitié (61,3%) des patients avait un IMC normal.

III.4. Aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques chez les patients enquêtés

4.1. Le sérotype viral

La figure 5 illustre la répartition des patients enquêtés selon le sérotype viral.

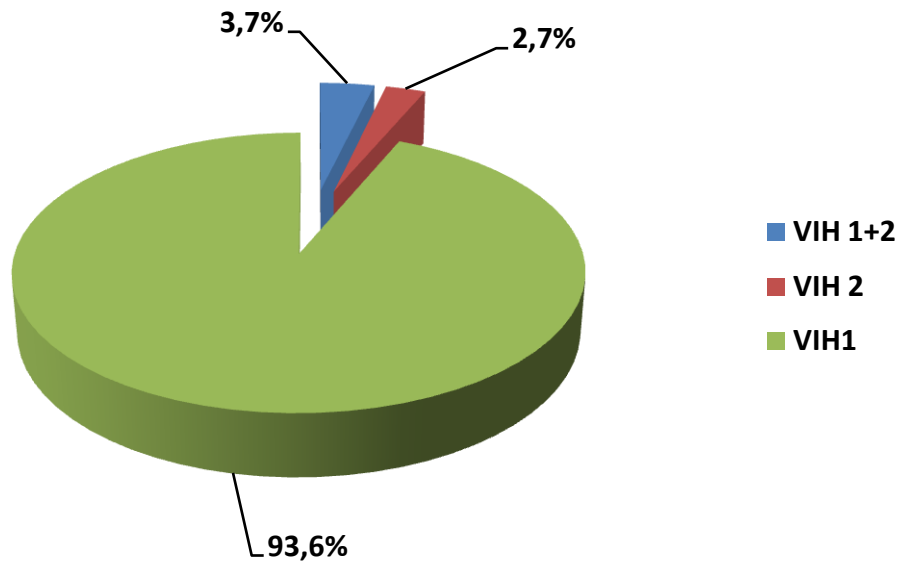


Figure 5 : répartition des patients selon le type de VIH

La majorité des patients (96,3%) était infectée par un seul sérotype viral (VIH-1 ou 2).

4.2. Le stade clinique OMS de l'infection par le VIH à l'initiation du traitement

La figure 6 présente la répartition des patients en fonction du stade clinique.

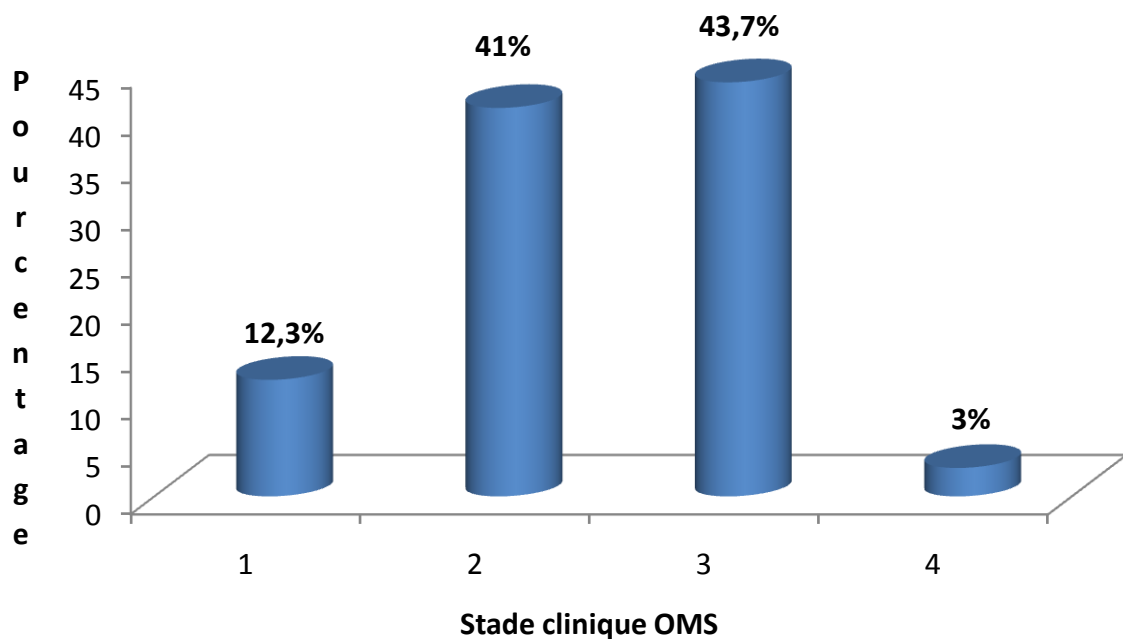


Figure 6 : répartition des patients en fonction du stade clinique de l'OMS

Près de la moitié des patients (46,7%) était à un stade clinique avancé de l'infection (stade 3 ou 4).

4.3. Le Taux des lymphocytes T CD4 à l'initiation du traitement

Le tableau VII donne la répartition des patients en fonction du taux de CD4 au début du traitement ARV.

Tableau VII : répartition des patients en fonction du taux de CD4 initial

Taux de CD4	Effectif (n)	Pourcentage (%)
< 200	169	56,4
200 - 350	109	36,3
> 350	22	7,3
Total	300	100

La moyenne du taux de CD4 à l'initiation du traitement était de 180 ± 110 cellules/mm³ avec des extrêmes de 1 et 496 cellules/mm³.

Plus de la moitié des patients (56,4%) avait un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/mm³ à l'initiation du traitement ARV.

4.4. L'évolution du taux de CD4 sous traitement ARV

Le taux de CD4 a baissé chez 07 patients (2,4%) et a augmenté chez 293 (97,6%) patients au cours du traitement. L'augmentation moyenne du taux de CD4 des patients sous traitement antirétroviral était de $361,5 \pm 248,3$ cellules/mm³.

La figure 7 illustre la répartition des patients en fonction du niveau d'augmentation de leur taux de CD4.

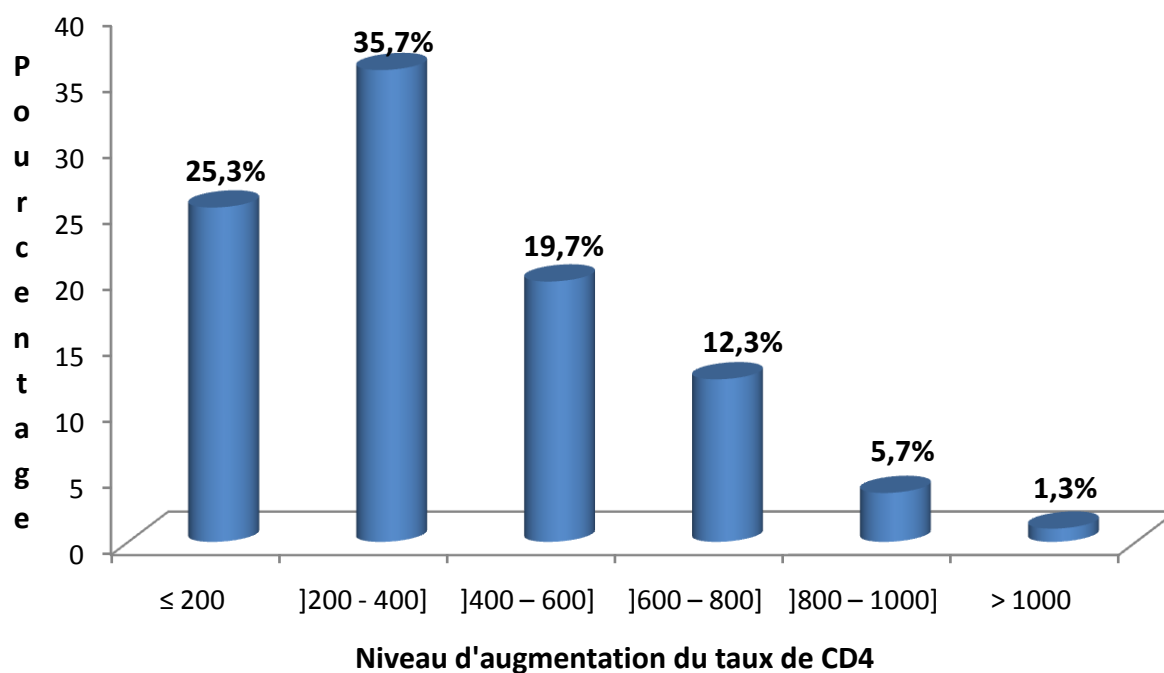


Figure 7 : répartition des patients en fonction du niveau d'augmentation des CD4

4.5. La charge virale

Parmi les patients infectés par le VIH-1, 81 (28,8%) patients avaient toujours une charge virale détectable à la dernière consultation.

4.6. Les anomalies métaboliques et de la pression artérielle

Près de la moitié de nos patients (49%) présentait au moins une anomalie métabolique sous traitement ARV.

Le tableau VIII donne les proportions des anomalies métaboliques chez les patients enquêtés.

Tableau VIII : fréquence des anomalies métaboliques chez les patients enquêtés

n=300		
Anomalies métaboliques	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Hypercholestérolémie totale	93	31
Hypertriglycémie	71	23,6
Hyperglycémie	42	14
HypoHDLémie	59	19,6
HyperLDLémie	23	7,6

Un même patient pouvait avoir plusieurs troubles métaboliques. L'hypercholestérolémie totale était l'anomalie la plus retrouvée suivie de l'hypertriglycémie dans respectivement 31% et 23,6% des cas.

Une pression artérielle ≥ 140 et/ou 90 mmHg a été retrouvée chez 15,3% des patients.

4.7. La durée du traitement ARV

La durée moyenne du traitement ARV était de $54 \pm 3,5$ mois avec des extrêmes de 6 et 177 mois.

4.8. La nature du traitement ARV

Les combinaisons d'ARV les plus utilisées étaient par ordre de fréquence : AZT-3TC-NVP, d4T-3TC-NVP et AZT-3TC-EFV dans respectivement 32,3%, 26,3% et 14,3% des cas.

La Zidovudine était utilisée chez 54% des patients et la Stavudine chez 35,6% des patients. Les IP étaient utilisés chez 15,3% des patients.

III.5. Etude descriptive des patients présentant une lipodystrophie

Dans notre étude, 128 patients (42,6%) présentaient une lipodystrophie. La lipoatrophie était la plus retrouvée, suivie de la lipohypertrophie et du syndrome mixte dans respectivement 25%, 10,3% et 7,3% des cas.

5.1. Caractéristiques démographiques et anthropométriques

5.1.1. Le sexe

Le tableau IX donne la répartition des patients présentant une lipodystrophie selon le sexe et les différents types de lipodystrophie.

Tableau IX : répartition des patients présentant une lipodystrophie selon le sexe et les types de lipodystrophie

Sexe	Effectif total	Patients lipodystrophiques	Lipoatrophie	Lipo-hypertrophie	Syndrome mixte
Féminin	207	90 (43,4)	40 (19,3)	29 (14)	21 (10,1)
Masculin	93	38 (40,8)	35 (37,6)	2 (2,1)	1 (1)
Total	300	128	75	31	22

Les hommes présentaient plus fréquemment une lipoatrophie que les femmes qui, elles présentaient beaucoup plus une lipohypertrophie.

5.1.2. L'âge

Dans le groupe de patients présentant une lipodystrophie, l'âge moyen était de $43 \pm 8,4$ ans.

La répartition par tranche d'âge des patients présentant une lipodystrophie est résumée dans le tableau X.

Tableau X : répartition des patients selon la tranche d'âge et le type de lipodystrophie

Tranche d'âge (M)	Lipoatrophie	Lipo-hypertrophie	Syndrome mixte	Total (%)
18 - 27	2	0	0	2 (1,6)
28 - 37	14	5	3	22 (17,2)
38 - 47	29	18	12	59 (46,1)
48 - 57	22	7	7	36 (28,1)
58 - 67	8	1	0	9 (7)
Total	75	31	22	100 (100)

5.1.3. L'indice de masse corporelle

Les patients qui présentaient une lipodystrophie avaient un IMC moyen de $23,3 \pm 4,7 \text{ kg/m}^2$.

Le tableau XI donne la répartition des patients présentant une lipodystrophie en fonction de l'IMC.

Tableau XI : répartition des patients présentant une lipodystrophie en fonction de l'IMC et du type de lipodystrophie.

IMC	Lipoatrophie	Lipo-hypertrophie	Syndrome mixte	Total (%)
$\leq 18,5$	19	0	0	19 (14,9)
] 18,5-25]	44	9	13	66 (51,6)
] 25-30]	12	15	8	35 (27,3)
> 30	0	7	1	8 (6,2)
Total	75	31	22	100 (100)

Plus de la moitié (51,6%) des patients présentant une lipodystrophie avait un IMC normal.

5.2. Caractéristiques liées à l'infection par le VIH

5.2.1. Le stade clinique OMS de l'infection par le VIH

Dans notre série, 100% des patients au stade clinique 4; 58,8% de ceux au stade clinique 3; 22% de ceux au stade clinique 2 et 40,5% des patients au stade clinique 1 présentaient une lipodystrophie.

5.2.2. La nature du traitement antirétroviral

Chez les patients présentant une lipodystrophie, le schéma thérapeutique le plus fréquemment utilisé était le d4T-3TC-NVP suivi de l'AZT-3TC-NVP.

Parmi les patients qui utilisaient des schémas comprenant la d4T, 63,6% présentaient une lipodystrophie contre 34,6% de ceux utilisant des schémas comprenant l'AZT.

Parmi les patients utilisant des schémas comportant l'EFV, 38,4% présentaient une lipodystrophie contre 40,3% de ceux qui utilisaient des schémas contenant la NVP.

Parmi les patients traités par les IP, 52,2% présentaient une lipodystrophie. La répartition des patients présentant une lipodystrophie en fonction des différents schémas de traitement ARV est mentionnée dans le tableau XII.

Tableau XII : répartition des types de lipodystrophie en fonction des schémas thérapeutiques

Schémas thérapeutiques	Lipoatrophie	Lipo-hypertrophie	Syndrome mixte	Total (%)
d4T-3TC-NVP	27	8	6	41 (32)
AZT-3TC-NVP	16	7	7	30 (23,4)
AZT-3TC-EFV	15	3	0	18 (14)
d4T-3TC-EFV	8	5	2	15 (11,8)
d4T 3TC LPV/r	3	4	5	12 (9,3)
AZT-3TC-LPV/r	2	1	2	5 (3,9)
AZT-3TC-IDV/r	0	3	0	3 (2,4)
ABC-DDI-LPV/r	3	0	0	3 (2,4)
ABC-TDF-LPV/r	1	0	0	1 (0,8)
Total	75	31	22	128 (100)

5.2.3. La durée du traitement antirétroviral

La durée moyenne du traitement est de 60 mois (5 ans) avec des extrêmes de 10 et 177 mois. Le tableau XIII donne la répartition des patients présentant une lipodystrophie en fonction de la durée du traitement.

Tableau XIII : répartition des patients présentant une lipodystrophie en fonction de la durée du traitement ARV et le type de lipodystrophie

Durée du traitement (mois)	Lipoatrophie	Lipo-hypertrophie	Syndrome mixte	Total (%)
< 24	6	5	1	12 (9,3)
[24 – 36[12	8	3	23 (18)
[36 – 48[23	6	7	36 (28,1)
[48 – 60[18	9	7	34 (26,6)
[60 – 72[13	2	4	19 (14,9)
≥ 72	3	1	0	4 (3,1)
Total	75	31	22	128 (100)

La majorité des patients (72,7%) présentant une lipodystrophie était traitée par les ARV depuis au moins 4 ans.

5.3. Impact de la lipodystrophie sur la vie des patients

Le tableau XIV, donne la répartition des patients selon les effets psychologiques et les effets sur l'observance du traitement des modifications morphologiques.

Tableau XIV : effets psychologiques et sur l'observance du traitement des modifications morphologiques

n=94

Effets	Femmes	Hommes	Total (%)
Auto-stigmatisation	59	15	74 (78,8)
Stigmatisation	31	7	38 (40,4)
Perte de l'estime de soi	28	3	31 (33)
Anxiété	17	7	24 (25,5)
Inobservance du traitement	3	0	3 (3,2)
Arrêt du traitement	0	0	0 (0)
Dépression	0	0	0 (0)

Plusieurs effets psychologiques pouvaient être notés chez un même patient. Parmi les 128 patients qui présentaient une lipodystrophie à l'examen clinique seulement 94 patients avaient constaté au paravent une modification morphologique et 81% d'entre eux avaient des difficultés.

5.4. Localisations de la lipodystrophie

Le tableau XV donne la répartition des patients en fonction de la localisation de la lipodystrophie.

Tableau XV : répartition des patients en fonction de la localisation de la lipodystrophie

Localisation de la lipodystrophie	Effectif (n)	n=128
		Pourcentage (%)
Visage	76	59,3
Abdomen	42	32
Membres inférieurs	40	30
Fesses	30	23,4
Membres supérieurs	19	14
Région cervicale	7	5
Seins	4	3,1
Pubis	1	0,78

Chez un même patient on pouvait noter plusieurs localisations de la lipodystrophie. Mais, le visage était la localisation la plus fréquente (59,3% des cas), suivi de l'abdomen (32% des cas).

III.6. Etude analytique de la lipodystrophie

6.1. Facteurs associés à la présence d'une lipodystrophie

6.1.1. Facteurs démographiques, anthropométriques et liés au mode de vie

Le tableau XVI donne les facteurs démographiques, anthropométriques et ceux liés au mode de vie associés à la lipodystrophie.

Tableau XVI : facteurs démographiques, anthropométriques et liés au mode de vie associés à la présence d'une lipodystrophie

Facteurs associés	Effectif total n=300	Lipodystrophie		Odds Ratio (IC)	p
		Oui n=128 (%)	Non n=172 (%)		
Age					
≤ 42	156	52 (33,3)	104 (66,7)	1	0,0005
> 42	144	76 (52,8)	68 (47,2)	0,4(0,2-0,7)	
Sexe					
Féminin	207	90 (43,5)	117 (56,5)	1	0,42
Masculin	93	38 (40,9)	55 (59,1)	1(0,6-1,7)	
IMC					
≤ 25	229	85 (37,1)	144 (62,9)	1	0,003
> 25	71	43 (60,6)	28 (39,4)	0,4(0,2-0,8)	
Mode de vie					
Tabac : non	287	119 (41,5)	168 (58,5)	0,8(0,2-2,7)	0,41
Tabac : oui	13	9 (69,2)	4 (30,8)	1	
Alcool : non	228	90 (39,5)	138 (60,5)	1	0,02
Alcool : oui	72	38 (52,8)	34 (47,2)	1,6(0,9-2,8)	
Sport : non	285	116 (40,8)	169 (59,2)	1	0,026
Sport : oui	15	12 (80)	3 (20)	2,9 (0,9-8,8)	

L'âge > 42 ans, un IMC > 25kg/m², la pratique de sport ainsi que la consommation d'alcool étaient associés de façon significative à la présence d'une lipodystrophie.

6.1.2. Etude des facteurs cliniques, biologiques et thérapeutiques associés à la présence d'une lipodystrophie

Le tableau XVII donne les facteurs cliniques, biologiques et thérapeutiques associés à la lipodystrophie.

Tableau XVII : facteurs cliniques, biologiques et thérapeutiques associés à la présence d'une lipodystrophie

Facteurs associés	Effectif total n=300	Lipodystrophie		Odds Ratio (IC)	p
		Oui n=128 (%)	Non n=172 (%)		
Stade clinique OMS					
1	37	15 (40,5)	22 (59,5)	1	
2	123	27 (22)	96 (78)	1,1 (0,7-1,9)	0,21
3	131	77 (58,8)	54 (41,2)	1,8 (1,2-2,4)	0,14
4	9	9 (100)	0 (0)	1,3 (0,7-2)	0,39
Durée du traitement ARV (mois)					
≤ 54	138	40 (29)	98 (71)	1	
> 54	162	88 (54,3)	74 (45,7)	0,3(0,2-0,5)	<0,001
Taux de CD4 initial (cellules/mm³)					
≤ 200	169	76 (45)	93 (55)	1	
> 200	131	52 (39,7)	79 (60,3)	1,2(0,8-2)	0,14
Molécules ARV					
AZT: non	138	72 (52,2)	66 (47,8)	1	
AZT: oui	162	56 (34,6)	106 (65,4)	0,6(0,3-0,9)	0,05
d4T: non	193	60 (31)	133 (69)	1	
d4T: oui	107	68 (63,6)	39 (36,4)	2 (1,2-3,3)	0,001
EFV: non	214	95 (44,4)	119 (55,6)	1	
EFV: oui	86	33 (38,4)	53 (61,6)	1,1(0,6-1,9)	0,27
IP: non	254	104 (41)	150 (59)	1	
IP: oui	46	24 (52,2)	22 (47,8)	0,6 (0,3-1,2)	0,06
Schémas thérapeutiques					
AZT-3TC-NVP	97	30 (31)	67 (69)	1	
d4T-3TC-NVP	79	41 (51,9)	38 (48,1)	0,4 (0,2-1,6)	0,17
Autres schémas	124	57 (46)	67 (54)	1 (0,8-2,1)	0,38

Il existait une liaison significative entre une durée de traitement > 54 mois, l'utilisation de d4T, d'AZT et la présence d'une lipodystrophie.

6.2. Facteurs associés à la présence d'une lipoatrophie

6.2.1. Facteurs démographiques, anthropométriques et liés au mode de vie

Ces différents facteurs sont rapportés dans le tableau XVIII .

Tableau XVIII : facteurs démographiques, anthropométriques et ceux liés au mode de vie associés à la présence d'une lipoatrophie

Facteurs associés	Effectif total n=300	Lipoatrophie		Odds Ratio (IC)	p
		Oui n=75 (%)	Non n=22(%)		
Age					
≤ 42	156	29 (18,6)	127 (81,4)	1	0,004
> 42	144	46 (32)	98 (68)	0,4 (0,2-0,8)	
Sexe					
Féminin	207	40 (19,3)	167 (80,7)	1	0,0004
Masculin	93	35 (37,6)	58 (62,4)	0,3 (0,2-0,6)	
IMC					
≤ 25	229	63 (27,5)	166 (72,5)	1	0,02
> 25	71	12 (17)	59 (83)	1,9 (0,9-3,8)	
Mode de vie					
Tabac : non	287	70 (24,4)	217 (75,6)	1	0,2
Tabac : oui	13	5 (38,5)	8 (61,5)	1,9 (0,6-6,1)	
Alcool : non	228	53 (23,2)	175 (76,8)	1	0,1
Alcool : oui	72	22 (30,6)	50 (69,4)	1,4 (0,8-2,6)	
Sport: non	285	68 (23,9)	217 (76,1)	1	0,05
Sport: oui	15	7 (46,7)	8 (53,3)	2,7(0,9-7,9)	

La fréquence de lipoatrophie était plus élevée chez les hommes, les patients âgés de plus de 42 ans et ceux ayant un IMC ≤ 25 kg/m². Elle était aussi plus élevée chez les patients qui pratiquaient le sport mais non significativement associée.

6.2.2. Etude des facteurs cliniques, biologiques et thérapeutiques associés à la présence d'une lipoatrophie

Ces différents facteurs sont rapportés dans le tableau XIX.

Tableau XIX : facteurs cliniques, biologiques et thérapeutiques associés à la présence d'une lipoatrophie

Facteurs associés	Effectif total n=300	Lipoatrophie		Odds Ratio (IC)	p
		Oui n=75 (%)	Non n=225(%)		
Stade clinique OMS					
1	37	5 (13,5)	32 (86,5)	1	
2	123	12 (9,8)	111 (90,2)	1,7 (0,7-4)	0,11
3	131	53 (40,5)	78 (59,5)	1,1 (0,5-2,5)	0,34
4	9	5 (55,6)	4 (44,4)	1,1 (0,5-2,4)	0,37
Durée du traitement ARV (mois)					
≤ 54	138	20 (14,5)	118 (85,5)	1	
> 54	162	55 (34)	107 (66)	0,3 (0,1-0,5)	0,00004
Taux de CD4 initial (cellules/mm³)					
≤ 200	169	36 (21,3)	133 (78,7)	1	
> 200	131	39 (29,8)	92 (70,2)	1 (0,5-1,6)	0,49
Molécules ARV					
AZT: non	138	42 (30,4)	96 (69,6)	1	
AZT: oui	162	33 (20,4)	129 (79,6)	0,7 (0,4-1,3)	0,16
d4T: non	193	36 (18,7)	157 (81,3)	1	
d4T: oui	107	38 (35,5)	69 (64,5)	1,7 (1-2,9)	0,02
NVP: non	121	32 (26,4)	89 (73,6)	1	
NVP: oui	179	43 (24)	136 (76)	1 (0,5-1,7)	0,49
IP: non	254	66 (26)	188 (74)	1	
IP: oui	46	9 (19,6)	37 (80,4)	0,7 (0,3-1,7)	0,27
Schémas thérapeutiques					
AZT-3TC-NVP	97	16 (16,5)	81(83,5)	1	
d4T-3TC-NVP	79	27 (34,2)	52 (65,8)	0,5 (0,2-1,1)	0,05
Autres Schémas	124	16 (13)	108 (87)	0,8 (0,4-1,2)	0,21

La fréquence de la lipoatrophie était significativement plus élevée chez les patients ayant plus de 54 mois (4,5 ans) de traitement ARV et chez les patients utilisant un schéma thérapeutique comprenant la Stavudine.

6.3. Facteurs associés à la présence d'une lipohypertrophie

6.3.1. Facteurs démographiques, anthropométriques et liés au mode de vie

Ces différents facteurs sont mentionnés dans le tableau XX.

Tableau XX : facteurs démographiques, anthropométriques et liés au mode de vie associés à la présence d'une lipohypertrophie

Facteurs associés	Effectif total n=300	Lipohypertrophie		Odds Ratio (IC)	P
		Oui n=31 (%)	Non n=269 (%)		
Age					
≤ 42	194	19 (9,8)	175 (90,2)	1	
> 42	106	12 (11,3)	94 (88,7)	0,8 (0,3-1,8)	0,67
Sexe					
masculin	93	2 (2,2)	91 (97,8)	1	
féminin	207	29 (14)	178 (86)	7,4 (5,7-9,7)	0,0003
IMC					
≤ 25	229	9 (4)	220 (96)	1	
> 25	71	22 (31)	49 (69)	0,09 (0,04-0,2)	0,00001
Mode de vie					
tabac: non	287	31 (10,8)	256 (89,2)		
tabac: oui	13	0 (0)	13 (100)	Non défini	0,23
alcool: non	228	23 (10)	205 (90)	1	
alcool: oui	72	8 (11,1)	64 (88,9)	1,1 (0,4-2,5)	0,40
Sport: non	285	29 (10,2)	256 (89,8)	1	
Sport: oui	15	2 (13,3)	13 (86,7)	1,3 (0,2-6,3)	0,47

Le sexe féminin était associé de façon significative à la présence d'une lipohypertrophie, de même qu'un IMC supérieur à 25kg/m².

6.3.2. Etude des facteurs cliniques, biologiques et thérapeutiques associés à la présence d'une lipohypertrophie

Ces différents facteurs sont mentionnés dans le tableau XXI.

Tableau XXI : facteurs cliniques, biologiques et thérapeutiques associés à la présence d'une lipohypertrophie

Facteurs associés	Effectif total n=300	Lipohypertrophie		Odds Ratio (IC)	p
		Oui n=31 (%)	Non n=269 (%)		
Stade clinique OMS					
1	37	3 (8,1)	34 (91,9)	1	
2	123	9 (7,3)	114 (92,7)	1 (0,3-3,3)	0,46
3	131	16 (12,2)	115 (87,8)	1 (0,3-3)	0,57
4	9	3 (33,3)	6 (66,7)	1 (0,3-3,2)	0,55
Durée du traitement ARV (M)					
≤ 54	138	14 (10,1)	124 (89,9)	1	
> 54	162	17 (10,5)	145 (89,5)	2 (0,9-4,7)	0,46
Taux de CD4 initial (cel/μl)					
≤ 200	169	12 (7,1)	157 (92,9)	1	
> 200	131	19 (14,5)	112 (85,5)	0,9 (0,4-2)	0,42
Molécules ARV					
AZT: non	138	17 (12,3)	121 (87,7)	1	
AZT: oui	162	14 (8,6)	148 (91,4)	0,6 (0,3-1,4)	0,15
d4T: non	193	14 (7,3)	179 (92,7)	1	
d4T: oui	107	17 (15,9)	90 (84,1)	0,2 (0,5-2,5)	0,31
NVP: non	121	16 (13,2)	105 (86,8)	1	
NVP: oui	179	15 (8,4)	164 (91,6)	1,1 (0,5-2,4)	0,38
IP: non	254	23 (9)	231 (91)	1	
IP: oui	46	8 (17,4)	38 (83,6)	1,1 (0,4-3,2)	0,07
Schémas thérapeutiques					
AZT-3TC-NVP	97	7 (7,2)	90 (92,8)	1	
d4T-3TC-NVP	79	8 (10,1)	71 (89,9)	0,7 (0,3-2)	0,31
Autres schémas	124	16 (13)	108 (87)	1,3 (0,8-1,7)	0,23

Aucun des facteurs ci-dessus n'était significativement associés à la lipohypertrophie.

6.4. Modèle de regression logistique

En analyse multivariée (n=300), les facteurs qui restent significativement associés à la lipodystrophie, la lipoatrophie et à la lipohypertrophie sont ceux mentionnés dans le tableau suivant :

Tableau XXII : Facteurs significativement associés en analyse multivariée

Facteurs associés	Lipodystrophie		Lipoatrophie		Lipohypertrophie	
	OR (IC)**	p	OR (IC)	p	OR (IC)	p
Age > 42 ans	0,7(0,4-1,3)	0,003	NS*		NS	
Sexe masculin	NS		2,2(1,2-3,5)	0,009		
Sexe féminin	NS				0,1(0-0,4)	0,02
IMC ≤ 25Kg/m ²			2,4(1,1-5,3)	0,001		
IMC > 25Kg/m ²	2,2(1,2-3,8)	0,001			1,5(1,3-1,9)	<0,001
Durée du traitement > 54 mois	1(1-1,02)	0,0001	1(1-1,3)	<0,001	NS	
Taux de CD4 initial > 200 Cellules/μl	NS		0,5(0,2-0,9)	0,01	NS	
Traitement comprenant la d4T	2,9 (1-8,4)	0,04	NS		NS	

*= Non Significatif

**= Odds Ratio (Intervalle de Confiance)

III.7. Etude descriptive des patients ayant un syndrome métabolique

Dans notre étude, 54 patients soit 18% avaient un syndrome métabolique selon les critères de l'IDF 2005.

7.1. Caractéristiques démographiques et anthropométriques

7.1.1. Le sexe

Les femmes prédominaient avec un effectif de 46 soit 85,1% des cas.

7.1.2. L'âge

L'âge moyen était de $44,2 \pm 7,4$ ans.

La figure 8 illustre la prévalence du syndrome métabolique par tranches d'âge.

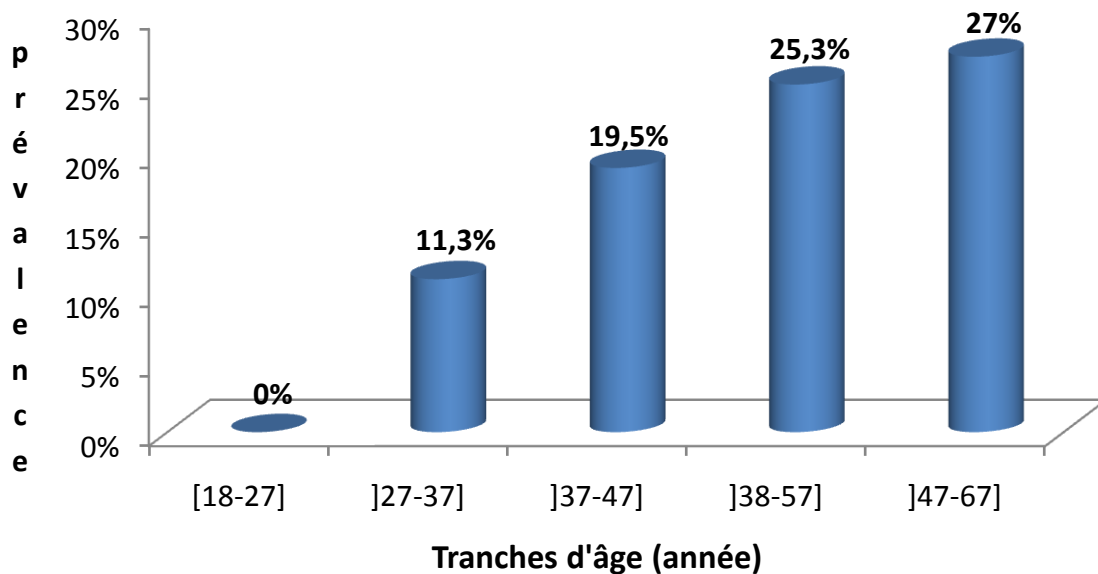


Figure 8 : prévalence du syndrome métabolique par tranche d'âge

On note, une augmentation de la prévalence du syndrome métabolique avec l'âge.

7.1.3. L'indice de masse corporelle

L'indice de masse corporelle moyen est de $24,4 \pm 3,3$ kg/m².

Le tableau XXIII donne la prévalence du syndrome métabolique à l'intérieur des classes d'indice de masse corporelle.

Tableau XXIII : prévalence du syndrome métabolique à l'intérieur des classes d'indice de masse corporelle

Indice de masse corporelle	Effectif (n)	Prévalence (%)
≤ 18,5	2	4,4
] 18,5 – 25]	18	9,7
] 25 – 30]	30	50
> 30	4	36,3
Total	54	18

Le syndrome métabolique était plus fréquemment observé chez les patients ayant un surpoids.

7.2. Aspects biologiques et thérapeutiques

7.2.1. Caractéristiques du syndrome métabolique chez les patients

Le tableau XXIV donne la répartition des patients selon les paramètres définissant le syndrome métabolique.

Tableau XXIV : répartition des patients selon la nature du syndrome métabolique. **n=54**

Nature du syndrome métabolique	Effectif (n)	Pourcentage (%)
HypoHDLémie + HTA	18	33,3
HypoHDLémie+ Hypertriglycériémie	8	15
Hypertriglycériémie + HTA	6	11
Hyperglycémie + Hypertriglycériémie	5	9,25
Hyperglycémie + HTA	5	9,25
Hyperglycémie + HypoHDLémie	5	9,25
HypoHDLémie+Hypertriglycériémie+Hyperglycémie	2	3,7
HypoHDLémie+Hyperglycémie +HTA	1	1,85
HypoHDLémie+ Hypertriglycériémie + HTA	2	3,7
Hypertriglycériémie + Hyperglycémie + HTA	1	1,85
HypoHDLémie+Hypertriglycériémie+Hyperglycémie+HTA	1	1,85

L'hypoHDLémie était l'anomalie la plus fréquemment retrouvée suivie de l'anomalie de la pression artérielle chez respectivement 74% et 31,4% des patients souffrant d'un syndrome métabolique.

7.2.2. La nature du traitement ARV

Le tableau XXV donne la répartition des patients ayant un syndrome métabolique en fonction des schémas de traitement ARV.

Tableau XXV : répartition des patients ayant un syndrome métabolique en fonction des différents schémas thérapeutiques

Schéma thérapeutique	Effectif (n)	Pourcentage (%)
AZT-3TC-LPV/r	11	20,4
ABC-DDI-LPV/r	10	18,5
d4T-3TC-NVP	8	14,8
AZT-3TC-EFV	7	12,9
d4T-3TC-LPV/r	6	11,1
d4T-3TC-EFV	5	9,3
AZT-3TC-NVP	4	7,5
AZT-3TC-IDV/r	2	3,7
ABC-TDF-LPV/r	1	1,8
Total	54	100

Les schémas thérapeutiques AZT-3TC-LPV/r et ABC-DDI-LPV/r étaient les plus fréquemment retrouvés respectivement chez 20,4% et 18,5% des patients.

Chez 17,8% et 14,8% des patients qui utilisaient respectivement des schémas de traitement comprenant la d4T et l’AZT un syndrome métabolique a été observé.

Chez 14% et 6,7% des patients qui utilisaient respectivement des schémas thérapeutiques contenant l’EFV et la NVP un syndrome métabolique était observé.

Parmi les patients qui utilisaient des schémas de traitement comprenant un IP, 65,2% avaient un syndrome métabolique.

7.2.3. La durée du traitement ARV

La figure 9 illustre la prévalence du syndrome métabolique en fonction de la durée du traitement ARV.

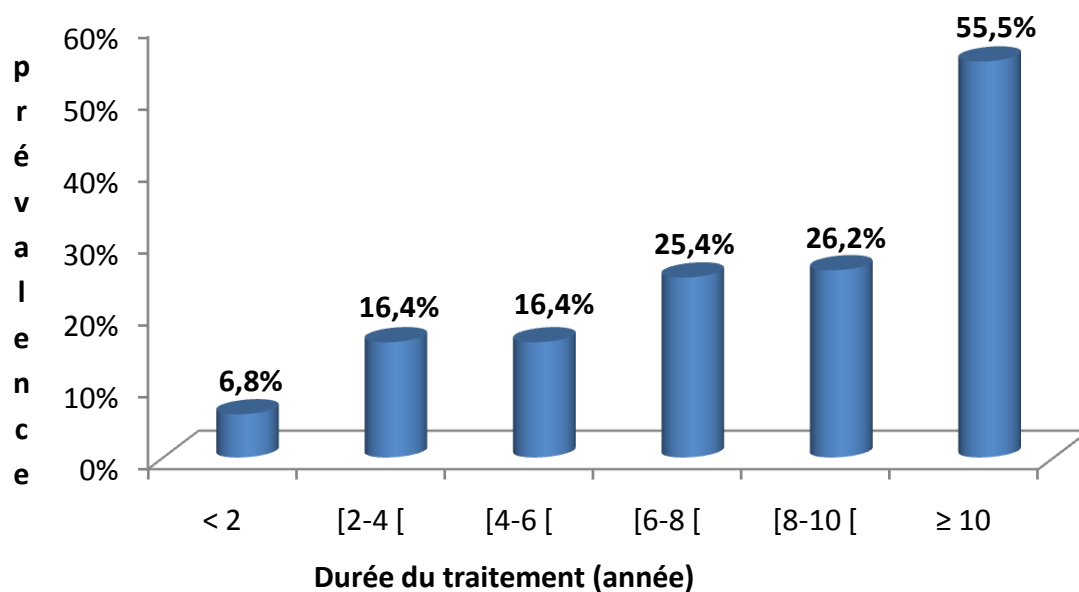


Figure 9 : prévalence du syndrome métabolique en fonction de la durée du traitement

La prévalence du syndrome métabolique augmente avec la durée du traitement. Mais, elle reste constante entre 2 et 6 ans de traitement.

III.8. Les facteurs associés à la présence d'un syndrome métabolique

8.1. Facteurs démographiques, anthropométriques et ceux liés au mode de vie

Les résultats sont résumés dans le tableau XXVI.

Tableau XXVI: facteurs démographiques, anthropométriques et ceux liés au mode de vie associés à la présence d'un syndrome métabolique

Facteurs associés	Effectif total n=300	Syndrome métabolique		Odds Ratio (IC)	p
		Oui n=54 (%)	Non n=246 (%)		
Age					
≤ 42	156	20 (12,8)	136 (87,2)	1	
> 42	144	33 (23)	112 (77)	0,6 (0,3-1,1)	0,04
Sexe					
masculin	93	8 (8,6)	85 (91,4)	1	
féminin	207	46 (22,2)	161 (77,8)	3,1 (1,4-6,9)	0,001
IMC					
≤ 25	229	22 (9,6)	207 (90,4)	1	
> 25	71	32 (45)	39 (55)	0,3 (0,2-0,7)	0,04
Mode de vie					
Tabac: non	287	54 (18,8)	233 (81,2)		
Tabac: oui	13	0 (0)	13 (100)	Non défini	0,06
Alcool: non	228	42 (18,4)	186 (81,6)	1	
Alcool: oui	72	12 (16,7)	60 (83,3)	0,8 (0,4-1,7)	0,33
Sport: non	285	51 (17,9)	234 (82,1)	1	
Sport: oui	15	3 (20)	12 (80)	1,1 (0,3-4,1)	0,54

L'âge > 42 ans, le sexe féminin et un IMC > 25 Kg/m² étaient associés de façon significative à la présence d'un syndrome métabolique.

8.2. Etude des facteurs biologiques et thérapeutiques associés à la présence d'un syndrome métabolique

Les résultats sont résumés dans le tableau XXVII.

Tableau XXVII: facteurs biologiques et thérapeutiques associés à la présence d'un syndrome métabolique

Facteurs associés	Effectif total n=300	Syndrome métabolique		Odds Ratio (IC)	p
		Oui n=54 (%)	Non n=246 (%)		
Durée du traitement ARV (M)					
≤ 54	138	17 (12,3)	121 (87,7)	1	0,01
> 54	162	37 (22,8)	125 (77,2)	0,5 (0,2-0,9)	
Taux de CD4 initial (cel/μl)					
≤ 200	169	24 (14,2)	145 (85,8)	1	0,23
> 200	131	30 (23)	101 (77)	0,8 (0,4-1,4)	
Molécules ARV					
AZT: non	138	30 (21,7)	108 (78,3)	1	0,12
AZT: oui	162	24 (14,8)	138 (85,2)	0,9 (0,5-1,9)	
d4T: non	193	35 (18,1)	158 (81,9)	1	0,36
d4T: oui	107	19 (17,8)	88 (82,2)	1 (0,6-2)	
NVP: non	121	42 (34,7)	79 (65,3)	1	0,10
NVP: oui	179	12 (6,7)	167 (93,3)	0,6 (0,3-1,3)	
EFV : non	214	42 (19,6)	172 (80,4)	1	0,27
EFV : oui	86	12 (14)	74 (86)	0,8 (0,4-1)	
IP: non	254	24 (9,4)	230 (90,6)	1	0,01
IP: oui	46	30 (65,2)	16 (34,8)	1 (0,6-3,1)	

La proportion de syndrome métabolique était significativement plus élevée chez les patients traités depuis plus de 54 mois et chez ceux traités avec un schéma comprenant un IP.

8.3. La lipodystrophie et le syndrome métabolique

Parmi les patients qui présentaient une lipodystrophie, 24,2% avaient également un syndrome métabolique.

L'association entre lipodystrophie et syndrome métabolique est résumée dans le tableau XXVIII.

Tableau XXVIII : syndrome métabolique et présence de lipodystrophie

Lipodystrophie	Effectif total n=300	Syndrome métabolique		Odds Ratio (IC)	p
		Oui n=54 (%)	Non n=246 (%)		
Non	172	23 (13,4)	149 (87,6)	1	
Oui	128	31 (24,2)	97 (75,8)	1,8 (1-3,4)	0,01

Il existait de façon significative une association entre la survenue d'un syndrome métabolique et la présence d'une lipodystrophie.

8.3.1. Les Types de lipodystrophie associés au syndrome métabolique

Le tableau XXIX donne les types de lipodystrophie qui sont associés à la présence du syndrome métabolique.

Tableau XXIX : Les types de lipodystrophie associés au syndrome métabolique

Type de lipodystrophie	Effectif total n=300	Syndrome métabolique		Odds Ratio (IC)	Valeur de P
		Oui (n=54)	Non (n=246)		
Lipoatrophie: non	225	43 (19,1)	182 (80,9)	1	
Lipoatrophie: oui	75	11 (14,7)	64 (85,3)	0,7(0,3-1,4)	0,17
Lipohypertrophie: non	269	42 (15,6)	227 (84,4)	1	
Lipohypertrophie: oui	31	12 (38,7)	19 (61,3)	3,3(1,5-7,3)	0,002
Syndrome mixte: non	278	46 (16,5)	232 (83,5)	1	
Syndrome mixte: oui	22	8 (36,4)	14 (63,6)	2,8(1,1-7)	0,02

Parmi les types de lipodystrophie, la présence d'une lipohypertrophie de même qu'un syndrome mixte sont ceux associés significativement au syndrome métabolique.

8.4. Modèle de régression logistique

En analyse multivariée (n=300), les facteurs les plus importants qui restent significativement associés au syndrome métabolique sont : l'âge (0,02), le sexe (0,008), l'IMC (0,008), la longue durée du traitement (0,02).

Les résultats sont résumés dans le tableau XXX.

Tableau XXX : Les facteurs significativement associés au syndrome métabolique en analyse multivariée

Facteurs associés	Syndrome métabolique	
	Odds Ratio (IC)	p
Sexe féminin	0,3 (0,1-0,7)	0,008
Age > 42 ans	1(0,8-1,4)	0,02
IMC > 25 Kg/m²	3,3 (0,9-12)	0,008
Durée du traitement > 54 mois	0,9 (1-3,6)	0,02

DISCUSSION

IV. DISCUSSION

IV.1. Limites et contraintes

Les limites et contraintes de notre étude ont été :

- Le manque de précision dans certains dossiers cliniques, qui n'a pas permis le recueil de certaines données relatives aux antécédents des patients.
- L'analphabétisme ou le bas niveau d'instruction des patients, qui ne permettait pas une auto-administration du questionnaire. Ceci aurait pu éviter des biais de réponses (par l'exemple, concernant l'observance du traitement).

IV.2. Caractéristiques sociodémographiques et anthropométriques des 300 patients enquêtés

2.1. Age et sexe

Dans notre échantillon, l'âge moyen était de $42,1 \pm 8,5$ ans avec une prédominance féminine de 69% et de patients âgés de moins de 50 ans (81,3%).

Le même constat est fait par nombre d'auteurs [14, 47, 59, 65].

Ce résultat est le reflet de l'épidémiologie de l'infection par le VIH dans les pays en voie de développement. Celle-ci est caractérisée par une prédominance de l'infection au sein de la population jeune et féminine [25].

2.2. Statut socioprofessionnel.

En général, l'infection par le VIH touche toutes les catégories socioprofessionnelles. Dans notre étude, les patients sans ressources financières propres étaient les plus représentés (34% des cas).

Yanogo [61], dans une étude portant sur les déterminants psychosociaux de l'observance du traitement ARV, trouvait 52,6% de patients en dépendance financière.

Ce résultat préjuge de la difficulté de la prise en charge des patients qui sont le plus souvent démunis et ne peuvent subvenir à leurs besoins de base. C'est ainsi que dans la précarité, se soigner peut ne plus constituer une priorité pour certains patients.

2.3. Le mode de vie des patients

La grande majorité des patients (95%) était sédentaire. Une consommation actuelle de tabac ou un tabagisme sevré depuis moins de 3 ans ainsi qu'une consommation d'alcool ont été retrouvées chez respectivement 4,3% et 24% des patients. Ces comportements contribuent à augmenter le risque de survenue de

maladies cardiovasculaires au sein de cette population déjà vulnérable. En effet, l'infection par le VIH constitue elle même un facteur de risque cardiovasculaire [7].

2.4. L'indice de masse corporelle

Dans notre étude, l'indice de masse corporelle moyen était de $22,5 \pm 4$ kg/m². Ce résultat est similaire à celui trouvé par Mutimura au Rwanda [47] et Pujari en Inde [53] qui rapportaient respectivement un IMC moyen de 22,5 Kg/m² et 22,7 Kg/m². Par contre, Zannou au Bénin [65] trouvait un IMC moyen de 19,2 Kg/m² et Eholié dans l'étude Lipo-Afri [14] menée au sein d'une cohorte Franco-Ivoirienne, trouvait un IMC moyen de 24,2 kg/m². Cette différence des résultats pourrait s'expliquer par le fait que dans notre étude, ainsi que dans celle de Mutimura, et de Pujari, les patients étaient déjà sous traitement ARV donc, avec un état général probablement amélioré. Par contre dans l'étude de Zannou, les patients étaient en initiation de traitement ARV donc probablement avec un mauvais état général.

IV.3. Aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques chez les 300 patients enquêtés

3.1. Le sérotype viral et le stade clinique de l'OMS

Dans notre échantillon, le VIH-1 a été le sérotype majoritairement retrouvé (93,7% des patients). Ceci est conforme à la prédominance de ce sérotype en Afrique Subsaharienne [2].

A l'initiation du traitement ARV, les patients étaient majoritairement classés aux stades 2 et 3 de la classification de l'OMS avec des pourcentages respectifs de 41 et 43,7.

3.2. L'évolution du taux de CD4 sous traitement ARV

Le taux moyen de CD4 à l'initiation du traitement ARV dans notre échantillon était de 180 ± 110 cellules/mm³.

Plus de la moitié des patients (56,4%) avait un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/mm³ au début du traitement. Ce résultat traduit le fait que dans notre contexte, le diagnostic de l'infection par le VIH est souvent fait tardivement. De même les critères d'initiation du traitement ARV auparavant au seuil de CD4 inférieur ou égal à 200 cellules/mm³ pourraient expliquer nos résultats [44].

A la dernière consultation, le taux de CD4 avait augmenté de $361,5 \pm 248,3$ cellules/mm³ en moyenne chez 97,7% des patients. Ceci est le reflet de l'efficacité du traitement dont l'un des objectifs est de restaurer et de préserver la fonction immunitaire [44]. Par contre, chez 7 patients (2,3%) le taux de CD4 avait baissé.

3.3. La charge virale

La charge virale plasmatique était indétectable chez 71,1% des patients infectés par le VIH-1. Ceci traduit l'efficacité du traitement ARV, en témoigne aussi l'augmentation moyenne du taux de CD4.

Ce résultat est supérieur à celui de Tianhoun au Burkina Faso qui trouvait une charge virale indétectable chez 58,4% de ses patients [59].

3.4. Les anomalies métaboliques et de la pression artérielle

Dans notre étude, une dyslipidémie a été retrouvée chez près de la moitié des patients (49%) sous traitement ARV. Il s'agissait de troubles lipidiques dont l'élévation du cholestérol total (31%), la baisse du HDL-cholestérol (20%), l'élévation des triglycérides (24%) et d'une hyperglycémie à jeun (14%). Notre fréquence est proche de celui de Thiébaud qui trouvait une prévalence

globale de 54% [58]. Mais, elle est supérieure à la fréquence de 41% rapportée par Sawadogo au Burkina Faso [57] dans une étude des FDRCV associés aux traitements ARV.

Une PAS ≥ 140 mmHg et/ou une PAD ≥ 90 mmHg a été mesurée chez 15,3% des patients. Cette proportion est inférieure à la fréquence de 19,7% d'HTA rapportée par Tianhoun au Burkina Faso dans une étude de prévalence des anomalies de la fonction rénale chez les PVVIH [59]. Elle est aussi inférieure à la prévalence de 23% rapportée dans la population générale de la ville de Ouagadougou [49]. Des études indiquent cependant, que la prévalence de l'HTA chez les PVVIH serait plus élevée que dans la population générale du fait de facteurs tels les dyslipidémies, le vieillissement précoce et le traitement par les ARV [12, 13, 18].

3.5. La nature et la durée du traitement ARV

Dans notre série, tous les patients étaient sous trithérapie. Les schémas thérapeutiques à base d'AZT-3TC-NVP, d4T-3TC-NVP et AZT-3TC-EFV étaient les plus fréquemment représentés chez respectivement 32,3%, 26,3% et 14,3% des patients. Ces prescriptions sont en conformité avec les schémas recommandés en première ligne de traitement ARV au Burkina Faso [44].

Ces molécules ont longtemps constitué la base de la thérapeutique ARV de première intention dans la plupart des pays en développement. Mais compte tenue de leur toxicité, certaines molécules ne sont plus recommandées. Il en est ainsi de la d4T qui est en cours de retrait au Burkina Faso selon un plan dénommé « plan de dévolution ».

La durée moyenne du traitement ARV dans notre étude était de $54 \pm 3,5$ mois avec des extrêmes de 6 et 177 mois. Les patients ont donc souvent, une longue expérience du traitement ARV. Ceci interpelle les prescripteurs sur la nécessité d'une recherche active des effets indésirables à long terme des ARV.

IV.4. La lipodystrophie

4.1. Prévalence de la lipodystrophie

Dans notre étude, la prévalence de la lipodystrophie était de 42,6%. La prévalence de la lipoatrophie, la lipohypertrophie et le syndrome mixte était respectivement de 25%, 10,3% et 7,3%. La prévalence de la lipodystrophie varie d'une étude à l'autre. Au Rwanda, Mutimura trouvait une prévalence de 34% [47]. Mercier au Sénégal [42] et Zannou au Bénin [65] trouvaient respectivement des prévalences de 31,1% et 30%. Dans la cohorte Aquitaine en France [58], 38% des patients présentaient des signes de lipodystrophie dont 16% de lipoatrophie, 12% de lipohypertrophie et 10% de syndrome mixte. Pujari en Inde [53] trouvait une prévalence de 46,1%. Miller en Australie trouvait une prévalence plus élevée de 53% de lipodystrophie dont 31% de lipoatrophie, 14% de lipohypertrophie et 55% de syndrome mixte [43].

Cette différence des prévalences est attribuable en partie au fait qu'il n'existe pas actuellement de définition consensuelle de la lipodystrophie mais également, à la variété des schémas thérapeutiques utilisés et à la durée d'exposition aux médicaments ARV [27].

4.2. Facteurs associés à la présence d'une lipodystrophie

4.2.1. Age et sexe

Dans notre étude, les patients présentant une lipodystrophie avaient un âge moyen de 43 ans. Notre résultat est proche de ceux de Zannou [65] et Mutimura [47] qui trouvaient un âge moyen respectivement de 38 ans et 39,4 ans.

En analyse univariée, un âge supérieur à 42 ans était associé de façon significative à l'existence d'une lipodystrophie ($p=0,0005$) et à celle d'une lipoatrophie ($p=0,004$). Ce résultat est similaire à celui de nombre d'auteurs [47, 53, 58, 65]. Cependant, il n'était pas associé à la lipohypertrophie ($p=0,67$).

Aussi, en analyse multivariée, l'âge ne restait seulement associé qu'à la présence d'une lipodystrophie ($p=0,003$).

Dans notre étude, le sexe féminin était associé de façon significative aussi bien en analyse univariée que multivariée à la présence d'une lipohypertrophie ($p=0,0003$ et $0,009$ respectivement) et le sexe masculin à celle d'une lipoatrophie ($p=0,0004$ et $0,02$ respectivement). Cela peut être attribuable à des différences physiologiques liées au sexe. Une précédente étude a ainsi évalué le risque pour chaque sexe de développer une lipodystrophie [20].

4.2.2. L'indice de masse corporelle

Dans notre étude, l'indice de masse corporelle moyen était de $23,3 \text{ Kg/m}^2$ dans le groupe de patients présentant une lipodystrophie. L'IMC était associé de façon significative à la lipodystrophie ($p=0,003$).

Particulièrement, un IMC inférieur ou égal à 25 était associé à la présence d'une lipoatrophie ($p=0,02$). De même, un IMC supérieur à 25 était plus associé à la lipohypertrophie ($p<0,001$). Le même constat a été fait par Griensven au Rwanda [26] dans une étude de prévalence de la lipoatrophie parmi les patients sous traitement de 1^{ère} ligne et par Thiébaud dans la cohorte Aquitaine en France [58]. Cela pourrait s'expliquer par l'intervention du poids dans le calcul de l'IMC. Les changements de volume de la graisse corporelle (perte ou accumulation) influent sur le poids et la valeur de l'IMC. Une étude a ainsi montré la relation entre les changements de volume de la graisse corporelle et l'IMC [64].

En analyse multivariée, un IMC $> 25 \text{ Kg/m}^2$ multiplierait par 2 le risque de survenue d'une lipodystrophie (Odd Ratio= $2,2(1,2-3,8)$ et $p=0,0004$) et par 1,5 celle d'une lipohypertrophie (Odd Ratio= $1,5(1,3-1,9)$ et $p<0,001$).

4.2.3. Le mode de vie

Dans notre étude, en analyse univariée une consommation d'alcool était associée de façon significative à la lipodystrophie ($p=0,02$) de même que la pratique de sport ($p=0,02$). Mais, en analyse multivariée il n'existait pas d'association significative. Zannou [65] et Miller [43] qui ont traité du sujet dans leur étude ont abouti aux mêmes constats. Par contre Eholié trouvait que l'absence de sport était associée significativement à la survenue de lipodystrophie [14] ($p=0,001$). Cette divergence de nos résultats pourrait s'expliquer par le fait que dans notre étude, la majorité (80%) des patients qui pratiquait le sport ont présenté une lipodystrophie. Il se pourrait que le sport pratiqué par nos patients ne se faisait pas à une fréquence et à une durée suffisante de sorte à avoir un impact significatif sur la survenue d'une lipodystrophie.

4.2.4. Le stade clinique des patients

Dans notre série, 100% des patients au stade clinique 4, 58,8% de ceux au stade clinique 3, 22% de ceux au stade 2 et 40,5% de ceux au stade 1 présentaient une lipodystrophie

En analyse univariée et multivariée, nous n'avons pas trouvé une liaison statistiquement significative entre le stade clinique de l'infection par le VIH et l'existence d'une lipodystrophie. Le rôle de la sévérité de l'infection par le VIH dans la survenue d'une lipodystrophie semble ne pas faire de consensus. En effet, notre constat est similaire à celui de Zannou [65] et celui de Mercier [42] qui aussi, ne trouvaient pas de corrélation entre l'état clinique du patient au moment de l'initiation du traitement ARV et la lipodystrophie. Cependant, d'autres auteurs pensent que la survenue d'une lipodystrophie serait en relation avec un stade clinique avancé de l'infection par VIH au début du traitement ARV [43, 58].

4.2.5. Le taux de CD4 initial

Près de 45% des patients présentant la lipodystrophie dans notre étude, avaient un taux de $CD4 \leq 200$ cellules/mm³ à l'initiation du traitement ARV. En analyse univariée, il n'existait pas de liaison statistique significative entre un taux de $CD4 \leq 200$ cellules/mm³ et l'existence d'une lipodystrophie ($p=0,47$). Notre constat est similaire à celui de Zannou [65] et celui d'Eholié [14]. D'autres auteurs avaient fait le même constat mais, pour des valeurs de taux de $CD4 \leq 500$ cellules/mm³ [42, 53, 58]. Cependant dans notre étude, en analyse multivariée, un taux de $CD4 > 200$ cellules/mm³ était associé à la présence d'une lipoatrophie ($p=0,01$). Griensven trouvait un résultat comparable au nôtre mais pour une valeur de $CD4 > 150$ cellules/mm³ [26].

4.2.6. La durée d'exposition aux molécules antirétrovirales

Dans notre étude, la durée moyenne du traitement ARV était de 54 mois. Cette durée moyenne d'exposition au traitement ARV était de 71 mois chez les patients lipodystrophiques.

En analyse univariée et multivariée, une durée d'exposition aux ARV supérieure à 54 mois était associée de façon significative à l'existence d'une lipodystrophie ($p<0,001$). Notre résultat est en phase avec nombre d'études précédentes qui trouvaient également qu'une longue exposition aux ARV était associée à la survenue de la lipodystrophie [26, 40, 42, 43, 46, 58].

La littérature rapporte que la toxicité de certains ARV induit entre autres une dysfonction mitochondriale et un stress oxydant qui sont à l'origine de la survenue du syndrome lipodystrophique [6, 9]. De ce fait, une longue exposition à ces molécules favoriserait la survenue de ce dysfonctionnement, ce qui pourrait expliquer les résultats auxquels nous avons abouti.

4.2.7. Le traitement antirétroviral

Dans notre étude, la lipodystrophie a été observée avec tous les schémas de traitement. Il en était de même dans la cohorte Aquitaine en France [58].

L'AZT et la d4T appartenant à la classe des INTI, incriminée [55] dans la survenue de la lipodystrophie ont été retrouvés chez les patients lipodystrophiques respectivement dans 34,6% et 63,6% des cas.

En analyse univariée et multivariée, seule la d4T était associée de façon significative à la présence d'une lipodystrophie ($p=0,001$ et $0,04$ respectivement) et particulièrement à celle d'une lipoatrophie ($p=0,02$).

La lipoatrophie a été diagnostiquée chez 34,2% des patients sous d4T-3TC-NVP et 16,5% des patients sous AZT-3TC-NVP ($p=0,05$) et la lipohypertrophie dans respectivement 10,1% et 7,2% des cas ($p=0,31$).

Nos résultats sont proches de ceux de Pujari [53] qui, lui aussi, ne trouvait une association significative qu'entre l'utilisation de la d4T et la survenue d'une lipoatrophie ($p=0,04$) et pas d'association entre l'utilisation de schémas thérapeutiques tels l'AZT-3TC-NVP, le d4T-3TC-NVP et la survenue d'une lipodystrophie. Egalement, Griensven [26] dans une étude de prévalence de la lipoatrophie faisait le même constat ; 31,4% des patients sous d4T présentaient une lipoatrophie ($p=0,019$). De même, Mercier [42] dans son étude trouvait qu'une exposition au d4T supérieure à 6 mois était associée de façon significative à la survenue d'une lipodystrophie ($p=0,004$).

En effet, dans la littérature, une baisse de l'ADN mitochondrial (ADNmt) est retrouvée dans toutes les études chez les patients sous Stavudine alors que, les autres INTI modifient peu le taux d'ADNmt [39, 28]. Ceci pourrait donc expliquer nos résultats.

Dans notre série, 52,2% des patients ayant des schémas thérapeutiques contenant un IP présentaient un syndrome lipodystrophique. Notre proportion

est supérieure à celle rapportée dans l'étude Lipo-Afri (43,9%) [14] et à celle de Thiébaud (37%) [58].

De même le pourcentage de lipohypertrophie était plus élevé chez les patients sous IP. Mais, une liaison significative entre la présence d'une lipodystrophie et l'utilisation d'IP n'a été trouvée ni en analyse univariée ($p=0,07$) ni celle multivariée ($p=0,2$). Cependant des études trouvaient une association significative [42, 43, 58]. En effet, La relation entre IP et lipodystrophie est connue. Les IP entraîneraient un stress oxydant et une hypertrophie du tissu adipeux [6, 8].

Dans notre échantillon, les patients sous NVP présentaient plus de lipodystrophie que ceux sous EFV, dans respectivement 40,3% et 38,4% des cas. Ce constat est similaire à celui de Mutimura [47] qui trouvait, que l'utilisation d'EFV était associée à une prévalence plus faible de lipodystrophie soit 15,4%.

Par ailleurs, en analyse univariée, il n'existait pas de liaison statistiquement significative entre l'utilisation d'INNTI et la présence d'une lipodystrophie ($p=0,27$ pour l'EFV et $p=0,38$ et $0,49$ respectivement pour la lipohypertrophie et la lipoatrophie avec la NVP). Ce résultat est aussi le même en analyse multivariée. En effet, des études antérieures qui ont statué sur la question des INNTI et leur relation avec la lipodystrophie, ont abouti à la conclusion que les INNTI ont des effets plus favorables sur la redistribution de la masse grasse [41, 50].

4.2.8. Les localisations de la lipodystrophie

Dans notre échantillon, la lipodystrophie a concerné fréquemment certaines régions du corps que d'autres. Ainsi, le visage était concerné dans 59,3% des cas. L'abdomen, les jambes et les fesses étaient concernés respectivement dans 32%, 30%, 23,4% des cas, tandis que les bras, la région cervicale, les seins et le

pubis étaient touchés respectivement à hauteur de 14%, 5%, 3,1% et 0,78%. Nos pourcentages diffèrent de ceux de Mutimura [47] et de Thiébaud [58] qui trouvaient que l'abdomen était le plus concerné par la lipodystrophie par rapport aux autres parties du corps respectivement dans 84% et 20,7% des cas, suivi des jambes pour le premier (70%) et du visage pour le second (20%). Cette différence des pourcentages serait attribuable à la grande différence de nos prévalences. En effet, dans la présente étude la prévalence de la lipoatrophie était très élevée suivie de celle de la lipohypertrophie (25% et 10,3%) contre des prévalences respectives de 9% et de 19% dans l'étude de Mutimura au Rwanda [47], de 16% et 12% dans celle de Thiébaud en France [58].

4.2.9. Impact des lipodystrophies sur la vie des patients.

Dans notre étude, la grande majorité des personnes ayant constaté un changement morphologique de leur corps (81%) estimait que les lipodystrophies avaient un impact négatif sur leur vie en général. Seuls 19% des patients disaient que celles-ci n'ont aucun impact sur leur vie. Caudray [11] dans son étude retrouvait un impact négatif des lipodystrophies chez 87% des patients.

Les femmes (66%) éprouvaient plus de difficultés que les hommes, sans doute parce qu'elles sont plus regardantes sur la forme de leur corps. En effet, les hommes et les femmes perçoivent différemment ces changements corporels. Pour un homme il peut paraître facile d'accepter les modifications morphologiques souvent considérées comme des signes d'une maladie. Par contre pour une femme, ces changements corporels semblent affecter avant tout leur féminité.

Aussi, certains patients (3,2%) convaincus du lien entre la lipodystrophie et les thérapies antiretrovirales ont déclaré être inobservants au traitement. Mais, aucun patient n'aurait arrêté son traitement du fait de la lipodystrophie. L'absence d'auto-administration et d'anonymat du questionnaire pourrait avoir

influé sur les réponses de nos enquêtés, qui n'ont pas voulu déclarer devant leur médecin traitant une inobservance ou une interruption du traitement. En effet, des études ont montré que les lipodystrophies peuvent avoir un impact sur l'observance du traitement et même aller jusqu'à l'arrêt de la prise des médicaments ARV [11, 16, 51, 53].

IV.5. Le syndrome métabolique

5.1. La prévalence du syndrome métabolique

Dans notre étude, la prévalence du syndrome métabolique était de 18% selon les critères de l'IDF. Ce résultat est similaire à celui d'Eholié dans l'étude Lipo-Afri qui trouvait un pourcentage de 17,8 avec la définition de l'IDF [14]. Mais, notre prévalence est plus élevée que celle de Samaras (14%) [54] et celle de Zannou qui trouvait une incidence cumulative de 13% [65] avec la définition de l'IDF. Des auteurs tels que Sawadogo au Burkina Faso [57], Jerico en Espagne [30] et Biron en France [1] trouvaient des prévalences respectives de 14%, 17% et 19,9% avec la définition de la NCEP-ATP III.

En effet, la prévalence du syndrome métabolique est très dépendante de la définition utilisée. Cependant, la différence des résultats obtenus avec les mêmes critères de définition (IDF) semble aussi liée à la nature des ARV utilisés et à la durée d'exposition à ces molécules. Cette durée d'exposition aux ARV était plus courte dans les études de Zannou et Samaras (2 ans) contre 5 ans dans celle d'Eholié et une moyenne de 4,5 ans dans la nôtre. Cette fréquence élevée du syndrome métabolique chez les PVVIH contribue à augmenter le risque cardiovasculaire au sein de ce groupe de personnes déjà vulnérables [27].

5.2. Les facteurs associés à la présence d'un syndrome métabolique

5.2.1. Sexe et âge

Dans notre échantillon, la prévalence du syndrome métabolique était plus élevée chez les femmes que chez les hommes.

En analyse univariée, le sexe féminin était associé de façon significative à la présence du syndrome métabolique ($p=0,001$). Ce constat était similaire à celui de Zannou [65] et Samaras [56]. En effet, la littérature rapporte que l'hypertrophie du tissu adipeux viscéral est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes [20] expliquant ainsi nos résultats.

Dans notre échantillon comme dans celui de Sawadogo [57] et de Jerico [30], la prévalence du syndrome métabolique augmente avec l'âge. La fréquence du syndrome métabolique était significativement plus élevée chez les patients âgés de plus de 42 ans ($p=0,04$). Eholié, dans l'étude Lipo-Afri [14] et Jerico [30] faisaient le même constat. Le vieillissement prématuré décrit chez les patients infectés par le VIH pourrait expliquer nos résultats. En effet, le vieillissement rend l'organisme vulnérable à un certain nombre de maladies, de comorbidités et de troubles métaboliques (dyslipidémie, diabète et résistance à l'insuline). Ainsi, des études ont montré que les patients infectés par le VIH présentent 10 à 15 ans plus tôt les mêmes complications associées au vieillissement que la population générale [12, 13].

Aussi, en analyse multivariée l'âge et le sexe restent associés au syndrome métabolique ($p=0,02$ et $0,008$ respectivement).

5.2.2. L'indice de masse corporelle

Dans notre étude, seulement 33,3% des patients ayant un syndrome métabolique avaient un IMC normal. La proportion du syndrome métabolique était significativement plus élevée au sein du sous-groupe de patients ayant un

IMC $> 25\text{kg/m}^2$ ($p=0,04$). Nos résultats sont en phase avec ceux d'Eholié [14], Biron [1] et Jerico [30]. L'hypertrophie du tissu adipeux ou encore l'accumulation de graisse notamment viscéral étant un élément capital dans la définition du syndrome métabolique, selon les critères de l'IDF pourrait encore expliquer nos résultats. Egalement, après une régression logistique, l'IMC reste associé de façon significative au syndrome métabolique ($p=0,008$). Jerico [30] quand à lui ne trouvait plus d'association après une régression logistique.

5.2.3. Le mode de vie

Dans notre échantillon, la consommation de tabac, d'alcool et l'absence d'activité sportive n'étaient pas associées de façon significative à la présence d'un syndrome métabolique ($p=0,06$; $0,33$; $0,54$ respectivement). Nos résultats diffèrent de ceux d'Eholié [14] qui trouvait que l'absence d'activité sportive était associée à la survenue du syndrome métabolique.

5.2.4. La durée du traitement ARV

Dans notre étude, la proportion du syndrome métabolique était significativement plus élevée après 54 mois d'exposition aux ARV ($p=0,01$). En effet, le rôle des ARV dans la survenue de troubles métaboliques est connu. Ces troubles métaboliques liés à leur toxicité apparaissent à long terme au cours de la période d'exposition. Ainsi, pourraient s'expliquer les résultats auxquels nous sommes parvenus. Nos résultats sont en phase avec ceux de Thiébaud dans la cohorte Aquitaine en France [58] et Sawadogo au Burkina Faso [57] mais à des durées d'exposition différentes de la nôtre.

5.2.5. Le taux de CD4 initial

Dans notre série, la prévalence du syndrome métabolique était plus élevée

au sein du sous-groupe de patients qui avaient un taux de CD4 \leq 200 cellules/mm³ à l'initiation du traitement ARV.

En analyse univariée et multivariée, il n'existait pas de liaison statistique significative entre le taux de CD4 à l'initiation du traitement ARV et la présence d'un syndrome métabolique (p=0,23). Mais, nos résultats sont différents de ceux d'Eholié qui trouvait une association significative à un seuil de taux de CD4 plus bas [14].

5.2.6. Le traitement ARV

Dans notre étude, le syndrome métabolique a été observé chez 17,8% et 14,8% des patients respectivement sous d4T et AZT. En effet, dans la littérature, il en ressort que parmi les INTI, les analogues de la thymidine en particulier la Stavudine, peuvent être responsables d'une dyslipidémie généralement modérée [38]. Ceci pourrait donc expliquer nos résultats. Mais, il n'existait pas une liaison statistique significative entre l'utilisation d'INTI et l'existence d'un syndrome métabolique (p=0,36 et 0,12 respectivement pour la d4T et l'AZT). Nos résultats sont similaires à ceux d'Eholié [14].

Dans notre étude, le syndrome métabolique a fréquemment concerné plus de patients sous EFV (14%) que ceux sous NVP (6,7%). Mais, nous n'avons pas trouvé une association significative entre l'utilisation d'INNTI (NVP et EFV) et la présence d'un syndrome métabolique (p=0,10 et 0,24 respectivement). Cependant, dans l'étude Lipo-Afri le constat était autre. Une association statistiquement significative avait été trouvée avec p=0,01 [14].

Dans notre échantillon, la prévalence du syndrome métabolique était significativement plus élevée chez les patients sous IP (p=0,01). Nos résultats sont similaires à ceux de Thiébaud [58], Eholié [14], Sawadogo [55] et Jerico

[30]. En effet, il est admis que la majorité des IP perturbent les paramètres lipidiques et entraînent une élévation des triglycérides, du cholestérol total et du LDL-cholestérol ainsi qu'une augmentation de la glycémie et de l'insulinémie mais à des degrés différents [5, 27, 37, 38].

Cependant, en analyse multivariée aucun des traitements comprenant un INTI, un INNTI ou un IP n'était associé à la présence du syndrome métabolique.

5.2.7. La lipodystrophie

Dans notre étude, 24,2% des patients présentant une lipodystrophie avaient également un syndrome métabolique.

En analyse univariée, il existait une association de façon significative entre la lipohypertrophie, le syndrome mixte et la présence d'un syndrome métabolique ($p=0,002$ et $0,02$ respectivement). Ce constat est similaire à celui de Thiébaud [58] et à celui de Zannou [65]. La littérature rapporte en effet, que les dyslipidémies sont associées mais pas toujours à une lipodystrophie (plus volontier une hypertrophie qu'une atrophie du tissu adipeux) chez les patients infectés par le VIH traités [7]. Aussi, de nombreuses études faisaient le même constat [5, 10, 27]. Cependant, nous n'avons pas trouvé cette association en analyse multivariée.

Conclusion

Il s'est agi pour nous, d'étudier les complications lipodystrophiques et le syndrome métabolique liés au traitement ARV au sein d'une cohorte de patients suivis à l'HDJ du CHUYO. Notre étude, a noté une forte prévalence du syndrome lipodystrophique (42,6%) et du syndrome métabolique (18%). Le traitement par les antirétroviraux hautement actifs a certes prolongé la survie des PVVIH mais les exposant ainsi aux complications à long terme. Il s'agit surtout des complications cardiovasculaires notamment les accidents vasculaires aigus dus à l'accélération de l'artériosclérose dans cette population vieillissante. Egalement, à côté de ce risque vasculaire se grevent les changements d'apparence physique, source de stigmatisation et d'auto stigmatisation. Car, si les modifications morphologiques sont difficiles à vivre à cause du regard des autres, elles le sont plus parce qu'elles rappellent aux personnes séropositives leur statut vis-à-vis du VIH. Il est vrai que le bénéfice du traitement ARV l'emporte sur les complications générées. Alors, il est donc judicieux de rendre disponible les ARV moins toxiques et de sensibiliser d'avantage patients et soignants afin de dépister et de traiter les sujets les plus à risque.

Par ailleurs, il est évident que nous n'avons pas cerné toute la problématique de notre étude. Une étude d'incidence aurait permis de répondre mieux à nos objectifs. Mais elle aura permis d'attirer l'attention sur la question de la toxicité à long terme des ARV. Nous espérons alors que notre modeste contribution aidera à nourrir d'autres réflexions sur les complications liées à la thérapie antirétrovirale à long terme dans le but d'améliorer la prise en charge des PVVIH.

SUGGESTIONS

✓ **Au ministre de la santé**

- Doter régulièrement les structures de prise en charge en intrants pour le suivi biologique et des moyens médico-chirurgicaux pour la prise en charge de la lipodystrophie.
- Faciliter l'accès des PVVIH aux hypolipémifiants tels la Pravastatine, la Rosuvastatine et les fibrates.
- Rendre plus accessibles les molécules moins toxiques telles le FTC, l'ABC et le TDF préconisées dans le traitement de première intention selon les nouvelles recommandations de l'OMS de même que les IP jugés moins délétères (Atazanavir, Saquinavir...)

✓ **Au personnel de santé**

- Veillez au reversement des patients sous Stavudine selon les directives du Comité Ministériel de Lutte contre le VIH/SIDA et les IST (CMLS-santé).
- Redoubler de vigilance dans le dépistage des troubles métaboliques et des FRCV chez tous les patients sous traitement ARV afin de prévenir les complications cardiovasculaires et de corriger celles qui sont accessibles à un traitement.
- Faire un choix thérapeutique adapté en fonction des risques que présente chaque patient.
- Etre attentif aux plaintes des patients vis-à-vis des modifications de la forme de leur corps.

✓ **Aux personnes vivant avec le VIH**

- Veillez à la prise régulière des ARV selon les prescriptions du médecin traitant et éviter d'interrompre le traitement malgré l'impact des lipodystrophies sur la qualité de vie.

- Se référer toujours à son médecin traitant pour toute constatation d'une modification morphologique de son corps.
- Respecter toujours les rendez-vous des consultations pour le suivi médical.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. Biron C, Bobin-Dubigeon C, Leport C, Piroth L, Perré P, Bard J.M, Raffi F.** Syndrome métabolique chez les patients VIH+ sous HAART depuis 1 an à 4 ans : étude SYMET. Elsev. Masson 2008 ; 38: 170-172.
- 2. Bognounou R.** Etude des génotypes de résistances du VIH-1 aux ARV au Burkina Faso. Université de Ouagadougou, UFR Sciences de la Santé, Thèse Med n°56, 2004; 89p.
- 3. Brinkman K, Smeitink JA, Romijn JA, Reiss P.** Mitochondrial toxicity induced by nucleoside-analogue reverse-transcriptase inhibitors is a key factor in the pathogenesis of antiretroviral-therapy–related lipodystrophy. Lancet 1999; 354: 1112-5.
- 4. Calmy A, Bloch M, Wand H, Delhumeau C, Finlayson R, Rafferty M, Norris R, Hirschel B, Cooper DA, Carr A.** No significant effect of uridine or pravastatin treatment for HIV lipodystrophy in men who have ceased thymidine analogue nucleoside reverse transcriptase inhibitor therapy a randomized trial. HIV Med 2010; 11(8): 493-501.
- 5. Carr A, Samras K, Burton S, Law M, Freund J, Chisholm DJ, Cooper DA.** A syndrome of peripheral lipodystrophy, hyperlipidemia, and insulin resistance in patients receiving HIV protease inhibitors. AIDS 1998; 12: 51- 58.
- 6. Capeau J, Bastard JP, Caron M, Vigouroux C, Maachi M, Cervera P, Auclair M, Kornprobst M, Jan V, Lagathu C, Béréziat V.** HIV, lipodystrophies and metabolic alterations. STV 2003; 15(9): 487-98.
- 7. Capeau J, Valantin MA.** Altérations métaboliques et vieillissement prématuré au cours de l'infection VIH et en réponse aux traitements antirétroviraux. In: VIH de Girard PM, Katlama C, Pialoux G, Doin 2011 Paris; 544-548.

8. Capeau J, Valantin MA. Syndrome lipodystrophique au cours des traitements antirétroviraux. In: VIH de **Girard PM, Katlama C, Pialoux G,** Doin 2011 Paris ; 528p.

9. Capeau J, Valantin MA. Syndrome lipodystrophique au cours des traitements antirétroviraux. In: VIH de **Girard PM, Katlama C, Pialoux G,** Doin 2011 Paris; 525-537.

10. Caron-debarle M, Lagathu C, Boccara F, Vigouroux C, Capeau J. HIV-associated lipodystrophie: from fat injury to premature aging. Trends Mol Med 2010; 16(5): 218-29.

11. Coudray M, Carvalho E, Ohayon M. Impact des lipodystrophies sur la qualité de vie des personnes vivant avec le VIH 2009. Sida Info Service, [en ligne]. [consultée le 12 octobre 2011] consultable au : <http://WWW.sida-info-service.org>.

12. Deeks SG, Phillips AN. HIV infection, antiretroviral treatment, ageing, and non-AIDS related morbidity. Br Med J 2009; 339: 3172p.

13. Effors RB, Fletcher CV, Gebo K, Halter JB, Hazzard WR, Horne FM, Huebner RE, Janoff EN, Justice AC, Kuritzkes D, Nayfield SG, Plaeger FS, Schmader KE, Ashworth JR, Campanelli C, Clayton CP, Rada B, Woolard NF, High KP. Aging and infectious diseases. Workshop on HIV infection and aging: what is known and future research directions. Clin Infect Dis 2008; 47: 542-53.

14. Eholié SP, Lacombe K, Krain A, Ouiminga M, Diallo Z, Bouchaud O, Landman R, Adjé C, Girard PM, Bissagnéné E. Incidence des lipodystrophies, des anomalies métaboliques et évaluation du risque cardiovasculaire dans une cohorte de patients originaires d'Afrique

subsaharienne sous multithérapie antirétroviral. Journées Nationales d'Infectiologie 2007 Dijon. (pdf)

15. Evolution naturelle de l'infection par le VIH. Oncologie virale, UPR9045, CNRS, [en ligne]. [consultée le 28 Juillet 2011] Consultable à l'URL : <http://www.snv-jussieu.fr>.

16. Fernandes APM, Sanches RS, Mill J, Lucy D, Palha PF, Dalri MCB. Lipodystrophy syndrome associated with antiretroviral therapy in HIV patients: considerations for psychosocial aspects. ISSN 2007; 15(5): 1041-5.

17. Fonquernie L, Costagliola D, Girard PM. Classifications, définitions et facteurs prévisionnels d'évolution de l'infection VIH-1 chez l'adulte. In: VIH de Girard PM, Katlama C, Pialoux G, Doin 2011 Paris; 61-64.

18. Fonquernie L, Costagliola D, Girard PM. Classifications, définitions et facteurs prévisionnels de l'évolution de l'infection VIH-1 chez l'adulte. In: VIH de Girard PM, Katlama C, Pialoux G, Doin 2007 Paris; 54-63.

19. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem. 1972; 18: 499-502.

20. Galli M, Veglia F, Angarano G, Santambrogio S, Meneghini E, Gritti F, Cargnel A, Mazzotta F. Gender differences in antiretroviral drugrelated adipose tissue alterations: women are at higher risk than men and develop particular lipodystrophy patterns. J Acquir Immune Defic Syndr 2003; 34:58-61.

21. Gervasoni C, Ridolfo AL, Trifiro G, Santambrogio S, Norbiato G, Musicco M, Clerici M, Galli M, Moroni M. Redistribution of body fat in HIV

infected women undergoing combined antiretroviral therapy. AIDS 1999; 13: 465-71.

22. Gilles F. Schéma du VIH. Oncologie virale, UPR9045, CNRS, [en ligne]. [consulté le 28 Juillet 2011] Consultable à l'URL : [http:// www.snv-jussieu.fr](http://www.snv-jussieu.fr)

23. Girard PM, Katlama C, Pialoux G. Traitements antirétroviraux. VIH Doin 2011 Paris; 370p.

24. Girard PM, Katlama C, Pialoux G. Traitements antirétroviraux. VIH Doin 2011 Paris; 383p.

25. Global report: NAIDS report on the global AIDS epidemic 2010. http://www.unaids.org/globalreport/documents/20101123_GlobalReport_full_en.pdf.

26. Griensven VJ, De Naeyer I, Mushi T, Ubarijoro S, Gashumba D, Gazille C, Zachariah R. High prevalence of lipodystrophy among patients on stavudine-containing first-line antiretroviral therapy regimens in Rwanda. Trans R Soc Trop Med Hyg 2007; 101:793-798.

27. Grinspoon S, Carr A. Cardiovascular risk and body-fat abnormalities in HIV-infected adults. N Engl J Med. 2005; 352: 48-62.

28. Hammond E, Nolan D, James I, Metcalf C, Mallal S. Reduction of mitochondrial DNA content and respiratory chain activity occurs in adipocytes within 6-12 months of commencing nucleoside reverse transcriptase inhibitor therapy. AIDS 2004; 18: 815-7.

29. Hoen B, Chaix ML. Primo-infection VIH. In: VIH de **Girard PM, Katlama C, Pialoux G,** Doin 2011 Paris; 79-81.

- 30. Jericó C, Knobel H, Montero M, Ordoñez-Llanos J, Guelar A, Gimeno JL, Saballs P, López-Colomé JL, Pedro-Botet J.** Metabolic syndrome among HIV-infected patients: prevalence, characteristics, and related factors. *Diabetes care* 2005; 28(1):132-7
- 31. Junquero D, Rival I.** Syndrome métabolique: quelle(s) définitions pour quel traitement. *Med/science* 2005; 21(12): 92-164.
- 32. Journée mondiale SIDA: Rapport ONUSIDA 2011.**
- 33. Katlama C, Pioloux G, Girard PM.** Traitements antirétroviraux. In: *VIH Doin 2011 Paris*; 375p.
- 34. Katlama C, Pioloux G, Girard PM.** Traitements antirétroviraux. In: *VIH Doin 2011 Paris*; 403-407.
- 35. Kotler DP, Muurahainen N, Grunfeld C, Wanke C, Thompson M, Saag M, Bock D, Simons G, Gertner JM.** On Behalf of the Serostim in adipose Redistribution syndrome study group. Effets of growth hormone on abnormal visceral adipose tissue accumulate and dyslipidemia in HIV infected patients. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2004; 35: 239-52.
- 36. Lameira D, Lejeune S, Mourad J-J.** Le syndrome métabolique : son épidémiologie et ses risques. *An Dermato Elsev. Masson* 2008; 4: 249-253.
- 37. Lee GA, Seneviratne T, Noor MA, Lo JC, Schwarz J-M, Aweeka FT, Mulligan K, Schambelan M, Grunfeld C.** The metabolic effects of lopinavir/ritonavir in HIV-negative men. *AIDS* 2004; 18: 641-9.
- 38. Mallon PM.** Antiretroviral therapy-induced lipid alterations: in-vitro, animal and human studies. *Curr Opin HIV AIDS* 2007; 2(4): 282-92.

- 39. Mallon PW, Unemori P, Sedwell R, Morey A, Rafferty M, Williams K, Chisholm D, Samaras K, Emery S, Kelleher A, Cooper DA, Carr A.** In vivo, nucleoside reverse-transcriptase inhibitors alter expression of both mitochondrial and lipid metabolism genes in the absence of depletion of mitochondrial DNA. *J Infect Dis* 2005; 191: 1686-96.
- 40. Marceau G, Jacomet C, Ughetto S, Roszyk L, Dastugue B, Laurichesse H, Sapin V.** Survenue des syndromes lipodystrophiques et hyperlactatémiques Chez les patients infectés par le Virus de l'Immunodéficience humaine. *An Bio Clin* 2004; 62(4): 471-8.
- 41. Mauss S, Corzillius M, Wolf E, Schwenk A, Adam A, Jaeger H, Knechten H, Goelz J, Goetzenich A.** For the DAGNA Lipantiretroviral Therapy Study Group. Risk factors for HIV-associated lipodystrophy syndrome in a closed cohort of patients after 3 years of antiretroviral treatment. *HIV Med.* 2002; 3: 49-55.
- 42. Mercier S, Gueye NFN, Cournil A, Fontbonne A, Copin N, Ndiaye I, Dupuy AM, Cames C, Saw PS, Ndoeye I, Delaporte E, Simondon KB.** Lipodystrophy and metabolic disorders in HIV-1-infected adults on 4-to 9-year antiretroviral therapy in Senegal: a case control study. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2009; 51: 224-30.
- 43. Miller J, Carr A, Emery S, Law M, Mallal S, Baker D, Smith D, Kaldor J, Cooper DA.** HIV lipodystrophy: prevalence, severity and correlates of risk in Australia 2003 British HIV Association. *HIV Med* 2003; 4: 293-301.
- 44. Ministère de la Santé du Burkina Faso, Comité Ministeriel de Lutte contre le VIH/SIDA et les IST.** Normes et protocoles de prise en charge des

personnes vivant avec le VIH au Burkina Faso, 3ème édition, Novembre 2009; 53-63.

45. Morcroft A, Ledergerber B, Katlama C, Kirk O, Reiss P, Monforte AA, Knysz B, Dietrich M, Phillips AN, Lundgren J. Decline in the AIDS and death rates in the EuroSIDA study: an observational study. *Lancet* 2003; 362: 22-29.

46. Mulligan K, Parker RA, Komarow L, Grinspoon SK, Tebas P, Robbins GK, Roubenoff R, Dubé MP. Mixed patterns of changes in central and peripheral fat following initiation of antiretroviral therapy in a randomized trial. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2006; 41:590-597.

47. Mutimura E, Stewart A, Rheeder P, Crowther N J. Metabolic function and the prevalence of lipodystrophy in a population of HIV-infected African subjects receiving highly active antiretroviral therapy. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2007; 46: 451-455.

48. New guidelines for metabolic syndrome. *Pharma Marketletter* 2005; April, 25:21.

49. Niakara A, Nébié LVA, Zagré NM, Ouédraogo NA, Meqniqbeto AC. Knowledge of an urban population about arterial hypertension: prospective study carried in Ouagadougou, Burkina Faso. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* 2003 ; 96 (3): 219-22.

50. Nolan D. Do non-nucleoside reverse transcriptase inhibitors contribute to lipodystrophy? *Drug Saf.* 2005; 28: 1069-1074.

51. Paula A, Fernandes M, Sanches RS, Mill J, Lucy D, Palha PF, Célia M, Dalri B. Lipodystrophy syndrome associated with antiretroviral therapy in HIV patients: considerations for psychosocial aspects. *ISSN 2007*; 15(5): 0104-1169.

52. Power R, Tate H L, Mc Gill S M, Taylor C. A qualitative study of the psychosocial implications of lipodystrophy syndrome on HIV positive individuals. *Sex Transm Infect* 2003; 79: 137-141.

53. Pujari SN, Dravid A, Naik E, Bhagat S, Tash K, Nadler PJ, Sinnott JT. Lipodystrophy and dislipideamia among patients taking first line world health organization-recommended highly active antiretroviral therapy regimens in western India. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2005; 39: 199-202.

54. Rapport mondial : Rapport ONUSIDA sur l'épidémie mondiale de SIDA 2010.

55. Saint-Marc T, Partisani M, Poizot-Martin I, Bruno F, Rouviere O, Lang JM, Gastaut JA, Touraine JL. A syndrome of peripheral fat wasting (lipodystrophy) in patients receiving long-term nucleoside analogue therapy. *AIDS* 1999; 13: 1659-67.

56. Samaras K, Wand H, Law M, Emery S, Cooper D, Carr A. Prevalence of metabolic syndrome in HIV-infected patients receiving in highly active antiretroviral therapy using international Diabete Foundation and Adult Treatment panel III criteria: associations with insulin resistance, disturbed body fat compartmentalization elevated c-reactive protein, and [corrected] hypoadiponectinemia. *Diabetes Care* 2007; 30: 113-119.

57. Sawadogo K.C.S. facteurs de risque cardiovasculaire chez les personnes vivant avec le VIH à l'ère des combinaisons d'antirétroviraux à Ouagadougou.

Université de Ouagadougou, UFR Sciences de la Santé, Thèse Med n°108, 2009; 59-66

58. Thiébaud R, Daucourt V, Mercié P, Ekouévi DK, Malvy D, Morlat P, Dupon M, Neau D, Farbos S, Marimoutou C, Dabis F. Lipodystrophy, Metabolic Disorders, and Human Immunodeficiency Virus Infection: Aquitaine Cohort, Clin Infect Dis 2000; 31: 1482-7.

59. Tianhoun LA. Etude de prévalence des anomalies de la fonction rénale chez les personnes vivant avec le VIH suivies à l'Hôpital de Jour du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo. Université de Ouagadougou, UFR Science de la Santé, Thèse Med n°077, 2011; 65p.

60. Vincent I, Goujard C, Tabouret AM, Gimenez F, Brazier M, Calop J. Traitement de l'infection par le VIH. Pharma Clin Ther Masson Paris; 2000: 865-891.

61. Yanogo L. Déterminants psychosociaux de l'observance du traitement antirétroviral : étude menée auprès de 190 personnes vivant avec le VIH suivies au Centre de Traitement Ambulatoire de Ouagadougou. Université de Ouagadougou, UFR Science de la santé. Thèse Med n°34, 2007; 123p.

62. Yeni P (coord.), Capeau J, Leclercq P, Boccara F, Cohen A, De Vernejoul M-C. Complications des traitements antirétroviraux. In : Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH. Recommandations du groupe d'experts. Médecine/Sciences Flammarion Paris 2006 ; p214-41.

63. Yeni P (coord.), Katlama C, Boccara F, Capeau J, Costagliola D, Gasnault J, Giral P, Korzec M, Rozanberg S, Leclercq P, Poizot MI, Henaff ML. Complications associées au VIH et aux traitements antirétroviraux. In: Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH (version

préliminaire). Recommandations du groupe d'experts. Rapport 2010. AIDS Vienne 2010; 112-126.

64. Young J, Rickenbach M, Weber R, Furrer H, Bernasconi E, Hirschel B, Tarr PE, Vernazza P, Battegay M, Bucher HC. Body fat changes among antiretroviral-naïve patients on PI- and NNRTI-based HAART in the Swiss HIV Cohort Study. *Antivir Ther* 2005; 10: 73-81.

65. Zannou DM, Denoeud L, Lacombe K, Amoussou-Guenou D, Bashi J, Akakpo J, Gougounon A, Akondé A, Adé G, Houngré F, Girard PM Incidence of lipodystrophy and metabolic disorders in patients starting non-nucleoside reverse transcriptase inhibitors in Benin. *Antivir Ther* 2009; 14 (3): 371-80.

ANNEXES

ANNEXE 1 : liste complète des ARV disponibles en France en début 2011

- Les Inhibiteurs Nucléosidiques et Nucléotidiques de la Transcriptase Inverse (INTI).

Tableau XXXI : les inhibiteurs nucléosidiques et nucléotidiques de la transcriptase inverse disponibles en France [33].

Dénomination Commune Internationale (DCI)	Abréviation
Zalcitabine	DDC
Zidovudine	AZT
Didanosine	ddI
Lamivudine	3TC
Stavudine	d4T
Abacavir	ABC
Ténofovir	TDF
Emtricitabine	FTC
Zidovudine + Lamivudine	CBV
Zidovudine + Lamivudine + Abacavir	TZV
Ténofovir + Emtricitabine	TVD
Abacavir + Lamivudine	KVX
Stavudine + Lamivudine	

- Les Inhibiteurs Non Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse (INNTI) [33].

Il s'agit de la Névirapine (NVP) , de l'Efavirenz (EFV) et de l'Etravirine (ETV)

- Les Inhibiteurs de la Protéase (IP):

Tableau XXXII : les inhibiteurs de la protéase disponibles en France [33].

Dénomination Commune Internationale (DCI)	Abréviation
Saquinavir	SQV
Ritonavir	RTV
Indinavir	IDV
Nelfinavir	NFV
Amprénavir	APV
Fosamprénavir	FosAPV
Lopinavir + ritonavir	LPV/r
Atazanavir	ATZ
Tipranavir	TPV
Darunavir	DRV

- L'inhibiteur de fusion (IF) : Enfuvirtide (T20).
- L'inhibiteur d'intégrase (II) : Raltégravir (RAL)
- L'inhibiteur des corécepteurs CCR5 : Maraviroc (MVC).

ANNEXE 2 : définitions du syndrome métabolique [7, 32]

✓ Définition selon les critères de L'OMS

Le syndrome métabolique est défini par la présence d'une hyperglycémie à jeun ou un diabète connu ou encore la présence d'une insulino-résistance associée à 2 des critères suivants :

Tableau XXXIII : définition du syndrome métabolique selon les critères de l'OMS (1999)

Critères	Présence de diabète ou une hyperglycémie à jeun ou une insulino-résistance + 2 des critères suivant
Rapport tour de taille/ tour de hanche	> 0,90 chez l'homme et > 0,85 chez la femme
Triglycérides élevés ou HDL-cholestérol bas	Triglycérides > 1,5 g/L ou HDL-cholestérol < 0,35 g/L chez l'homme et < 0,39 g/L chez la femme
Excrétion albumine urinaire	> 20 Ég/min
Pression Artérielle	> 140/90 mmHg ou traitement antihypertenseur

✓ Définitions selon les critères américains du NCEP/ATP III

Le syndrome métabolique est défini par l'association de 3 des 5 critères suivants :

Tableau XXXIV : définition du syndrome métabolique selon les critères américains du NCEP/ATP III (2005)

Critères	Association de 3 des 5 critères suivants
Tour de taille	≥ 102 cm pour les hommes ≥ 88 cm pour les femmes
Triglycérides	> 1,5 g/L ou traitement soit > 1,7 mmol/l
HDL-cholestérol	< 0,40 g/L : hommes < 0,50 g/L : femmes soit < 1 mmol/l : hommes < 1,3 mmol/l : femmes
Pression Artérielle	PAS ≥ 135 mmHg et/ou PAD ≥ 85 mmHg ou traitement
Glycémie à jeun	≥ 1,1 g/L ou traitement soit ≥ 6,1 mmol/l

ANNEXE 3 : niveaux d'intervention pour l'hypertriglycéridémie [7]

Tableau XXXV : niveaux d'intervention pour l'hypertriglycéridémie

Niveaux d'intervention des triglycérides	Prise en charge
< 2 g/l	Pas de traitement
2 à 4 g/l	Mesures diététiques
> 4 g/l	Traitement par les Fibrates (Fenofibrate, Gemfibrozil)

ANNEXE 4 : niveaux d'intervention pour l'hypercholestérolémie

Le LDL-cholestérol est le paramètre lipidique pivot de la prise en charge. L'objectif thérapeutique est d'obtenir un taux inférieur au seuil d'intervention. Les statines entraînant une inhibition de la synthèse du cholestérol, leur prescription est ainsi justifiée.

✓ INTERVENTION DIETETIQUE [7]

La prise en charge diététique est de règle dès que le taux de LDL-cholestérol excède :

- 1,6 g/L (4,1 mmol/L)
- 1,3 g/L (3,4 mmol/L) pour les sujets ayant deux autres facteurs de risque ou ayant une maladie coronaire

✓ INTERVENTION MEDICAMENTEUSE [7]

- LDL-cholestérol > 2,2 g/L (5,7 mmol/L) pour les sujets sans autre facteur de risque
- LDL-cholestérol > 1,9 g/L (4,9 mmol/L) pour les sujets ayant un autre facteur de risque
- LDL-cholestérol > 1,6 g/L (4,1 mmol/L) pour les sujets ayant deux autres facteurs de risque

- LDL-cholestérol > 1,3 g/L (3,4 mmol/L) pour les sujets ayant plus de deux autres facteurs de risque
- LDL-cholestérol > 1 g/L (2,6 mmol/L) pour les sujets ayant une maladie coronaire ou un risque équivalent.

ANNEXE 5 : Indice ou score de Karnofsky

Score	Capacités physiques du patient
100%	Normal, aucune plainte, aucun signe de maladie.
90%	Capable de réaliser les activités normales de la vie, signes mineurs de la maladie.
80 %	Capable de réaliser les activités normales de la vie avec effort.
70 %	Capable de se prendre en charge.
60 %	Incapable de mener une activité normale ou de travailler.
50 %	Nécessite une aide occasionnelle, mais peut prendre en charge la plupart de ses soins personnels.
40 %	Nécessite une aide suivie et des soins médicaux fréquents.
30 %	Handicapé, nécessite une aide et des soins particuliers.
20%	Sévèrement handicapé, l'hospitalisation est indiquée, bien que la mort ne soit pas imminente.
10%	Hospitalisation nécessaire, très malade, nécessite un traitement de soutien actif Moribond, processus fatal progressant rapidement.

ANNEXE 6 : Fiche de collecte

I. Identité et antécédents du patient

N° de fiche _____

N° de dossier _____

Sexe : M F

Age _____

Profession _____

Adresse (tel) _____

Sérologie : VIH1 VIH2 VIH 1+2

Date de découverte de l'infection VIH : _____

Stade clinique OMS au moment du Diagnostic : _____

ATCD Personnel : HTA DIABETE Dyslipidémie Obésité

Autres :

ATCD Familiaux : HTA DIABETE Dyslipidémie Obésité

Autres

Habitudes alimentaires et mode de vie :

* Tabac : oui non Alcool oui non

* Pratique sport : Non Oui si oui préciser : Type de sport.....

(marche, jogging,) fréquence /semaine _____ Durée du sport . _____

Traitement en cours. _____ durée _____

II. Informations sur le traitement

Date de début _____ durée en mois _____

Les molécules : AZT 3TC D4T NVP EFV

RTV

LPV/r ABC DDI TDF IDV FTC

Traitement de première ligne : Oui Non

Traitement de deuxième ligne : Oui Non

Observance du ttt : Bien peu mauvaise

III. Paramètres Anthropométriques

Poids : _____ kg taille : _____ cm IMC : _____

Tour de taille [_____] cm Tour de hanche [_____] cm TA

S : _____ mm/hg

TA D : _____ mm/hg

IV. Paramètres biologiques

Taux de CD4 initial _____ Dernier taux de CD4 (actuel) _____

Dernière C V : détectable _____ indétectable _____

Cholesterol total _____ LDL _____ HDL _____

Triglycérides _____ glycémie à jeun _____

V. Perception du patient

Avez-vous constaté une déformation/ Modification de votre corps depuis le début du traitement ?

Non Oui Si oui

Date d'apparition des modifications corporelles/nombre d'années

Lesquelles -----

- Qui à fait le diagnostic des modifications corporelles : Vous-même.....

Médecin/professionnel de santé..... Autres préciser.....

- Depuis l'apparition des LD le médecin à t'il changé votre TTT :
- Aviez-vous noté une amélioration après le changement de traitement : Réelle amélioration..... Leger..... aucune amélioration.....

VI. Implication psychosociale de la modification corporelle

- Les difficultés rencontrées

- | | |
|--|---|
| Stigmatisation <input type="checkbox"/> | Anxiété <input type="checkbox"/> |
| Auto stigmatisation <input type="checkbox"/> | Perte de l'estime de soi <input type="checkbox"/> |
| Dépression <input type="checkbox"/> | Perte d'emploi <input type="checkbox"/> |
| Inobservance du ttt <input type="checkbox"/> | Arrêt du ttt <input type="checkbox"/> |

- Aviez-vous été informé des causes de l'apparition des LD ? Bien informé..... peu informé..... pas du tout.....

- Depuis l'apparition des modifications corporelle, que faites-vous :

- * Rien
- * Sport
- * Modification du régime alimentaire : Réduction des sucres..... Réduction des graisses..... réduction de la quantité des repas..... Augmentation de la quantité des repas..... Prise de complément nutritionnel (vitamines).....

- Y'a-t-il eu amélioration des LD depuis :

- * la modification des habitudes sportives : Oui Non
- * la modification des habitudes alimentaires : Oui Non

VII. Données Cliniques

Le jour de la consultation le patient presente t-il des signes morphologiques de lipodystrophie?

OUI NON

Si oui précisez :

Fonte des boules graisseuse de Bichat

Aspect grêle des membres supérieur (du bras)

- Aspect grêle des membres inférieur
- Atrophie des fesses
- Phlébomégalie
- Bosse de bison
- Accumulation de la graisse au niveau dorso-lombaire
- Comblement des creux sus claviculaires
- Hypertrophie parotidienne
- Hypertrophie mammaire
- Augmentation du volume de l'abdomen
- Troubles trophiques :
 - Alopécie
 - Diminution de la pilosité

Si autres modifications ou signes précisez :

Conclusion : Lipoatrophie Lipohypertrophie Syndrome Mixte
 Syndrome métabolique Lipodystrophie

ICONOGRAPHIE



Image 1

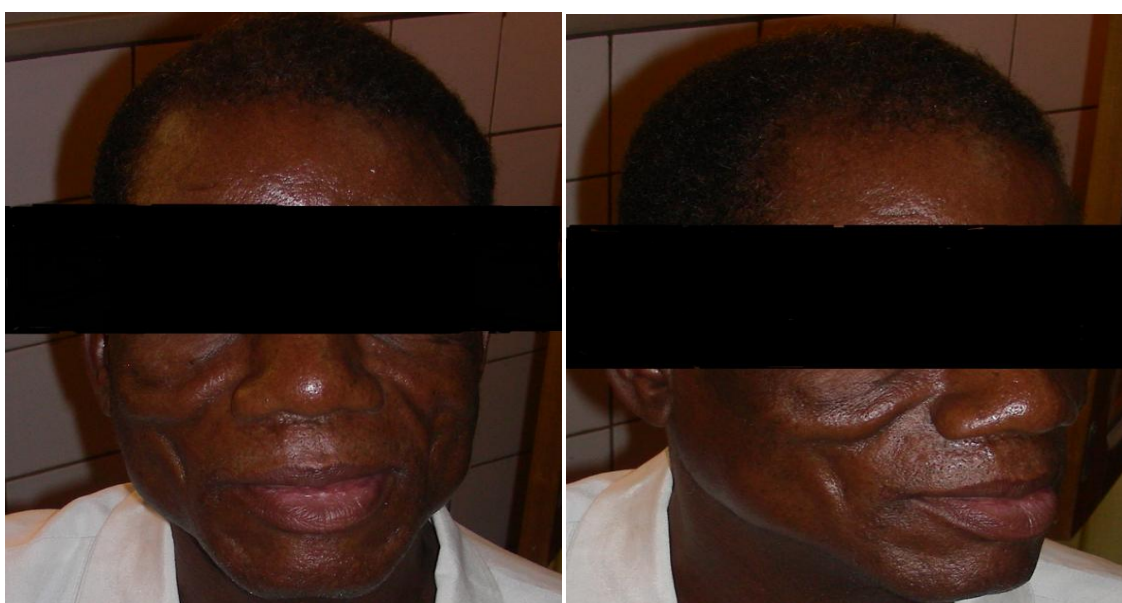


Image 2



Image 3



Image 4



Image 5



Image 6

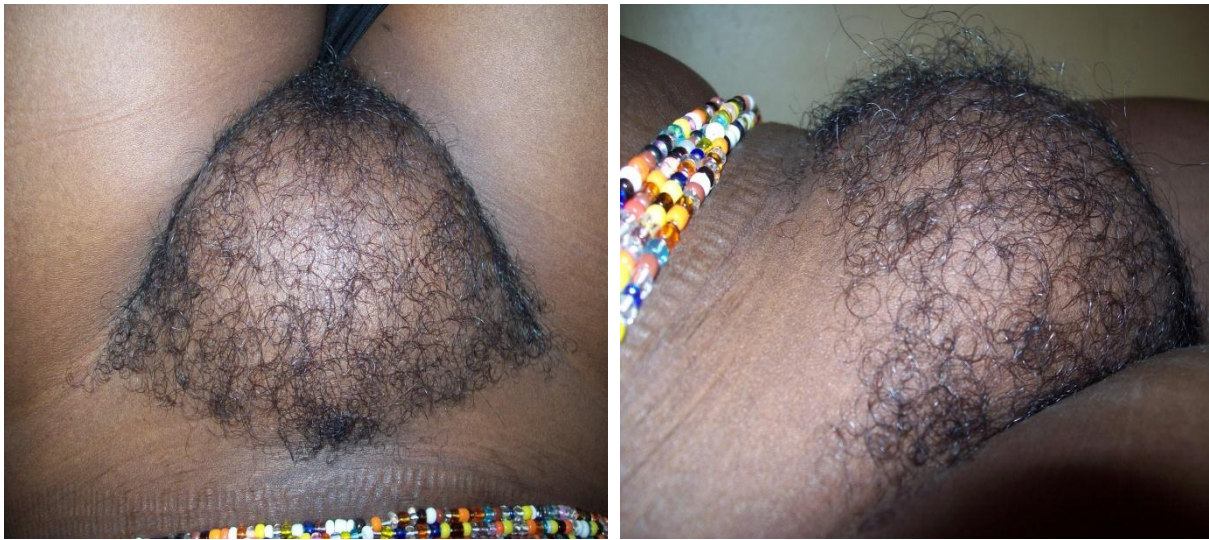


Image 7

Légende :

Image 1 : homme de 43 ans présentant une lipoatrophie localisée au niveau des membres supérieurs avec une saillie anormale des veines ou phlébomégalie. Il a été sous le protocole D4T-3TC-NVP pendant 3 ans.

Image 2 : homme de 51 ans présentant une lipoatrophie au niveau du visage avec perte des boules graisseuses de Bichat. Il était sous un schéma thérapeutique comprenant la D4T pendant 5 ans.

Image 3 ; 4 ; 5 : il s'agit d'une même personne. Femme de 36 ans présentant un syndrome mixte fait d'une lipoatrophie au niveau des jambes (image 3), d'une lipohypertrophie localisée au niveau de l'abdomen (image 4) et une bosse de bison au niveau du cou (image 5). Elle a été traitée pendant 5 ans avec un régime de traitement ARV comprenant la D4T. Un swich de la D4T par AZT a été fait il y'a 8 mois.

Image 6 : femme de 38 ans présentant une lipohypertrophie localisée au niveau des seins. Elle a été traitée pendant 3 ans avec un régime de traitement comprenant la D4T et est aujourd'hui sous un traitement de 2^{ème} ligne fait de ABC-DDI-LPV/r depuis une année.

Image 7 : femme de 34 ans présentant une lipohypertrophie localisée au niveau du mont du pubis. Elle était sous un régime de traitement comprenant la D4T pendant 4 ans.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

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

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

RESUME

Etude de la lipodystrophie et du syndrome métabolique chez les patients infectés par le VIH sous traitement antirétroviral suivis en ambulatoire à l'Hôpital de jour du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo.

Objectif : étudier les complications lipodystrophiques et le syndrome métabolique au sein d'une cohorte de patients infectés par le VIH et suivis à l'Hôpital de jour du service de Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo.

Patients et méthodes : il s'est agi d'une étude transversale descriptive et analytique sur une période de 8 mois incluant 300 patients infectés par le VIH sous traitement ARV suivis à l'Hôpital de jour du CHUYO de Ouagadougou. La lipodystrophie a été diagnostiquée à l'examen clinique du patient à l'aide des mesures du poids, de la taille, du tour de taille et du tour de hanche. Le syndrome métabolique a été évalué en fonction des critères de définition de la Fédération internationale de Diabète (IDF) 2005.

Résultats : l'âge moyen était de 42,1 ans. Les femmes étaient les plus nombreuses avec un sex-ratio de 2,2. La durée moyenne du traitement ARV était de 54 mois. Les schémas thérapeutiques les plus utilisés étaient l'AZT-3TC-NVP (32,3%), le d4T-3TC-NVP (26,3%) et l'AZT-3TC-EFV (14,3%). Les IP étaient utilisés chez 15,3% des patients.

On notait, une prévalence de 42,6% de lipodystrophie dont 25% de lipoatrophie, 10,3% de lipohypertrophie et 7,3% de syndrome mixte. La lipodystrophie était plus fréquente au niveau du visage et aurait des répercussions sur la qualité de vie chez 81% des patients. Les facteurs associés à la présence d'une lipodystrophie étaient l'âge > 42 ans ($p=0,0005$), l'IMC > 25kg/m² ($p=0,003$), la consommation d'alcool ($p=0,02$), la pratique de sport ($p=0,026$), la longue durée au traitement ARV ($p<0,001$) et le traitement ARV particulièrement la d4T ($p=0,001$).

On notait également, une prévalence du syndrome métabolique de 18%. Les facteurs associés à la présence du syndrome métabolique étaient l'âge > 42 ans ($p=0,04$), le sexe féminin ($p=0,001$), l'IMC > 25kg/m² ($p=0,04$), la longue durée du traitement ARV ($p=0,01$), le traitement par les IP ($p=0,01$) et la présence d'une lipodystrophie ($p=0,01$).

Conclusion : Ces résultats suggèrent le retrait de certaines molécules ARV qui présentent de nombreux effets secondaires délétères au profit d'autres produits moins toxiques.

Mots-clés : VIH, lipodystrophie, syndrome métabolique, prévalence

Auteur : YAMEOGO Bertille, (+226) 78411275, yambert2000@yahoo.fr

SUMMARY

Study of lipodystrophy and metabolic syndrome in patients infected by the HIV under antiretroviral treatment (ART) followed in ambulatory at the Day Hospital of the University hospital, Yalgado Ouédraogo.

Purpose: Study the lipodystrophic complications and metabolic syndrome within patients' troop infected by HIV, followed at the Day hospital of the department of Inner medicine of the University hospital, Yalgado Ouédraogo.

Patients and methods: It is a descriptive and analytical crosscutting study on a period of 8 months including 300 patients infected by HIV under antiretroviral treatment followed at the Day hospital of the University hospital, Yalgado Ouédraogo of Ouagadougou. The lipodystrophy was diagnosed in the clinical examination of the patient and with the measures of; weight, size, the waist measurement and the hip measurement. The metabolic syndrome was estimated according to the criteria of definition of the international Diabetes Federation (IDF).

Results: The average age was of 42.1 years. Women were the most numerous with a sex ratio of 2.2. The average duration of the ART treatment was 54 months. The most used therapeutic plans were; AZT-3TC-NVP (32.3%), d4T-3TC-NVP (26.3%) and the AZT-3TC-EFV (14.3%). PI was used at 15.3% of the patients. We noted prevalence of 42.6% of lipodystrohy with 25% of lipoatrophy, 10.3% of lipohypertrophy and 7.3% of mixed syndrome. The lipodystrophy was more frequent on the face and would have echoed on the quality of life to 81% of the patients. Factors associated to the presence of a lipodystrophy were; age > 42 years old ($p=0.0005$), body mass index (BMI) > 25kg/m^2 ($p=0.003$), alcohol consumption ($p=0.02$), practice of sport ($p=0.026$), duration of the ART treatment ($p<0.001$) and the ART treatment particularly the d4T ($p=0.001$). We also noted prevalence of the metabolic syndrome of 18 %. Factors associated to the presence of a metabolic syndrome were; age > 42 years old ($p=0.04$), female sex ($p=0.001$), BMI > 25kg/m^2 ($p=0.04$), duration of the ART treatment ($p=0.01$), the treatment by the PI ($p=0.01$) and presence of a lipodystrophy ($p=0.01$).

Conclusion: These results suggest the withdrawal of some ART molecules that present numerous noxious side effects for the benefit of the other less toxic products.

Keywords: HIV, lipodystrophy, metabolic syndrome, prevalence.

Author: YAMEOGO Bertille, (+226) 78411275; yambert2000@yahoo.fr