

BURKINA FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

(FSS)

SECTION MEDECINE

Année universitaire 1999-2000

Thèse n° 42

**LES MANIFESTATIONS CARDIO-VASCULAIRES AU
COURS DE L'INFECTION PAR LE VIH : ETUDE
EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DE 79 CAS.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 18 Janvier 2000 pour l'obtention du
grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

par

KAMBIRE Yibar

Né le 21 Janvier 1971 à Forogane (Ioba)

Jury

Directeur de thèse

Prof. Ag. Joseph Y. DRABO

Président

Prof. Alphonse SAWADOGO

Co-directeur

Docteur Ali NIAKARA

Membres

Prof. Ag. Joseph Y. DRABO
Docteur Patrice ZABSONRE
Docteur Georges KI-ZERBO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé (F.S.S.)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. Robert B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr. I. Pierre GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et A la vulgarisation (VDR)	Pr. Ag. Jean KABORE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr Rasmata OUEDRAOGO / TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr Fakouo TRAORE
Chef de Service Administratif Et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme Hakiéta KABRE
Secrétaire du VDR	Mme Edwige BONKIAN
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philipe BOUDA
Service Courrier	Mr Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés

Ahmed BOU-SALAH	Neurochirurgie
Blaise KOUDOGBO	Toxicologie

Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie

Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto- Rhino- Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
<u>Maître-Assistant associé</u>	
Rachid BOUAKAZ	Maladies infectieuses
<u>Assistants associés</u>	
Caroline BRIQUET	Chimie -Analytique, Pharmacologie et Toxicologie
Valérie MURAILLE	Galénique et Chimie-Analytique
<u>Maîtres-Assistants</u>	
Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie- Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie

Boubacar TOURE	Gynécologie-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie
Alain ZOUBGA	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Abel KABRE	Neurochirurgie

Assistants Chefs de cliniques

Timothée KAMBOU	Chirurgie
T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto- Rhino- Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation- physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation -physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Maïmouna DAO / OUATTARA	Oto-Rhino-Laryngologie
André K. SAMADOULOUYOU	Cardiologie
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie

Assistants

Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie

Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
S. Christophe DA	Chirurgie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Ali NIAKARA	Cardiologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Aurélien Jean SANON	Chirurgie
Claudine LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Bernabé ZANGO	Chirurgie
Blandine THIEBA/BONANE	Gynécologie-Obstétrique
Abdel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Fatou BARRO	Dermatologie
Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Moussa KERE	Santé Publique
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
<u>Assistants Biologistes des Hôpitaux</u>	
Lassina SANGARE	Bactério-Virologie

Idrissa SANOU

Bactério-Virologie

Harouna SANON

Hématologie/Immunologie

Jean Baptiste NIKIEMA

Pharmacognosie

Issa SOME

Chimie Analytique

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE

Immunologie

Akry COULIBALY

Mathématiques

Sita GUINKO

Botanique-Biologie Végétale

Guy V. OUEDRAOGO

Chimie Minérale

Laya SAWADOGO

Physiologie-Biologie Cellulaire

Laou Bernard KAM (in memoriam)

Chimie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA

Chimie-Physique Générale

François ZOUGMORE

Physique

Patoin Albert OUEDRAOGO

Zoologie

Adama SABA

Chimie Organique

Philippe SANKARA

Cryptogamie

Maîtres-Assistants

W. GUENDA

Zoologie

Léonide TRAORE

Biologie Cellulaire

Marcel BONKIAN

Mathématiques et Statistiques

Longin SOME

Mathématiques et Statistiques

Aboubakary SEYNOU

Statistiques

Makido B. OUEDRAOGO Génétique

Jean KOULIDIATY Physique

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam) Physiologie

Jeanne MILLOGO T.P. Biologie-Cellulaire

Raymond BELEMTUGOURI T.P. Biologie Cellulaire

Gustave KABRE Biologie

Drissa SANOU Biologie Cellulaire

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO Génétique

Georges Annicet OUEDRAOGO Biochimie

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE Economie-Gestion

Assistants

Mamadou BOLY Gestion

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAITA Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARY Psychologie

Dr Boukari Joseph OUANDAOGO Cardiologie

Dr Aimé OUEDRAOGO Ophtalmologie

Dr R. Joseph KABORE Gynécologie-Obstétrique

Dr Saïdou Bernard OUEDRAOGO	Radiologie
Dr Bruno ELOLA	Anesthésie-Réanimation
Dr Michel SOMBIE	Planification
Dr Nicole PARQUET	Dermatologie
M. GUILLRET	Hydrologie
M. DAHOU (in memoriam)	Hydrologie
Dr Bréhima DIAWARA	Bromatologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Mr KPODA	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Tométo KALOULE	Médecine du Travail
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et contrôle médic.
Dr Séni KOUANDA	Santé Publique
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)

Pr. Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr. M. K .A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R DARBOUX	Histologie-Embryologie(Bénin)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr M. BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr B. FAYE	Pharmacologie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie(Créteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr. Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Pr Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr. Arthur N'GOLET	Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr AYRAUD	Histologie-Embryologie
Pr. Henri MOURAY	Biochimie (Tours)
Pr. Denis WOUESSI DJEWE	Pharmacie Galénique (Grenoble / France)
Pr. M. BOIRON	Physiologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Marc VAN DAMME	Chimie Analytique-Biophysique
Pr. Viviane MOES	Galénique

DEDICACES

Nous dédions ce travail...

A TOUS LES MALADES ET A TOUTES LES VICTIMES DU SIDA

Ce travail est notre contribution au soulagement de vos peines. Compassion et Réconfort.

A MA FAMILLE

A mon Père et à ma Mère « in memoriam »

«Dieu a donné, Dieu a repris, que sa volonté soit faite».

A l'instar de vos parents respectifs, vous nous avez quittés précocement alors que nous avions encore besoin de vous. Mais nous n'oublierons jamais les sacrifices que vous avez consentis pour mes frères et moi. Vous avez été, et vous resterez pour nous des parents exemplaires. En témoignage à notre attachement filial et en respect pour vous, nous défendrons votre dignité et les valeurs morales et sociales que vous nous avez inculquées. Puisse le Tout Puissant vous garder en paix auprès de Lui.

A mes grands frères Antony et Sébastien

Vous avez assumé prématurément des responsabilités familiales alors que vous-mêmes aviez encore besoin d'encadrement. Cela ne vous a pas empêché de les assumer dans les règles de l'art au prix d'efforts inestimables. Veuillez reconnaître en ce modeste travail, le couronnement de vos efforts. Profond attachement et reconnaissance.

A mes sœurs et petits frères

L'amour, l'unité, la solidarité, le courage et le travail sont les gages de notre survie. Faisons nôtres ces valeurs. Puisse Dieu guider nos pas et nous donner longue vie. Opportune, Balou, Léon Registre, « in memoriam », reposez en paix.

A mes neveux

Ingrid et Brice. Indulgence pour avoir partagé, avec vous, l'affection de votre père. Ignace, Hortense, Josiane, Frédéric et Tierkpi. Courage, Réussite et Longévité.

A mes oncles, tantes, marâtres, cousins, à toute ma famille .

Amour et solidarité. Merci pour tout ce que vous avez fait pour nous.

A AUGUSTINE

Toute mon Affection et profond Attachement. Merci pour ta patience, ton soutien et tout ce que tu as fait pour moi. Puisse Dieu te garder à mes côtés et nous donner longue vie.

A MES PROMOTIONNAIRES ET AMIS DE LA FSS

Au Docteur Somda M. Joseph et épouse. J'admire votre courage et votre quête permanente du savoir. Vous avez montré que le succès se trouve au bout de l'effort. Félicitations et persévérance. Sincères remerciements et reconnaissance pour tout ce que vous m'avez apporté.

Au Docteur Belemviré Seydou. Ton apport pour ce travail est inestimable. Nous avons trouvé en toi quelqu'un de très disponible et très cordial. Nous avons été très heureux de travailler avec toi. Sincèrement merci. Puisse Dieu nous garder unis pour la suite.

Aux Docteurs Somda K. Sosthène, Kambiré Jean Luc, Somé Dar, Traoré Philippe, Zamané Hyacinthe, Diallo Issa, Bicaba Auguste, Hien Diédon, Hien Alain, Lompo Séraphine, Kinda Georges, Yaméogo Marcelline, Ouédraogo Emmanuel, Ilboudo Pierre, Dah Cyriac, Dah Miagou. Votre collaboration m'a été d'un apport considérable dans ma carrière et pour la vie. Soyez en remerciés. Puisse-t-elle se poursuivre au delà de la faculté .

Paulin S, Albert H, Thomas O, Mohebi A, Nina O, Bienvenu Elie. Merci pour votre collaboration. Courage et succès pour la suite de vos études. Le peuple du Burkina Faso attend vos services.

A TOUS MES PROMOTIONNAIRES

En particulier ceux qui n'ont pu aller au bout de leurs ambitions. Courage.

A MES AMIS

Kpéonbar, Lucain et épouse, Bonaventure, Annick, Cyriac, Deblobar, Armand, Jonas, Rodrigue, Pascal, François, Narcisse, Lin et épouse, Blandine, Sylvie, Corentin, Michael, Rogatien, Médard, Pulchérie, Bibata, Arnaud, Bétamaor, Camille, Innocent, Virginie, Alexis et Alexandre. Que nos relations se renforcent.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

Madeleine, Salomé, Annie Christine. Que Dieu vous protège.

**A MES MAITRES ET PROFESSEURS DE L'ECOLE PRIMAIRE ET DU
SECONDAIRE**

En particulier Messieurs Sampo Alphonse, Koala Emmanuel, Kambiré T. Arsène et Poda David. Plus que des enseignants, vous avez été pour nous de véritables parents et de grands amis. Vous avez posé les jalons pour ce travail. Permettez nous de vous rendre hommage en reconnaissance à ce que vous avez fait pour nous. Sincères remerciements et profonde gratitude.

A NOTRE PARRAIN

Le Docteur Paul André KAMBIRE (in memoriam).

Pneumo-phtisiologiste,

Ancien représentant de l'OMS aux Comores, en République Centrafricaine et au Bénin

Cher Parrain, nous avons trouvé en vous le modèle à suivre. Nous comptions sur votre grande expérience et vos précieux conseils pour mener à bien notre carrière professionnelle. Hélas le sort en a voulu autrement. En effet, la transition s'est à peine amorcée qu'elle s'est brutalement interrompue ce 13 février 2000 moins d'un mois après la présentation de cette thèse. Nous n'avions même pas achevé les dernières corrections pour vous présenter la version finale du document. Votre disparition prématurée constitue pour nous, votre famille, vos amis et tout le peuple burkinabé une grande perte. Comme l'a dit le sage d'Afrique Amadou Hampaté BA «**en Afrique, un vieillard qui meurt est une bibliothèque qui brûle** ». Par votre âge vous n'étiez pas un vieillard mais par votre expérience et votre sagesse vous en étiez bien un. Par la présente nous vous exprimons notre profonde gratitude et vous rendons un hommage mérité. Puisse le Tout Puissant vous garder auprès de Lui. Amen.

A NOS HONORABLES MAITRES ET JUGES

A notre Maître et Président du jury

Le professeur Alphonse SAWADOGO, Professeur titulaire de Pédiatrie à la FSS, chef de service de la pédiatrie du CHN-YO

Cher Maître, nous avons eu la chance de bénéficier de vos grandes qualités humaines et d'homme de science. Les cours de pédiatrie que vous dispensez ont toujours été des moments d'immense bonheur pour nous. Vous avez, par votre compétence, votre disponibilité constante, votre humilité, et votre simplicité, intéressé les étudiants à la pédiatrie. C'est un grand honneur et un grand plaisir pour nous que vous ayez voulu apporter votre contribution à ce modeste travail en acceptant de présider le jury de notre thèse. Profonde gratitude et reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de thèse

Le Professeur Y. Joseph DRABO, Maître de conférence agrégé en Endocrinologie à la FSS, Ancien Interne des hôpitaux de Rabat, Directeur des stages de la section médecine à la FSS, chef de service de médecine interne au CHN-YO

Cher Maître, vous avez par votre maîtrise de la médecine, votre rigueur scientifique, votre disponibilité et votre humilité fait l'unanimité de tous les étudiants. C'est un grand honneur pour nous de vous avoir eu comme directeur de thèse. Merci de nous avoir consacré une partie de votre précieux temps malgré vos multiples occupations. Nous demandons votre compréhension et votre indulgence pour n'avoir pas su traduire toute la dimension de votre personnalité. Acceptez les imperfections comme les erreurs de l'étudiant que nous sommes. Merci pour votre enseignement et votre encadrement. Profonde gratitude et reconnaissance.

A notre Maître et Juge

Le Docteur Patrice ZABSONRE, Maître-Assistant de Cardiologie à la FSS, Ancien Interne des hôpitaux d'Abidjan, Cardiologue au CHNSS de Bobo-Dioulasso

Vous nous avez initié à la cardiologie par l'enseignement de la sémiologie et de la pathologie cardiovasculaire. Vous nous avez inspiré par vos compétences et votre maîtrise de la cardiologie. C'est un privilège pour nous de vous compter parmi les membres de ce jury. Merci pour votre enseignement et votre contribution pour la finalisation de ce travail. Profonde gratitude.

A notre Maître et Juge

Le Docteur Georges KI-ZERBO, Maître-Assistant de Maladies Infectieuses à la FSS, Ancien Interne des hôpitaux de Dakar, Médecin au service de Maladies Infectieuses du CHN-YO

Cher Maître, nous n'avons pas eu la chance de bénéficier de vos enseignements théoriques. Mais nos quelques rencontres avec vous nous ont permis de nous rendre compte de vos grandes qualités humaines, de votre disponibilité et de votre simplicité. C'est conscient de vos compétences que nous sollicitons humblement votre contribution pour l'amélioration et la finalisation de ce travail. Profonde gratitude et sincères remerciements.

A notre Maître et Co-directeur de thèse

Le Docteur Ali NIAKARA, Assistant de cardiologie à la FSS, Ancien Interne des hôpitaux de Paris, Cardiologue au CHN-YO

Cher Maître, Vous avez inspiré et dirigé ce travail de bout en bout. Vous nous avez facilité la tâche par votre disponibilité constante et votre simplicité. Autrement, elle aurait été très ardue. Votre amour du travail, votre quête permanente du savoir et votre rigueur scientifique font de vous un exemple à suivre. Nous serions très heureux de poursuivre le travail à vos côtés. Permettez nous de vous rendre un hommage en témoignage de notre reconnaissance. Profonde gratitude et sincères remerciements.

REMERCIEMENTS

Nos sincères remerciements...

A tout le personnel du service de cardiologie du CHN-YO

Nous nous sommes toujours sentis en famille avec vous. Pour votre franche collaboration, sincèrement merci.

Au Docteur Joseph B. OUANDAOGO, chef de service de cardiologie

Pour nous avoir accepté dans votre service pour la réalisation de ce travail et pour votre enseignement. Profonde gratitude et reconnaissance.

Au Docteur N. Jean Paul KABORE

Votre disponibilité, votre amour de la médecine, et votre dévouement pour le bien être des malades sont des qualités qui nous inspirent. Votre expérience nous a beaucoup émerveillé. Merci pour vos précieux conseils. Profonde gratitude.

Au Docteur André K. SAMADOULOGOU,

Nous retiendrons de vous un enseignant compétent, méthodique et rigoureux, ayant un grand intérêt pour le travail bien fait. Toutes ces qualités associées à votre disponibilité et à votre collaboration ont facilité notre travail. Merci pour vos enseignements, vos conseils et votre encadrement. Profonde gratitude et reconnaissance.

Au Docteur Lucie Valérie Adélaïde NEBIE,

Vous êtes restée toujours proche des étudiants. Vous avez toujours répondu à toutes nos sollicitations. Vous avez toujours partagé vos connaissances. Merci pour tout ce que vous nous avez appris. Toute notre reconnaissance.

Au Docteur Ali NIAKARA

Pour avoir dirigé ce travail et pour tout ce que vous avez fait pour nous. Vibrant hommage et profonde gratitude.

A Monsieur Pissiyamba OUEDRAOGO, major du service de cardiologie

Pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail, pour votre disponibilité et votre franche collaboration, sincèrement merci. Puissiez vous être toujours disponible à nos successeurs.

A TOUT LE PERSONNEL DU CHN-YO ET A TOUS CEUX QUI ONT PARTICIPE A NOTRE FORMATION

Merci pour tout ce que vous avez fait pour nous.

AU DOCTEUR BABOU BAZIE DU CNLS-MST

Pour votre disponibilité , votre collaboration et vos conseils. Toute notre reconnaissance.

AUX FAMILLES:

SOMDA Jean, SOME Marie et SOME Clément à Dissin, KONE Mariam à Bobo-Dioulasso, KAMBIRE Arsène à Bobo-Dioulasso;

A monsieur SOU Jacob à Ouagadougou.

Merci pour tout ce que vous avez fait pour nous. Que Dieu vous récompense.

A TOUS CEUX QUI ONT PARTICIPE A LA FINALISATION DE CE TRAVAIL

A Mme SOMDA Claudine, Mr SAWADOGO Seydou, M^{lle} BOUDA Honorine, Mr SANFO Alexandre, Mme LILIOU...

Sans votre concours ce travail n'aurait pas pris corps. Merci pour votre contribution inestimable. Que Dieu vous récompense.

LISTE DES ABREVIATIONS

BAAR : bacille acido-alcool-résistant
BAV : bloc auriculo-ventriculaire
BDC : bruit du cœur
B2 : deuxième bruit
CMV : Cytomégalovirus
Coll. : collaborateurs
ECG : électrocardiogramme
ELISA : enzyme linked immuno sorbant assay
ESV : extrasystole ventriculaire
HTA : hypertension artérielle
HTAP : hypertension artérielle pulmonaire
HVG : hypertrophie ventriculaire gauche
HVD : hypertrophie ventriculaire droite
HAG : hypertrophie auriculaire gauche
ICD : insuffisance cardiaque droite
ICG : insuffisance cardiaque globale
IVG : insuffisance ventriculaire gauche
IDM : infarctus du myocarde
IDR : intradermo-réaction
MST : maladies sexuellement transmissibles
NYHA : New York Heart Association
OMS : organisation mondiale de la santé
OAP : œdème aigu du poumon
RCT : rapport cardio-thoracique
RDC : République Démocratique du Congo
SIDA : syndrome immunodéficientaire acquis
USA : Etats Unis d'Amérique
VIH : virus de l'immunodéficience humaine
g/l (g/dl) : gramme par litre (gramme par décilitre)
mg/Kg : milligramme par kilogramme
mmol/l : millimole par litre
μmol/l : micromole par litre
/mn : par minute
/mm³ : par millimètre cube
UI (U/L) : unité internationale (unité internationale par litre)
= : égal
± : plus ou moins
% : pour cent
< : inférieur à
> : supérieur à

La faculté des sciences de la santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

SOMMAIRE

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME	2
PREMIERE PARTIE : GENERALITES	5
I. RAPPELS SUR L'INFECTION PAR LE VIH ET LE SIDA	6
1. HISTORIQUE	7
2. AGENT PATHOGENE	10
2-1. Morphologie	10
2-2. Structure génétique du VIH	11
3. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE	13
3-1. Méthodes indirectes	13
3-2 Méthodes directes	14
3-3. Autres examens biologiques	15
4. MODE DE TRANSMISSION	15
4-1. Transmission sexuelle	15
4-2. Transmission par voie sanguine	15
4-3. Transmission materno-foetale	16
5. DONNEES STATISTIQUES NATIONALES	16
6. HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION PAR LE VIH	17
6-1. La primo infection	17
6-2. Le stade asymptomatique	18
6-3. L'immunodépression mineure	18
6-4. L'immunodépression majeure	19
6-5. Les atteintes neurologiques	19
6-6. Les manifestations auto-immunes	19
6-7. Facteurs pronostiques de l'infection par le VIH	19
7. DEFINITION DU SIDA	20
8. MANIFESTATIONS CLINIQUES DU SIDA	22
9. CLASSIFICATION DE L'INFECTION PAR LE VIH	24
II. MANIFESTATIONS CARDIO-VASCULAIRES DE L'INFECTION	
PAR LE VIH : REVUE DE LA LITTERATURE	28
1. FREQUENCE DES ATTEINTES CARDIO-VASCULAIRES AU COURS DE L'INFECTION PAR LE VIH	29
2. LES ATTEINTES MYOCARDIQUES.	29
3. LES ATTEINTES PERICARDIQUES.	31
4. LES ATTEINTES DE L'ENDOCARDE.	33
5. LES ATTEINTES CORONAIRES	33
6. LES TUMEURS MALIGNES	33
7. LES ATTEINTES VASCULAIRES	34
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	35
I. OBJECTIFS	36
1. OBJECTIF GENERAL	37
2. OBJECTIFS SPECIFIQUES	37

II. METHODOLOGIE	38
1. MATERIEL ET METHODES	39
1. 1. Cadre de l'étude et type d'étude	39
1. 2. Patients	39
1. 2. 1. Les critères d'inclusion	39
1. 2. 2. Les critères d'exclusion	40
1. 3. Collecte des données	40
1. 4. Données recueillies	40
1. 4. 1. Données épidémiologiques	40
1. 4. 2. Données cliniques	41
1. 4. 3. Données paracliniques	41
1. 5. Critères de diagnostic	43
1. 5. 1. Diagnostic du stade de l'infection par le VIH	43
1. 5. 2. Diagnostic de l'atteinte cardio-vasculaire	44
2. TRAITEMENT DES DONNÉES	44
III. RESULTATS	45
1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	46
1.1. L'âge	46
1.2. Le sexe	46
1.3. Provenance des patients	47
1.4. Situation matrimoniale	47
1.5. Catégorie socio-professionnelle	48
1.6. Facteurs de risque cardio-vasculaire	49
2. DONNEES CLINIQUES : RESULTATS GLOBAUX	50
2.1. Signes cliniques du SIDA	50
2.2. Signes cardio-vasculaires	51
3. DONNEES PARACLINIQUES GENERALES	52
3. 1. L'électrocardiogramme	52
3. 2. Données échocardiographiques	54
3. 3. Données radiologiques	55
3. 4. Données biologiques	56
4. CLASSIFICATION SELON LE TYPE DE L'ATTEINTE CARDIO-VASCULAIRE	56
5. ETUDE ANALYTIQUE	58
5.1. Les péricardites	58
5.1.1. Aspects cliniques	58
5.1.2. Aspects électrocardiographiques	58
5.1.3. Aspects échocardiographiques	59
5.1.4. Aspects radiologiques	59
5.1.5. Aspects biologiques	59
5. 2. Les cardiomyopathies dilatées (CMD)	60
5.2.1. Signes cliniques	60
5.2.2. Signes électrocardiographiques	60
5.2.3. Aspects échocardiographiques	61
5.2.4. Aspects radiologiques	61
5. 3. Les myopéricardites	61
5.3.1. Signes cliniques	61
5.3.2. Signes électrocardiographiques	62
5.3.3. Aspects échocardiographiques	62

5.3.4. Aspects radiologiques	62
5.3.5. Données biologiques	63
5. 4. L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)	63
5.4.1. Données épidémiologiques	63
5.4.2. Données cliniques	63
5. 5. L'infarctus du myocarde (IDM)	64
5. 6. Les embolies pulmonaires	65
6. TRAITEMENT	66
6. 1. Traitement symptomatique	66
6. 2. Traitement spécifique	67
7. EVOLUTION	68
7. 1. Délai d'hospitalisation	68
7. 2. Evolution en cours d'hospitalisation	68
IV. DISCUSSION	71
1. DIFFICULTES ET LIMITES DE L'ETUDE	72
2. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	72
2. 1. Fréquence des atteintes cardio-vasculaires au cours de l'infection par le VIH	72
2. 2. L'âge	73
2. 3. Le sexe	73
2. 4. La provenance	73
2. 5. La situation matrimoniale	73
2. 6. La catégorie socio-professionnelle et le niveau socio-économique	73
3. ASPECTS CLINIQUES ET PARACLIQUES GENERAUX	74
3. 1. Stade du SIDA (CDC 1986)	74
3. 2. Manifestations cliniques cardiovasculaires	74
3. 3. Aspects électrocardiographiques	75
3. 4. Aspects échocardiographiques	76
3. 5. Aspects radiographiques	77
3. 6. Aspects biologiques	78
4. SELON L'ATTEINTE CARDIAQUE OU VASCULAIRE	78
4. 1. Les atteintes myocardiques	78
4. 2. Les péricardites	80
4. 3. Les atteintes coronariennes	82
4. 4. Les atteintes vasculaires	82
4. 4. 1. L'hypertension artérielle pulmonaire	82
4. 4. 2. Les maladies thrombo-emboliques artérielles et veineuses	83
5. EVOLUTION	84
5. 1. Délai d'hospitalisation	84
5. 2. Mortalité en cours d'hospitalisation	84
CONCLUSION	86
RECOMMANDATIONS	87
RESUME	88
REFERENCES	89
ANNEXES	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Evolution des cas de SIDA de 1986 à 1998 au Burkina Faso _____	17
Tableau II : Définition du SIDA de l'adulte africain 1986 _____	21
Tableau III : Classification de l'infection par le VIH selon le CDC(1986) _____	26
Tableau IV : Classification des manifestations de l'infection par le VIH en stades cliniques OMS (1990) _____	27
Tableau V: Signes cliniques du SIDA observés chez 79 patients VIH positifs _____	48
Tableau VI :Signes physiques cardio-vasculaires observés chez 79 patients infectés par leVIH _____	52
Tableau VII : Signes électrocardiographiques observés chez 72 patients infectés par le VIH _____	53
Tableau VIII : Aspects échocardiographiques de 41 patients VIH positifs _____	55
Tableau IX : Distribution par sexe et par affection cardio-vasculaire des 79 patients infectés par le VIH _____	57
Tableau X : Répartition des affections cardio-vasculaires selon le stade de l'infection par le VIH _____	57
Tableau XI : Létalité des atteintes cardio-vasculaires au cours de l'infection par le VIH _____	70
Tableau XII : Fréquence des manifestations cardiovasculaires chez les sujets VIH positifs dans trois études cliniques _____	75

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Morphologie et structure génétique du VIH _____	12
Figure 2 : Distribution des patients selon l'âge et le sexe _____	47
Figure 3 : Distribution des patients selon le statut matrimonial _____	48
Figure 4 : Répartition des patients selon la catégorie socio-professionnelle _____	49
Figure 5 : Fréquence des symptômes cardio-vasculaires chez 79 patients VIH positifs _____	51

**INTRODUCTION ET ENONCE DU
PROBLEME**

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

L'épidémie de l'infection par le VIH apparue au début des années 1980 constitue aujourd'hui l'un des problèmes majeurs de santé publique dans le monde. En 1992 l'OMS estimait à 30 à 120 millions le nombre de sujets qui seront infectés en l'an 2000. Déjà en juillet 1996 elles étaient 21,8 millions de personnes vivant avec le VIH[78]. Le nombre de cas cumulés d'infection à cette date était de 27,9 millions dont 7,7 millions avaient développé le SIDA. Cinq millions huit cent mille (5,8 millions) en étaient décédés[78]. Plus de 90% des personnes infectées vivent dans les pays en voie de développement[78]. L'Afrique subsaharienne est la région la plus touchée[78].

Au Burkina Faso la prévalence du VIH en milieu urbain (Ouagadougou et Bobo Dioulasso) variait entre 7,7 et 8,96% en 1998[24]. Mais il existe de grandes disparités selon les régions, les facteurs de risque et la profession[23]. En 1987, le taux de prévalence du VIH chez les malades hospitalisés était de 19% contre 29% chez les tuberculeux à Ouagadougou [23]. En 1994, 59,2% des prostituées et 13,1% des camionneurs de la même ville étaient séropositifs [23]. Ce taux était de 42% chez les patients consultant pour maladies sexuellement transmissibles (MST) à Bobo-Dioulasso en 1992[23].

Les manifestations cliniques de l'infection par le VIH touchent tous les appareils y compris cardio-vasculaire[33,41,68]. De nombreuses études dans le monde ont montré une fréquence élevée des atteintes cardiaques au cours de l'infection par le VIH[9,11,17,25]. Selon LONGO-MBENZA et Coll. en République Démocratique du Congo[46], 55% des sujets atteints du VIH ont des anomalies cardiaques à l'échocardiographie. Dans une étude clinique faite par BOURAMOUE et Coll., ce taux est de 29,6% au Congo Brazzaville[17]. Dans les séries autopsiques, l'atteinte cardiaque varie entre 19% et 73%[11]. La mortalité par atteinte cardio-vasculaire au cours du SIDA est de 6% à 16% [9].

Ces atteintes cardiaques n'ont fait l'objet d'aucune étude dans notre pays. En outre elles sont souvent au second plan, absentes ou noyées par les manifestations extra-cardiaques du SIDA, et donc ignorées des cliniciens non cardiologues[11]. Pourtant elles sont parfois graves, voire mortelles. C'est pourquoi il nous a paru nécessaire de mener cette étude en vue d'établir le profil épidémiologique, clinique, et évolutif des atteintes cardio-vasculaires au cours de cette affection.

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

I. RAPPELS SUR L'INFECTION PAR LE VIH ET LE SIDA

1. HISTORIQUE [3,6,31,59].

Les premiers cas de l'infection par le VIH, diagnostiqués rétrospectivement, remontent au début des années 1960. Des anticorps dirigés contre le VIH ont été retrouvés sur du sérum conservé depuis 1959 au Zaïre (actuelle République Démocratique du Congo) et au Royaume Uni. Le premier isolat du virus responsable a été cultivé en 1976 mais l'histoire du SIDA débute en 1981[31].

Juin 1981 : Le CDC d'Atlanta aux Etats Unis (USA) décrit cinq cas de pneumopathies à *Pneumocystis carinii* liées à une immunodéficience inexplicée chez des jeunes homosexuels hospitalisés à Los Angeles. Peu de temps après, d'autres manifestations d'immunodéficience et des cas de sarcome de KAPOSI sont décrits dans la même population d'homosexuels.

Décembre 1981 : Dix sept cas d'un syndrome inconnu sont décrits chez des patients français en majorité homosexuels.

Août 1982 : La maladie prend le nom de « syndrome d'immunodéficience acquise » (SIDA), AIDS en anglais.

Mai 1983 : Mise en évidence du rétrovirus LAV (Lymphadenopathy Associated Virus) par une équipe de chercheurs de l'Institut Pasteur dirigée par le professeur Luc MONTAGNIER et des chercheurs hospitalo-universitaires.

Septembre 1983 : Mise au point du premier test sérologique de dépistage du LAV.

Avril 1984 : Découverte du rétrovirus HTLV-III (Human T Cell Lymphoma Virus) par le professeur Robert GALLO et son équipe aux USA. C'est le début d'une bataille juridico-scientifique entre l'Institut Pasteur et le National Institute of Health.

Plus tard, l'identité du LAV et du HTLV-III est établie; le virus est baptisé VIH (virus de l'immunodéficience humaine), HIV en anglais.

Février 1985 : L'activité in vitro de la zidovudine (AZT) sur le VIH est révélée.

Les premiers essais thérapeutiques commenceront en juillet 1985.

Avril 1985 : La première conférence internationale sur le SIDA se tient à Atlanta aux USA. La définition du SIDA est révisée.

1986 : Un virus apparenté au VIH est identifié chez des patients noirs africains de l'Ouest. Il est baptisé VIH 2 . Au Burkina Faso , les premiers cas de SIDA sont déclarés [23]. Le Comité National de Lutte contre le SIDA et les MST est créé en octobre 1986 par Raabo n° AN IV 062/CNR/MS/SG/L [59]

1987 : En mars 1987 l'AZT est commercialisé aux USA et en France comme premier antirétroviral actif sur le VIH.

La deuxième révision de la définition du SIDA inclut l'encéphalopathie à VIH et le syndrome de dégénérescence dans les critères de définition. C'est la troisième définition de la maladie. Le dépistage sérologique du VIH est rendu obligatoire pour tous les dons de sang au Burkina Faso.

1992 : A la VIII ème conférence internationale sur le SIDA en juillet 1992 à Amsterdam (Pays-Bas), l'OMS chiffre le nombre de personnes infectées à 14 millions. L'ampleur de l'épidémie en l'an 2000 est estimée à 30 à 120 millions de personnes contaminées.

Janvier 1993 : Une nouvelle définition du SIDA est établie par le CDC. Elle inclut la tuberculose pulmonaire, les pneumopathies bactériennes récurrentes, le cancer invasif du col et le taux de lymphocytes CD4 dans les critères de définition. Cette définition est en partie retenue en Europe.

Février 1994 : L'essai thérapeutique ACFG 076 - ANRS 024 est concluant. Le traitement par l'AZT administré pendant la grossesse, l'accouchement et les premières semaines de la vie de l'enfant réduit significativement le risque de contamination de l'enfant par une mère séropositive.

1995 : Les résultats des essais thérapeutiques Delta 1 et ACFG 175 montrent une efficacité nettement supérieure des bithérapies AZT-DDI ou AZT-DDC par rapport à la monothérapie.

1996 : C'est l'avènement des trithérapies associant deux inhibiteurs de la transcriptase reverse et une antiprotéase.

Avril 1999 : Les premières doses d'antirétroviraux sont officiellement disponibles à la Centrale d'Achat des Médicaments Essentiels Génériques (CAMEG) du Burkina Faso.

2. AGENT PATHOGENE [6,31]

Le VIH 1 et le VIH 2 sont les agents responsables du SIDA. Ce sont des virus de la famille des rétrovirus et de la sous-famille des lentivirus ayant un pouvoir lytique sur la cellule infectée. Les VIH sont des virus à ARN caractérisés par la présence d'une enzyme, la transcriptase reverse ou inverse permettant la synthèse d'un ADN double brin à partir de l'ARN viral. Cet ARN s'intègre dans le génome de la cellule infectée et devient un provirus qui se comporte comme un gène de cette cellule. Les VIH 1 et 2 ont 42 pour cent (42%) d'homologie.

2-1 Morphologie (cf. Figure 1) [6,31]

Les VIH 1 et 2 sont de forme sphérique comportant :

- **une enveloppe périphérique** faite d'une couche lipidique à la surface de laquelle sortent des boutons. Cette enveloppe est limitée intérieurement par une membrane ou matrice protéique.
- **une particule interne, le noyau** ou « **core** » sous forme de barreau conique recouvert d'une couche protéique et contenant deux copies de l'ARN viral et la transcriptase reverse.
- **des « corps latéraux »** qui combrent partiellement l'espace libre entre la matrice protéique et le « core ».

Plusieurs protéines peuvent être individualisées chez le VIH :

- une glycoprotéine de surface (enveloppe externe) SU : gp120 pour le VIH 1 et gp110 pour le VIH 2.
- une glycoprotéine transmembranaire TM : gp41 pour le VIH 1 et gp36 pour le VIH 2.
- trois protéines internes entourant l'acide ribonucléique pour le VIH 1 . Ce sont :
 - MA (protéine de matrice) ou p17;
 - CA (capside) ou p24 protéine majeure du « core » ;
 - NC (protéine de nucléocapside) ou p10.
- trois enzymes : PR ou protéase, RT ou transcriptase inverse et IN ou intégrase.

2-2 Structure génétique du VIH [6,31]

Le génome comporte plus de 9700 nucléotides.

A. Certains gènes sont communs à tous les rétrovirus

- le gène GAG (group antigen) code pour les protéines du noyau p24, p17 et p13 (p13 est clivé en p6 et p9).
- le gène POL (polymérase) code pour les enzymes : la protéase, la transcriptase reverse (deux formes : p64/p67 et p51/p53) et l'endonucléase/intégrase (p34).
- le gène ENV (enveloppe) code pour les glycoprotéines de surface (gp120, gp110) et les glycoprotéines transmembranaires gp41 pour VIH 1 et gp32 à 41 pour VIH 2.

B. D'autres gènes sont propres aux VIH 1 et 2

Ce sont les gènes régulateurs de l'activité et de la virulence du virus vis-à-vis de l'hôte. Il s'agit des gènes TAT, REV, NEF, VIF, VPR, VPU (spécifique au VIH 1) et VPX (pour VIH 2 et VIS). Les gènes TAT et VIF augmentent l'expression du virus ; ils sont dits régulateurs positifs. Le gène NEF est un régulateur négatif. Le gène REV est à la fois régulateur positif et négatif. Le rôle des protéines codées par les gènes VPR, VPU et VPX est encore mal connu.

Il existe une variabilité génétique des VIH 1 et 2 selon les zones géographiques, selon les individus et chez les mêmes individus. Ceci explique les difficultés de la mise au point d'un vaccin polyvalent et efficace et les résistances aux antirétroviraux[2,31].

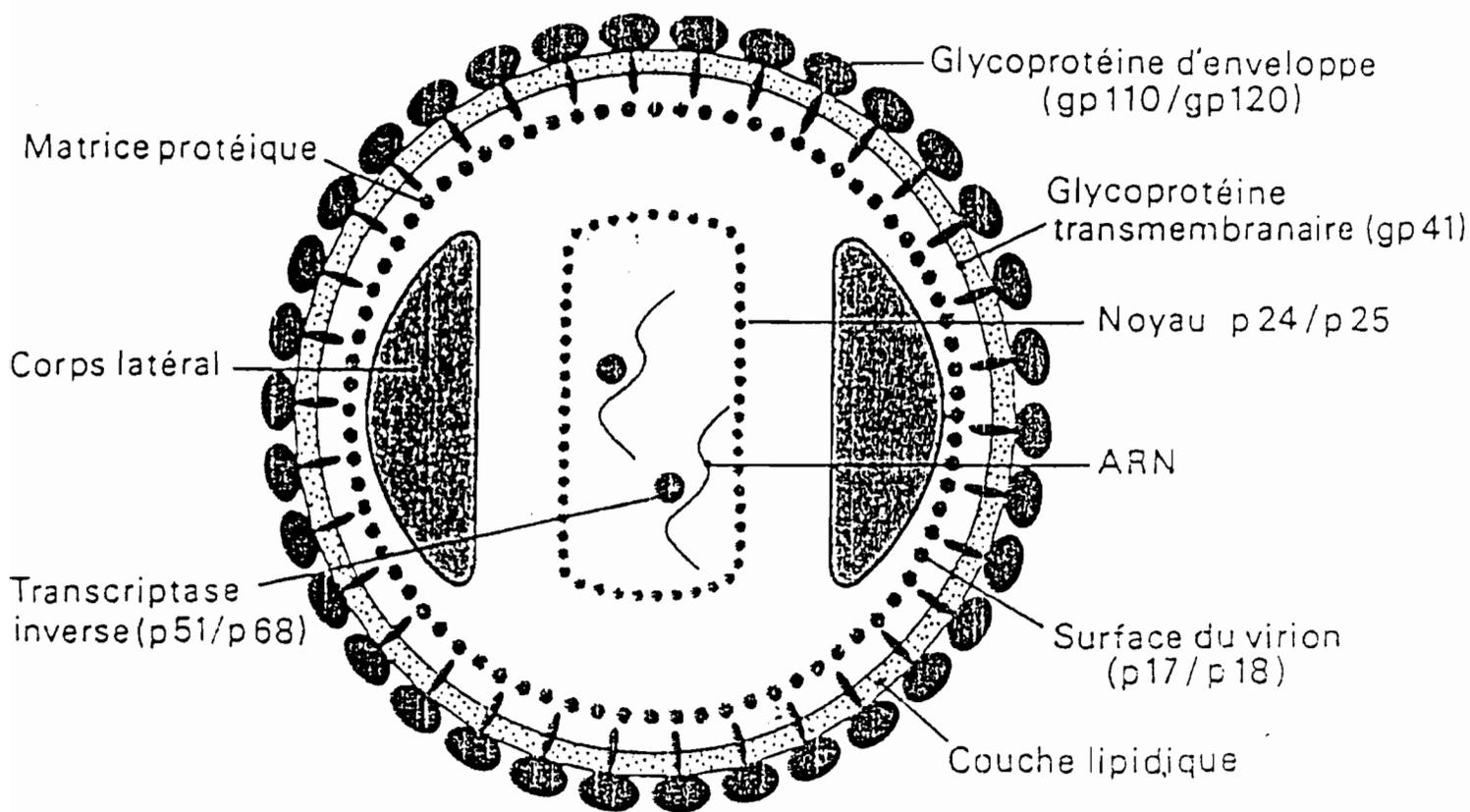


Figure 1 – Morphologie et structure antigénique du VIH [34]

3. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE [6,31,68]

3-1. Méthodes indirectes [6,31,68]

Ce sont les méthodes utilisées en routine. Elles recherchent des anticorps anti-VIH.

A. Tests de dépistage

- La méthode immuno enzymatique (ELISA)

C'est la technique la plus utilisée. Le principe repose sur la mise en évidence, à l'aide d'une immunoglobuline anti-immunoglobulines humaines, de la fixation d'anticorps anti-VIH (présents dans le sérum à tester) sur un antigène adsorbé à la surface de puits en plastique.

Les principaux avantages de cette technique sont le coût peu élevé et une sensibilité très élevée proche de 100 pour cent (100%). Son inconvénient majeur est la possibilité de faux positifs en raison d'une réaction croisée du VIH avec d'autres virus, d'où la nécessité d'un test de confirmation.

- **Les réactions d'agglutination** d'hématies ou de particules de latex sensibilisées sont peu répandues.

- Il en est de même pour **la radio-immuno-précipitation (RIPA)** et la **technique d'immunofluorescence** sur cellules infectées.

B. Test de confirmation

Seul le test Western Blot est disponible. Il permet de reconnaître les antigènes viraux vers lesquels sont dirigés les anticorps anti-VIH présents dans le sérum.

Les critères de positivité sont[31] :

- la présence d'au moins un anticorps anti-glycoprotéine d'enveloppe et d'au moins un anticorps anti-protéine du noyau ;

- ou la présence d'au moins deux anticorps anti-glycoprotéine d'enveloppe et d'au moins un anticorps anti-protéine du noyau.

Les avantages du Western Blot : c'est un test très spécifique dont la positivité affirme l'infection VIH.

Les inconvénients sont le coût très élevé (d'où son inaccessibilité surtout pour les pays en voie de développement) et les difficultés techniques de sa réalisation. Ces inconvénients font que des alternatives sont proposées :

- le couplage de deux tests ELISA,
- ou le couplage d'un ELISA et d'une réaction d'agglutination.

C. Stratégie diagnostique [31]

- En dépistage, la valeur prédictive positive de l'ELISA est mauvaise. Un test de confirmation est nécessaire chez les sujets séropositifs.
- En diagnostic, la valeur prédictive positive de l'ELISA est suffisante si les indications du test ont été judicieusement posées.

3-2 Méthodes directes [6,31]

A. La recherche de l'antigène p24

Elle est indiquée dans le diagnostic de la primo-infection, une à deux semaines avant la séroconversion, et chez les enfants nés de mères séropositives. Elle permet d'établir le pronostic de l'infection. La progression vers le SIDA est significativement plus rapide chez les patients présentant l'antigène p24. En thérapeutique il est utilisé dans la surveillance du traitement antirétroviral.

B. La culture du virus

Elle est indiquée chez les sujets séronégatifs à risque, les sujets avec Western Blot indéterminé et chez les enfants nés de mères séropositives. Le virus est isolé à partir des lymphocytes sanguins chez 100% des sujets séropositifs. Les inconvénients sont le coût très élevé et la réalisation dans des laboratoires de haute sécurité tels les laboratoires P2 de la classification CDS.

C. L'amplification génique par la technique du PCR

(Polymerase Chain Reaction)

Elle diagnostique les infections avec une charge virale trop faible.

3-3. Autres examens biologiques [6]

- Le taux de lymphocytes CD4, qui détermine le statut immunitaire, est un facteur pronostique de la progression vers le SIDA.
- Les bêta-2 microglobulines et la néoptérine ne sont plus utilisées.

4. MODE DE TRANSMISSION [6,31,78]

4-1. Transmission sexuelle

C'est le mode le plus fréquent de dissémination du virus. Entre 75 et 85% des contaminations ont lieu au cours des rapports hétérosexuels (70%) ou homosexuels (d'hommes à hommes : 5 à 10%)[78]. La transmission hétérosexuelle est prédominante en Afrique et le nombre de partenaires sexuels y joue un rôle important [31].

4-2. Transmission par voie sanguine

La contamination se fait au cours :

- des transfusions sanguines et des dérivés sanguins,
- des transplantations d'organes,
- des piqûres par du matériel souillé par le virus lors de prélèvements, d'injections, de la toxicomanie par voie intraveineuse.

Les groupes à risque sont les polytransfusés, les toxicomanes, les transplantés d'organes et le personnel de santé[6].

4-3. Transmission materno-foetale

Le taux d'infection materno-foetale est estimé entre 20 et 30% en France et entre 30 et 40% en Afrique[6,31].

L'infection peut se faire :

- in utero : c'est la forme prédominante. Le VIH est présent dans les tissus fœtaux dès la quinzième semaine de grossesse;
- au moment de l'accouchement par le sang maternel ou les liquides vaginaux;
- au cours de l'allaitement maternel : le VIH passe dans le lait.

5. DONNEES STATISTIQUES NATIONALES [23,24,79]

Les premiers cas de SIDA ont été déclarés au Burkina Faso en 1986 [23]. Depuis le nombre de cas est passé de 10 en 1986 à 13.518 en 1998 selon les statistiques nationales[24] (cf. tableau I). Ces chiffres sous-estiment l'ampleur réelle de l'épidémie dans notre pays[23]. L'ONUSIDA et l'OMS estiment qu'à la fin de l'an 1997, 370.000 personnes vivaient avec le VIH au Burkina Faso[79]. Le nombre de cas cumulés de SIDA étaient de 270.000 dont 250.000 cas de décès[79]. Deux cent mille (200.000) enfants étaient des orphelins dus au SIDA[79]. La séroprévalence globale chez les adultes était estimée à 7,17%, et celle des tuberculeux à 35% en 1997 [53,79].

Tableau I : Evolution des cas de SIDA de 1986 à 1998 au Burkina Faso [24]

Année	Nombre de cas	Nombre de cas cumulés
1986	10	10
1987	21	31
1988	394	425
1989	351	776
1990	202	978
1991	835	1.813
1992	1.037	2.886
1993	836	3.722
1994	1.892	5.614
1995	1.684	7.298
1996	1.838	9.136
1997	2.216	11.352
1998	2.166	13.518

Source : DMP/SPCNLS-MST (mai 1999)

6. HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION PAR LE VIH [31,59]

6-1. La primo infection

Dans 50 à 90% des cas, elle est asymptomatique. Parfois, elle est symptomatique se traduisant par un tableau clinique et biologique de mononucléose infectieuse. Cette symptomatologie associe une fièvre, des courbatures, des myalgies, des arthralgies, une dysphagie douloureuse, une éruption morbiliforme, des adénopathies disséminées, plus rarement un urticaire. Exceptionnellement, la symptomatologie est neurologique sous forme d'une encéphalite aiguë avec signes psychiatriques, de myélite aiguë, de méningite lymphocytaire, de polyradiculonévrite, ou de paralysie faciale périphérique. Ces manifestations sont associées ou non aux signes précédents. On note parfois une candidose

muqueuse et des ulcérations buccales. L'évolution de tous ces signes est spontanément résolutive.

Sur le plan biologique :

- la séroconversion a lieu entre trois (3) et six (6) semaines après l'infection, exceptionnellement après six mois, voire des années ;
- la chronologie des réactions sérologiques est la suivante : la RIPA se positive d'abord puis le Western Blot et enfin l'ELISA ;
- l'antigénémie peut être positive avant la séroconversion ;
- un syndrome mononucléosique est noté à la formule leucocytaire;
- une élévation des transaminases sériques est observée dans 50% des cas.

6-2. Le stade asymptomatique

Le patient reste asymptomatique pendant plusieurs années. Toutefois on peut noter une lymphadénopathie chronique généralisée. Ce sont des adénopathies d'au moins un centimètre de diamètre dans deux aires ganglionnaires extra inguinales non contiguës et symétriques (région cervicale, axillaire, sous maxillaire ou occipitale) évoluant depuis plus de trois mois.

6-3. L'immunodépression mineure

Elle apparaît en général après trois ans d'évolution de l'infection. Cette phase est marquée par des infections par des agents pathogènes "agressifs", l'apparition des lymphomes malins, et le sarcome de KAPOSI. L'immunodéficience est mineure et les infections surviennent au moindre fléchissement des défenses immunitaires.

6-4. L'immunodépression majeure

La durée médiane d'incubation de ce stade est de dix (10) ans; elle est généralement plus courte en Afrique. Elle peut apparaître d'emblée sans passage clinique à l'immunodépression mineure. Ce stade est marqué par les infections opportunistes dues à des agents de moins en moins pathogènes en rapport avec un déficit immunitaire important.

6-5. Les atteintes neurologiques

Elles apparaissent au stade tardif de l'infection. Cependant, le rapport avec l'immunodéficience n'est pas établi.

6-6. Les manifestations auto-immunes[27,31]

Elles sont peu ou pas corrélées au déficit immunitaire.

En résumé, l'infection par le VIH semble se manifester par trois axes indépendants : l'axe de l'immunodéficience, l'axe des atteintes neurologiques et l'axe de l'auto-immunité. Les deux premiers axes sont liés à la durée d'évolution de l'infection[31].

6-7. Facteurs pronostiques de l'infection par le VIH [31,59]

Les facteurs de mauvais pronostic sont :

- cliniques : les signes généraux et les signes cutanés;
- biologiques : - un nombre absolu de lymphocytes CD4 < 400/mm³. Un nombre < 200/mm³ fait craindre l'immunodépression majeure à court terme.
 - un taux de bêta 2 micro globuline > 5 mg/l.
 - la disparition ou la diminution des anticorps anti-p24 et la réapparition de l'antigène p24 sont de pronostic péjoratif.
 - une élévation de la vitesse de sédimentation globulaire et des immunoglobulines A.

7- DEFINITION DU SIDA

La définition du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) a fait l'objet de nombreuses confusions. Ainsi, la première définition proposée en 1982 a été révisée successivement en 1985, 1987 et 1993. En Afrique c'est la définition proposée en 1986 à la conférence de Bangui (République Centrafricaine), basée sur des critères cliniques, qui est retenue[68] (cf. Tableau II). Si cette définition est parfaitement adaptée à la surveillance épidémiologique, son intérêt pour les cliniciens est moindre. Une classification en stades cliniques a alors été élaborée. Elle permet d'établir un pronostic de l'infection et un meilleur suivi clinique et thérapeutique des patients.

Tableau II : Définition du SIDA de l'adulte africain 1986 [68]

Critères majeurs

- amaigrissement > 10%
- diarrhée > 1 mois
- fièvre > 1 mois (continue ou intermittente)

Critères mineurs

- toux > 1 mois
- dermatite prurigineuse généralisée
- zona récidivant
- candidose oropharyngée
- herpès virose chronique
- lymphadénopathie généralisée

Critères d'exclusion.

- cancer
- malnutrition sévère
- autres étiologies

Le diagnostic de SIDA est retenu par la présence :

- d'au moins 2 critères majeurs et d'au moins un critère mineur ;
- de même que la présence d'un sarcome de KAPOSI agressif
- ou d'une méningite à cryptocoque prouvée.

8- MANIFESTATIONS CLINIQUES DU SIDA [6,31,59,68]

Les manifestations cliniques du SIDA sont ubiquitaires.

*** Signes constitutionnels**

- une diarrhée chronique d'une durée supérieure à un mois. Volontiers intermittente et récidivante, elle est présente chez 40 à 91% des malades.
- une fièvre au long cours d'une durée d'évolution supérieure à un mois sans caractère particulier dans 66 à 100% des cas.
- un amaigrissement supérieur à 10% du poids corporel dans 70 à 100% des cas.

Ces trois signes sont souvent accompagnés d'anorexie et d'asthénie en Afrique.

*** Manifestations cutané-muqueuses**

Elles sont représentées par :

- le prurigo dans 20% des cas. C'est la dermatose la plus fréquente au cours du SIDA ;
- les modifications des cheveux : alopecie diffuse, cheveux laineux, défrisés ;
- les allergies surtout médicamenteuses ;
- les mycoses cutané-muqueuses : candidose orale, cryptococcose cutanée, histoplasmosse cutanée ;
- les viroses cutanées et muqueuses : herpès chronique, zona, leucoplasie velue, molluscum contagiosum ;
- les infections staphylococciques et streptococciques (folliculite, impétigo,...) ;
- les MST : syphilis, ulcérations génitales ;
- le sarcome de KAPOSÍ cutané.

*** Manifestations tumorales**

Les lymphomes malins et sarcome de KAPOSÍ cutané ou viscéral.

*** Manifestations digestives**

- la candidose œsophagienne et orale ;
- la diarrhée chronique liée au VIH ou aux infections opportunistes ;
- le sarcome de KAPOSÍ digestif.

*** Manifestations pulmonaires**

Inaugurales dans 50% des cas de SIDA, elles sont en rapport avec les atteintes opportunistes et non opportunistes et les atteintes tumorales. Ce sont :

- les pneumopathies à *Pneumocystis carinii* dans 70 à 80% des cas;
- les mycobactérioses dont la tuberculose;
- les pneumopathies bactériennes dues au pneumocoque et à *Haemophilus influenzae* ;
- les atteintes virales surtout par le CMV responsable de pneumopathie interstitielle;
- les atteintes parasitaires ou fongiques : toxoplasmose, candidose, cryptosporidiose, leishmaniose ;
- les atteintes tumorales : sarcome de KAPOSÍ.

*** Manifestations neurologiques**

Elles sont dominées par :

- la toxoplasmose cérébrale;
- les méningites à cryptocoque, à mycobactéries et à *listeria*;
- les encéphalites à CMV ou à VIH;
- les myélopathies;
- et les neuropathies périphériques.

*** Manifestations systémiques**

- les septicémies à salmonelles mineures;
- la tuberculose disséminée et autres mycobactérioses;
- la leishmaniose viscérale;
- l'histoplasmosse, et la coccidioïdomycose;
- plus rarement les fongémies à Candida.

*** Manifestations cardio-vasculaires (cf. revue de la littérature)**

Ce sont les myocardites, les myopéricardites, les myocardiopathies dilatées, les péricardites liquidiennes et les atteintes vasculaires[9,16,19].

Les autres organes peuvent être atteints : l'os, le rein, l'œil, les ganglions, les organes hématopoïétiques, les manifestations auto-immunes etc.[27,40,57,58,66].

9- CLASSIFICATION DE L'INFECTION PAR LE VIH [31,49,68].

Classification du CDC 1986 (Tableau III) [31,68]

Cette classification comporte quatre groupes s'excluant mutuellement. L'immunité va decrescendo du groupe I au groupe IV. Cependant les quatre sous-groupes du groupe IV ne s'excluent pas mutuellement.

Classification en stades cliniques de l'OMS (Tableau IV) [31]

Les manifestations cliniques de l'infection par le VIH sont classées en quatre stades pour lesquels l'immunodépression est croissante du stade I au stade IV. Elle permet d'établir un pronostic du patient. Toutefois, il existe des difficultés à classer tous les patients dans ces groupes, d'où une classification clinique et biologique proposée par l'OMS en 1990.

Classification du CDC (1993) [49]

Elle distingue trois catégories cliniques et trois catégories biologiques.

Les catégories biologiques sont basées sur le taux de lymphocytes CD4. Les catégories cliniques prennent en compte les nouveaux critères cliniques inclus dans la définition du SIDA en 1993 : la tuberculose pulmonaire, les pneumopathies bactériennes récurrentes et le cancer invasif du col.

Tableau III : Classification de l'infection par le VIH selon le CDC(1986) [31]

Quatre groupes s'excluant mutuellement

I- Primo-infection

Séroconversion prouvée ou non, symptomatique ou non.

II- Sans symptômes cliniques

II A- Sujets sans anomalies biologiques.

II B- Sujets avec anomalies biologiques (anémie, leucopénie, lymphopénie ou lymphopénie T4, thrombopénie, hypergammaglobulinémie, anergie).

III- Syndrome lymphadénopathique chronique

Présence pendant au moins trois mois de ganglions d'au moins 1 cm de diamètre dans au moins deux aires extra inguinales.

III A- Sujets sans anomalies biologiques.

III B- Sujets avec anomalies biologiques (anémie, leucopénie lymphopénie ou lymphopénie T4, thrombopénie, hypergammaglobulinémie, anergie cutanée).

IV- Symptomatique

A/ Signes généraux

Un ou plusieurs signes parmi fièvre durant plus d'un mois, amaigrissement non désiré de plus de 10% du poids corporel, diarrhée durant plus d'un mois.

B/ Signes neurologiques

B1 Atteinte centrale (méningite, encéphalite, myélopathie)

B2 Neuropathie périphérique

C/ Infections opportunistes

C1 Infections parmi cryptosporidiose, toxoplasmose cérébrale, isosporose, candidose œsophagienne, bronchique ou pulmonaire ; cryptococcose, histoplasmosse disséminée, mycobactériose atypique, cytomégalovirose disséminée, herpès cutanéomuqueux chronique, herpès virose digestive, respiratoire ou disséminée, leuco-encéphalite multifocale progressive.

C2 Autres infections parmi leucoplasie "velue" de la cavité buccale, zona atteignant plusieurs dermatomes, septicémies à salmonelles récidivantes, tuberculose, candidose buccale, nocardiose.

D/ Affections malignes parmi sarcome de KAPOSI, lymphome malin non hodgkinien, lymphome malin cérébral isolé.

E/ Autres manifestations parmi pneumopathies lymphoïdes interstitielles chroniques, manifestations ne pouvant être classées dans l'un des groupes précédents.

Tableau IV : Classification des manifestations de l'infection par le VIH en stades cliniques OMS (1990) [31].

<p>Stade clinique 1</p> <ul style="list-style-type: none"> ● patient asymptomatique ● adénopathies persistantes généralisées ● degré d'activité 1 : activité normale
<p>Stade clinique 2</p> <ul style="list-style-type: none"> ● perte de poids < 10% du poids corporel ● zona (au cours des cinq années précédentes) ● manifestations cutané-muqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, onyxis mycosique, ulcérations buccales récidivantes, chéilite angulaire) ● infections récidivantes des voies aériennes supérieures ● et/ou degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale
<p>Stade clinique 3</p> <ul style="list-style-type: none"> ● perte de poids > 10% poids corporel ● diarrhée inexplicée > 1 mois ● fièvre prolongée > 1 mois ● candidose orale ● leucoplasie chevelue buccale ● tuberculose pulmonaire dans l'année précédente ● infection bactérienne sévère ● et/ ou degré d'activité 3 : patient alité au moins 50% du temps au cours du mois précédent.
<p>Stade clinique 4</p> <ul style="list-style-type: none"> ● syndrome cachectisant dû au VIH ● pneumocystose pulmonaire ● toxoplasmose cérébrale ● cryptosporidiose avec diarrhée > 1 mois ● cryptococose extra-pulmonaire ● cytomégalovirose autre que hépatique, splénique ou ganglionnaire ● herpès virose cutané-muqueuse > 1 mois ou viscérale ● leuco-encéphalite multifocale progressive ● mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidioïdomycose) ● candidose œsophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire ● mycobactériose atypique disséminée ● septicémie à salmonelles mineures ● tuberculose extra-pulmonaire ● lymphome malin ● sarcome de KAPOSI ● encéphalopathie à VIH ● et/ou degré d'activité 4 : patients alité plus de 50% du temps au cours du mois précédent ● (diagnostics certains ou présomptifs)

**II. LES MANIFESTATIONS CARDIO-
VASCULAIRES DE L'INFECTION
PAR LE VIH : REVUE DE LA
LITTERATURE**

1. FREQUENCE DES ATTEINTES CARDIO-VASCULAIRES AU COURS DE L'INFECTION PAR LE VIH

Les atteintes cardio-vasculaires au cours de l'infection par le VIH ont été décrites par de nombreuses études. Toutes les tuniques cardiaques peuvent être touchées. Mais les atteintes myocardiques et péricardiques sont les plus fréquentes [9,11,18,33,39,46]. Les vaisseaux sont également concernés [18,64]. La fréquence de ces atteintes est diversement appréciée selon les séries (cliniques, échocardiographiques et autopsiques) à travers le monde. Elle varie entre 20,5% et 80% [18,39].

Aux Etats Unis d'Amérique, HERSKOWITZ et Coll.[34] ont trouvé dans une série autopsique, des lésions de myocardite chez 76% de sujets infectés par le VIH.

En France, BLANC et Coll.[11] ont noté des lésions cardiaques dans 60% des cas dont 47% d'atteinte myocardique, 10,5% d'atteinte péricardique, 7,9% d'atteinte endocardique et 5,3% d'atteinte vasculaire dans une série autopsique. Dans une série échocardiographique, GOUËLLO et Coll.[32] ont rapporté 26% d'anomalies cardiaques.

En Afrique du nord, HABBAL et Coll.[33] ont rapporté dans une étude échocardiographique 49% d'atteintes cardiaques et toutes les tuniques sont touchées. En Afrique subsaharienne, la prévalence de l'atteinte cardiaque au cours de l'infection par le VIH est évaluée entre 22,9% et 55% à Kinshasa en RDC [46,75], 44,6% à Dakar au Sénégal [39] et 72% en Côte d'Ivoire [9].

Au Burkina Faso, aucune donnée n'est disponible sur le sujet.

2. LES ATTEINTES MYOCARDIQUES

Les myocardites ou les myocardiopathies avec ou sans participation péricardique sont les plus fréquentes. Elles réalisent un tableau clinique d'insuffisance cardiaque globale en rapport avec une myocardite ou une cardiomyopathie dilatée (CMD) [17,18].

L'examen radiologique met en évidence une cardiomégalie hypokinétique en "ballon de rugby" ou en "calebasse" avec ou sans stase hilaires[17,18].

A l'électrocardiogramme les signes les plus fréquents sont : les troubles diffus de la repolarisation, les troubles de la conduction et l'arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Les autres anomalies électriques sont plus rares : hypertrophie ventriculaire gauche ou droite, extrasystoles ventriculaires etc.[17,18]

L'échocardiogramme met en évidence :

- une dilatation des cavités cardiaques;
- une hypokinésie pariétale diffuse ou segmentaire [17,18,32,75] ;
- surtout une altération de la fonction du ventricule gauche [17,18,32,73,75] avec sévère baisse du pourcentage de raccourcissement de la fibre myocardique et baisse de la fraction d'éjection systolique;
- des troubles de la relaxation ventriculaire gauche parfois [32] ;
- une épaisseur variable des parois cardiaques (normale, amincie ou hypertrophique).

Les lésions histologiques de ces myocardiopathies au cours de l'infection par le VIH sont celles d'une myocardite avec des altérations de la fibre myocardique, un œdème interstitiel et des infiltrats de polynucléaires, de lymphocytes et d'autres cellules [7,42].

Les agents étiologiques incriminés sont surtout les germes opportunistes [5,11,29,42,73] : *Toxoplasma gondii*, *Cryptococcus neoformans*, *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, CMV. Il existe cependant des myocardites lymphocytaires sans agent pathogène isolé. Certains virus dont le virus Coxsackie et Echo sont mis en cause. Le rôle pathogène direct du VIH est discuté et un mécanisme immunologique est évoqué [5,11,17,18,42]. Dans certains cas, les médicaments sont incriminés[26,28,29]. Il s'agit de la pentamidine, de la zidovudine et de la didanosine.

L'évolution des myocardites à VIH est sévère. Elles sont mortelles à court terme [18].

Les causes de décès sont :

- l'insuffisance cardiaque congestive irréductible en rapport avec une CMD, terme ultime de l'évolution des myocardites;
- les accidents emboliques;
- et les dysrythmies.

Le traitement de la CMD fait appel à :

- la lutte contre l'insuffisance cardiaque par le traitement digitalo-diurétique, les mesures hygiéno-diététiques (repos, régime sans sel) ;
- l'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion ;
- et le traitement de l'étiologie de la myocardite si elle est identifiée.

3. LES ATTEINTES PERICARDIQUES

Les péricardites sont souvent associées aux myocardites [17,18,75] . Quand l'atteinte péricardique est isolée, il s'agit d'une péricardite avec épanchement [17,38,45]. Le plus souvent asymptomatique [34], elle se traduit parfois par des signes cliniques. Les douleurs thoraciques atypiques, la dyspnée (classe II à IV de la NYHA) et la toux sèche rebelle sont les signes fonctionnels dominants [45,51]. L'examen physique retrouve trois signes majeurs [44] : la tachycardie, l'assourdissement des bruits du cœur et le frottement péricardique. Les autres signes tels que l'hépatomégalie, les œdèmes des membres inférieurs et l'ascite sont moins fréquents. Parfois, le tableau clinique est celui d'une tamponnade[8,14,41].

Au plan paraclinique les signes électrocardiographiques se résument à la tachycardie sinusale, aux troubles de la repolarisation de façon diffuse et au bas voltage du complexe QRS[38,44]. Parfois on a une alternance électrique[44]. L'échocardiogramme met en évidence l'épanchement péricardique d'abondance variable [18,33,44]. La radiographie du thorax montre une cardiomégalie. Parfois, la silhouette cardiaque est normale [44]. La ponction péricardique avec analyse bactériologique et biochimique du liquide de ponction met en évidence un exsudat séro-hématique ou séro-fibrineux à prédominance lymphocytaire [38,45].

Les étiologies des péricardites au cours du SIDA sont diverses. De nombreux agents étiologiques sont incriminés mais leur importance est variable en fonction du stade de la maladie. Ce sont :

- le VIH lui même [33,45];
- *Mycobacterium tuberculosis* [17,33,45,75] le plus en cause en Afrique;
- le sarcome de KAPOSÍ responsable souvent des tamponnades;

- les germes opportunistes au stade plus avancé de la maladie;
- les autres agents étiologiques incriminés sont : *Cryptococcus neoformans*, *Staphylococcus aureus*, *Herpes Simplex Virus*, les actinomycètes et *Mycobacterium avium*[29].

L'évolution des péricardites au cours du SIDA est fortement corrélée à l'étiologie de l'épanchement et à sa sensibilité au traitement [33]. Sous traitement, elle est en général favorable en quelques semaines [17,18]. Mais l'évolution peut se compliquer de récurrences itératives de l'épanchement, de tamponnade ou même de décès [33,38,45].

Le traitement de ces péricardites ne présente aucune spécificité. Il est étroitement lié à l'étiologie si elle est identifiée. En Afrique où la majorité des péricardites est attribuée à la tuberculose, le traitement antituberculeux classique est souvent mis en route même si la preuve de l'étiologie tuberculeuse n'est pas toujours établie. Il associe quatre (4) antituberculeux (isoniazide, rifampicine, éthambutol, pyrazinamide) selon les schémas de traitement en vigueur dans les pays concernés.

Le reste du traitement associe :

- la ponction évacuatrice du péricarde surtout en cas de tamponnade;
- les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) : acétylsalicylate de lysine [17], acide acétylsalicylique;
- les corticoïdes dans les récurrences[38];
- le traitement de l'insuffisance cardiaque par les digitaliques (Digitoxine) et les diurétiques (furosémide) si une atteinte myocardique est associée;
- les moyens adjuvants et les mesures hygiéno-diététiques.

4. LES ATTEINTES DE L'ENDOCARDE

Les atteintes endocardiques au cours de l'infection par le VIH varient entre 2% et 16% [39,67]. Elles touchent surtout les valves du cœur gauche. Il s'agit le plus souvent d'endocardites marastiques (thrombotiques abactériennes) à hémoculture négative [33,39]. Les endocardites infectieuses (10 à 30% des cas) ont pour agents pathogènes les salmonelles mineures, *Aspergillus fumigatus*, *Listeria monocytogenes*, les staphylocoques et les streptocoques. Elles sont asymptomatiques, rarement exprimées cliniquement par un souffle.

L'échocardiogramme met en évidence soit de simples épaissements des valves, soit des végétations valvulaires accompagnées ou non de fuite.

Le traitement consiste en une double association d'antibiotiques adaptés au germe identifié ou l'utilisation d'antifongiques en cas de fongémie.

5. LES ATTEINTES CORONAIRES [11,18,45]

L'infarctus du myocarde est peu fréquent chez les sujets infectés par le VIH. Il est en rapport avec des thromboses artériolaires distales, des lésions d'athérosclérose ou une artérite coronaire diffuse [11,18]. Leur particularité est la survenue chez des sujets jeunes sans facteurs de risques cardio-vasculaires [45].

6. LES TUMEURS MALIGNES

- **Le sarcome de KAPOSÍ** : Sa fréquence varie de 1,1% à 28% selon les séries autopsiques rapportées dans la littérature [11,18 19]. La localisation cardiaque du sarcome de KAPOSÍ se situe dans le cadre d'une atteinte systémique cutanéomuqueuse et lymphadénique. Il est de découverte fortuite mais est parfois responsable d'épanchement péricardique hémorragique avec tamponnade parfois fatale.

- **Les lymphomes malins non hodgkiniens**[4,9,48,69] : Ils se caractérisent par leur localisation extra-ganglionnaire. Ils se présentent sous forme d'un infiltrat pariétal diffus, d'une masse intracardiaque ou d'épanchement péricardique isolé. Ils peuvent se traduire cliniquement par une insuffisance cardiaque, des blocs de conduction, une tamponnade, ou des arythmies[9]. Parfois ils sont responsables de mort subite.

7. LES ATTEINTES VASCULAIRES

- **L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)** est la plus fréquemment rapportée [32,54,64]. Le tableau clinique est celui d'une dyspnée d'effort évoluant rapidement vers une insuffisance cardiaque droite avec une insuffisance tricuspidiennne et un éclat du B2 pulmonaire. L'ECG montre des signes de surcharge auriculaire droite et de surcharge ventriculaire droite. La radiographie pulmonaire visualise de grosses artères pulmonaires avec un parenchyme pulmonaire normal. L'échocardiogramme objective une dilatation très importante des cavités droites, avec élévation des pressions systoliques au döppler et régurgitation tricuspidiennne.

Le traitement fait appel aux vasodilatateurs. L'évolution se fait vers l'aggravation progressive et la mort malgré le traitement.

- Des cas d'**artérites de Takayashu** ont été rapportés [18], ainsi que des **artérites cérébrales, ou coronaires diffuses**.

- Enfin, des cas de **maladies thrombo-emboliques artérielles et veineuses** ont été décrits[15]. Elles peuvent être à localisations multiples intéressant les gros troncs vasculaires (aorte abdominale, artères iliaques et fémorales) ou les vaisseaux pulmonaires[15,71]. Le diagnostic est fait sur la base des signes cliniques et des arguments paracliniques (artériographie, döppler, IRM)[71].

Le traitement fait appel à l'héparinothérapie, à la fibrinolyse, à l'embolctomie, à la mise en place de patch veineux, voire à l'amputation d'un membre selon les cas[15].

Les manifestations dysautonomiques (tachycardie reflexe, syncopes vagales et hypotension orthostatique) complètent le tableau des manifestations cardio-vasculaires au cours de l'infection par le VIH.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I. OBJECTIFS

OBJECTIFS

Notre étude vise les objectifs suivants :

1. OBJECTIF GENERAL

Etablir le profil épidémiologique, clinique, et évolutif des atteintes cardio-vasculaires au cours de l'infection par le VIH chez l'adulte.

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

2.1. Etablir le profil épidémiologique des patients infectés par le VIH et présentant une atteinte cardio-vasculaire.

2.2. Décrire les aspects cliniques des atteintes cardio-vasculaires au cours de l'infection par le VIH chez l'adulte.

2.3. Déterminer la prévalence spécifique des pathologies cardio-vasculaires au cours de l'infection par le VIH chez l'adulte.

2.4. Evaluer l'évolution à court terme des atteintes cardio-vasculaires au cours de l'infection par le VIH chez l'adulte.

II. METHODOLOGIE

1. MATERIEL ET METHODES

1. 1. Cadre de l'étude et type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive allant du 1^{er} janvier 1993 au 31 mars 1999. Elle a été menée dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHN-YO) de Ouagadougou au Burkina Faso. Ce service de cardiologie constitue avec celui de l'hôpital de Bobo Dioulasso, les deux centres de référence du pays en cardiologie. Les prestations de service sont assurées par :

- cinq médecins cardiologues,
- dix infirmiers,
- et un personnel de soutien composé de cinq membres.

Le plateau technique pour la réalisation des examens complémentaires est très peu fourni, et pas toujours fonctionnel (électrocardiographe, échocardiographe). En outre le laboratoire et le service de radiologie du CHN-YO n'arrivent pas à satisfaire toutes les demandes en explorations complémentaires.

1. 2. Patients

L'étude a porté sur les patients consécutifs hospitalisés dans le service de cardiologie du CHN-YO durant la période de l'étude, et traités pour une pathologie cardio-vasculaire. Le service n'accueille que des patients d'âge supérieur ou égal à 15 ans.

1. 2. 1. Les critères d'inclusion ont été les suivants:

- atteinte cardio-vasculaire acquise évolutive,
- associée à une sérologie HIV positive (deux tests ELISA différents positifs ou un test ELISA positif confirmé par le Western Blot),
- et l'absence d'antécédents cardio-vasculaires ou d'une autre étiologie expliquant l'atteinte cardio-vasculaire (HTA, valvulopathie rhumatismale, endocrinopathie, cardiopathie congénitale)

La sérologie VIH est demandée dans le service de cardiologie en présence de signes cliniques évocateurs ou de facteurs de risque d'infection par le VIH.

1. 2. 2. Les critères d'exclusion ont été :

- les tests sérologiques discordants,
- les cas d'infection par le VIH non confirmés par la sérologie,
- et les dossiers incomplets.

1. 3. Collecte des données

Les données de l'étude ont été recueillies sur des fiches d'enquête individuelles (cf. annexe) à partir de plusieurs sources:

- les registres d'hospitalisation du service de cardiologie,
- les registres du service de sérologie du CHN-YO,
- et les dossiers médicaux des patients.

1. 4. Données recueillies

Trois types de données ont été recueillies.

1. 4.1. Données épidémiologiques

Les paramètres épidémiologiques pris en compte ont été l'âge, le sexe, la provenance (rurale ou urbaine) [36], le statut matrimonial (marié, célibataire, veuf ou veuve, divorcé, concubin), la catégorie socio-professionnelle et le niveau socio-économique.

Les patients ont été classés en quatre groupes en fonction de leurs activités professionnelles [1,70]

- Groupe 1 : cadres subalternes, cultivateurs, gens de maison, secteur informel*;
- Groupe 2 : ménagères, personnes inactives;
- Groupe 3 : cadres moyens, commerçants moyens, militaires, fonctionnaires;
- Groupe 4 : hauts cadres, opérateurs économiques, industriels, grands commerçants, professeurs d'université.

* Le secteur informel est un ajout de notre part.

Le niveau socio-économique a été considéré comme :

- faible ou bas pour les groupes 1 et 2,
- moyen pour le groupe 3,
- et élevé pour le groupe 4.

Les facteurs de risque cardio-vasculaire suivants ont été considérés : l'HTA, le diabète sucré, le tabagisme et l'alcoolisme[61]. Sont retenus tabagiques les sujets qui consomment au moins un demi paquet-année de cigarettes (depuis au moins un an). L'alcoolisme a été défini par la consommation (régulière) modérée ou importante de boissons alcoolisées avouée par le patient et matérialisée dans les dossiers par deux croix ou plus.

1. 4. 2. Données cliniques

Il s'agit:

- des antécédents pathologiques des patients,
- des signes fonctionnels,
- et des signes de l'examen physique.

1. 4. 3. Données paracliniques

Les données des examens paracliniques suivants ont été prises en compte:

A. La radiographie pulmonaire de face

Elle a permis d'apprécier la silhouette cardiaque et la présence ou non de signes d'OAP, d'une stase hilairale ou d'épanchement pleural. La mesure du rapport cardio-thoracique (RCT) a permis de définir la cardiomégalie ($RCT > 0,50$).

B. L'électrocardiographie (ECG)

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

Les anomalies suivantes ont été recherchées :

- les troubles du rythme cardiaque quel que soit le type;
- la tachycardie sinusale (rythme sinusal avec fréquence cardiaque supérieure à 100/mn);
- l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) : indice de Sokolow Lyon > 35 mm ou indice de Heller Blondeau Lenègre > 40 mm associé ou non à une déviation axiale gauche;

- l'hypertrophie ventriculaire droite : rapport R sur S supérieur ou égal à 1 en V1 et/ou déviation axiale droite, S persistante en V5, V6;
- les hypertrophies auriculaires gauche ou droite;
- les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou intraventriculaire;
- les troubles de la repolarisation ventriculaire : sus-décalage ou sous-décalage du segment ST, ischémie sous-épicardique ou sous-endocardique, ondes T plates;
- les ondes Q de nécrose myocardique : présence d'une onde Q de durée > 0,04 seconde;
- le microvoltage du complexe QRS : amplitude de R < 5 mm dans les dérivations périphériques et < 7 mm en précordiale.

C. L'échocardiographie

L'échocardiogramme, réalisé au mode TM et bidimensionnel (2D) selon les voies d'abord classiques (voies parasternale gauche, apicale, sous-costale et sus-sternale), a permis d'étudier les dimensions des cavités, la cinétique des parois, les tuniques cardiaques (myocarde, endocarde, péricarde) et parfois l'artère pulmonaire.

Les valeurs suivantes ont été considérées comme normales :

- diamètre télédiastolique du ventricule gauche (DTD-VG) : 35-55 mm;
- diamètre télésystolique du ventricule gauche (DTS-VG) : 25-37 mm;
- diamètre de l'oreillette gauche : 19-40 mm;
- épaisseur diastolique des parois du ventricule gauche : 6-11 mm;
- diamètre télédiastolique du ventricule droit : 19-26mm;
- pourcentage de raccourcissement de la fibre myocardique : 28% à 38%.

L'abondance de l'épanchement péricardique, en fonction de la dimension de l'épanchement au mode TM, a été classée comme suit :

- < 10 mm = petite abondance,
- 10 à 20 mm = moyenne abondance,
- > 20 mm = grande abondance.

D. Les examens biologiques

Nous nous sommes proposés d'étudier les paramètres suivants :

- la réactivité à la tuberculine 10UI (IDR),
- les résultats de la bacilloscopie (effectuée chez les patients suspects de tuberculose),
- les résultats de la ponction péricardique (études cyto bactériologique et chimique du liquide de ponction),
- les résultats de l'hémoculture (faite chez les patients ayant présenté une température supérieure ou égale à 39°C),
- les données de l'hémogramme,
- ainsi que la créatininémie, l'urée sanguine, l'uricémie, la glycémie à jeun, la protidémie et la fibrinémie.

Les valeurs suivantes ont été retenues comme normes :

- taux d'hémoglobine : 12 à 17 g/dl,
- créatininémie : 62 à 120 $\mu\text{mol/l}$,
- urée : 2,5 à 7,5 mmol/l,
- uricémie : 120 à 420 $\mu\text{mol/l}$
- glycémie : 4,1 à 6,1 mmol/l,
- protidémie : 65 à 80 g/l,
- fibrinémie : 2 à 4 g/l.

1. 5. Critères de diagnostic

1. 5. 1. Diagnostic du stade de l'infection par le VIH

Le diagnostic de l'infection par le VIH a été posé sur la positivité de deux tests ELISA ou d'un ELISA couplé au Western Blot. La classification a été faite sur les critères du CDC Atlanta (1986)[31].

1. 5. 2. Diagnostic de l'atteinte cardio-vasculaire

L'atteinte cardio-vasculaire a été affirmée sur :

- l'existence des signes cliniques d'atteinte cardio-vasculaire ;
 - et les anomalies des explorations suivantes :
 - . anomalies radiologiques et/ou
 - . anomalies électrocardiographiques et/ou
 - . anomalies échocardiographiques (quelle que soit la tunique cardiaque concernée)
- et/ou
- . anomalies biologiques.

C'est le diagnostic final défini par le service de cardiologie qui a été retenu.

2. TRAITEMENT DES DONNEES

Les données ont été saisies et analysées sur micro-ordinateur personnel grâce au logiciel EPI-INFO dans sa version 5.01. Les résultats sont exprimés en moyenne plus ou moins un écart type et en fréquence. Le test de Chi-carré (X^2) et le test exact de Fisher ont servi à l'analyse statistique lorsque les conditions étaient remplies. L'odds ratio a servi à l'évaluation du risque de survenue de l'atteinte cardio-vasculaire pour certains facteurs.

III. RESULTATS

L'infection par le VIH avait été diagnostiquée chez 129 patients. Vingt un patients avaient une cardiopathie en rapport avec une HTA ou une étiologie rhumatismale. Vingt neuf patients ne présentaient pas d'atteinte cardio-vasculaire, ou avaient des dossiers incomplets. Les Soixante dix neuf (79) autres patients ont fait l'objet de la présente étude.

1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

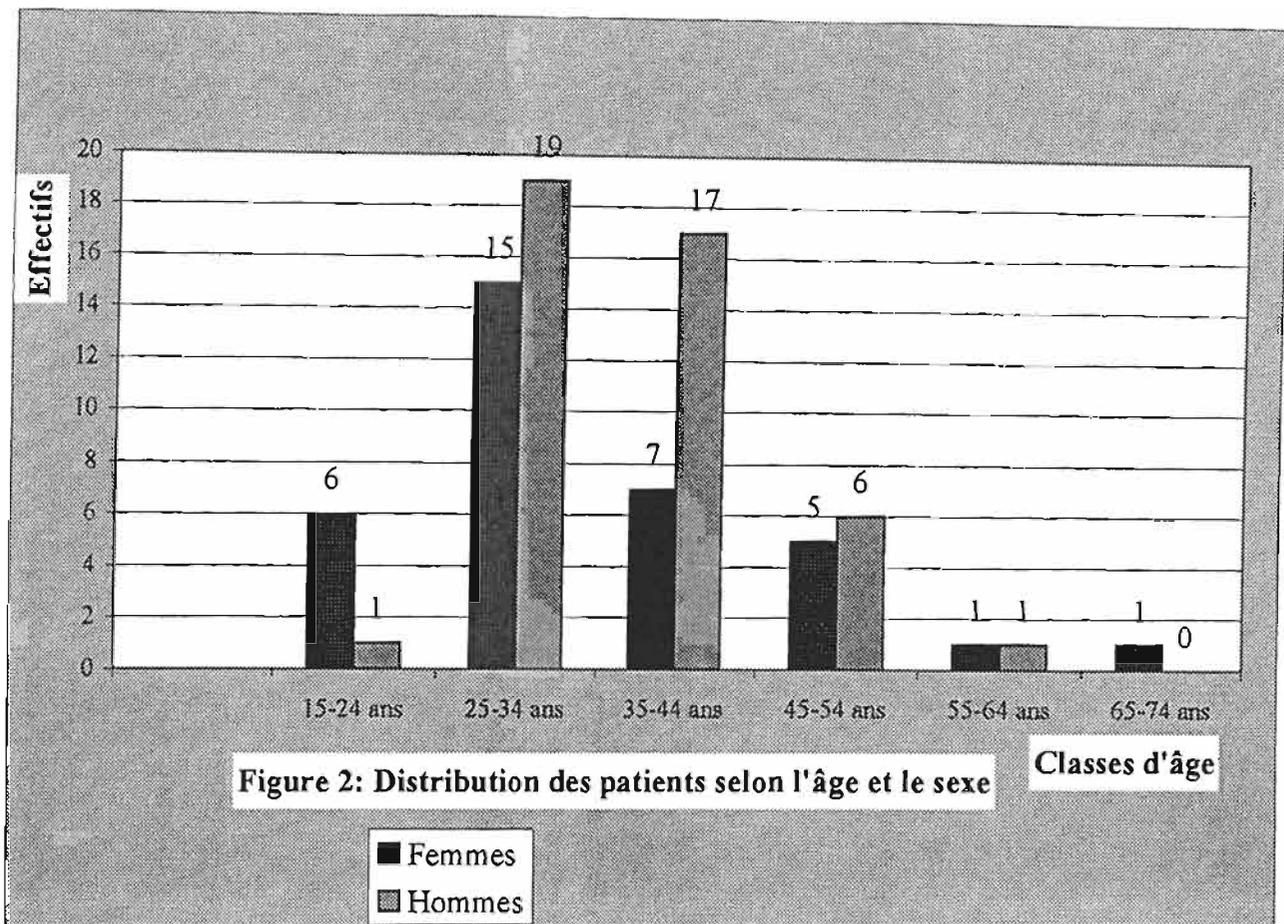
1.1. L'âge

L'âge moyen des patients était de $36,29 \pm 9,86$ ans (extrêmes 20 et 65 ans). Il était de $36,91 \pm 7,36$ ans chez les hommes et $35,51 \pm 12,38$ pour les femmes. Cette différence n'est pas statistiquement significative ($p = 0,1$). Les classes d'âge de 25 à 34 ans (43%) et de 35 à 44 ans (30,4%) étaient les plus représentées. La majorité des patients (82,3%) avait moins de 45 ans.

1.2. Le sexe

Il y avait 44 hommes (55,7%) et 35 femmes (44,3%). Cette différence n'est pas statistiquement significative.

La figure 2 montre la distribution des patients selon l'âge et le sexe.



1.3. Provenance des patients

Les patients provenaient du milieu urbain dans 81,8% des cas et du milieu rural dans 18,2% des cas.

1.4. Situation matrimoniale

Les mariés étaient les plus représentés avec 73,4% des cas.

La distribution des patients selon le statut matrimonial est montrée par la figure 3.

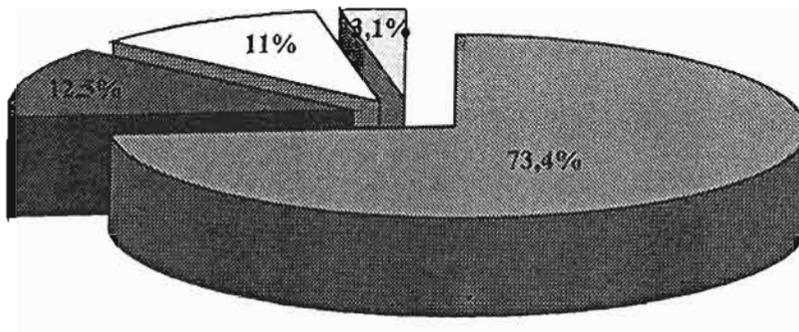
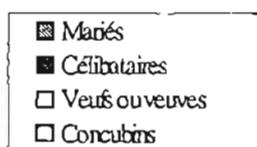


Figure 3: Distribution des patients selon le statut matrimonial



1.5. Catégorie socio-professionnelle

Les sujets du groupe 2 étaient les plus représentés avec 34 cas (43%). Ils étaient suivis des patients du groupe 3, et du groupe 1 avec respectivement 22 cas (27,8%) et 20 cas (25,3%). Les sujets d'un niveau socio-économique bas représentaient 68,3% des cas. La figure 4 montre la distribution des patients selon le groupe socio-professionnel.

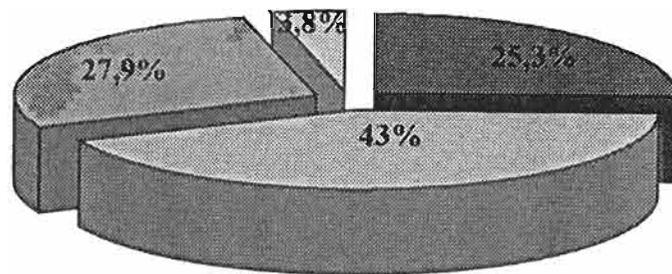
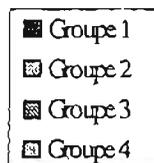


Figure 4: Répartition des patients selon la catégorie socio-professionnelle



1.6. Facteurs de risque cardio-vasculaire

Au moins un facteur de risque cardio-vasculaire était retrouvé chez 18 patients. Il s'agissait du tabagisme isolé dans neuf cas (11,4%), de l'alcoolisme isolé dans six cas (7,6%). Dans trois cas (3,8%) ces deux facteurs étaient associés.

2. DONNEES CLINIQUES : RESULTATS GLOBAUX

2.1. Signes cliniques du SIDA

Les signes cliniques du SIDA rencontrés chez les 79 sujets VIH positifs sans antécédents cardio-vasculaires ni HTA ou cardiopathie rhumatismale sont résumés dans le tableau V. L'amaigrissement (48,1%) et la fièvre au long cours (44,3%) étaient les plus fréquents. La classification selon le stade du SIDA montre une prédominance des stades IV (69,6%), et II (25,3%) du CDC. Le stade I représentait 5,1% des patients. Aucun patient n'était classé dans au stade III.

Tableau V : Signes cliniques du SIDA observés chez 79 patients VIH positifs

Signes cliniques	Effectifs	Fréquence (%)
Amaigrissement (>10%)	38	48,1
Fièvre au long cours (>1 mois)	35	44,3
Prurigo	9	11,4
Candidose oropharyngée	8	10,1
Zona	7	8,9
Tuberculose pulmonaire*	5	6,3
Diarrhée chronique (> 1 mois)	5	6,3
Polyadénopathies chroniques	2	2,5
Pneumopathie interstitielle	2	2,5

* il s'agit de quatre cas de tuberculose diagnostiqués par le service de pneumo-physiologie dont le traitement était en cours et d'un cas avec BK positif diagnostiqué au cours de l'hospitalisation en cardiologie.

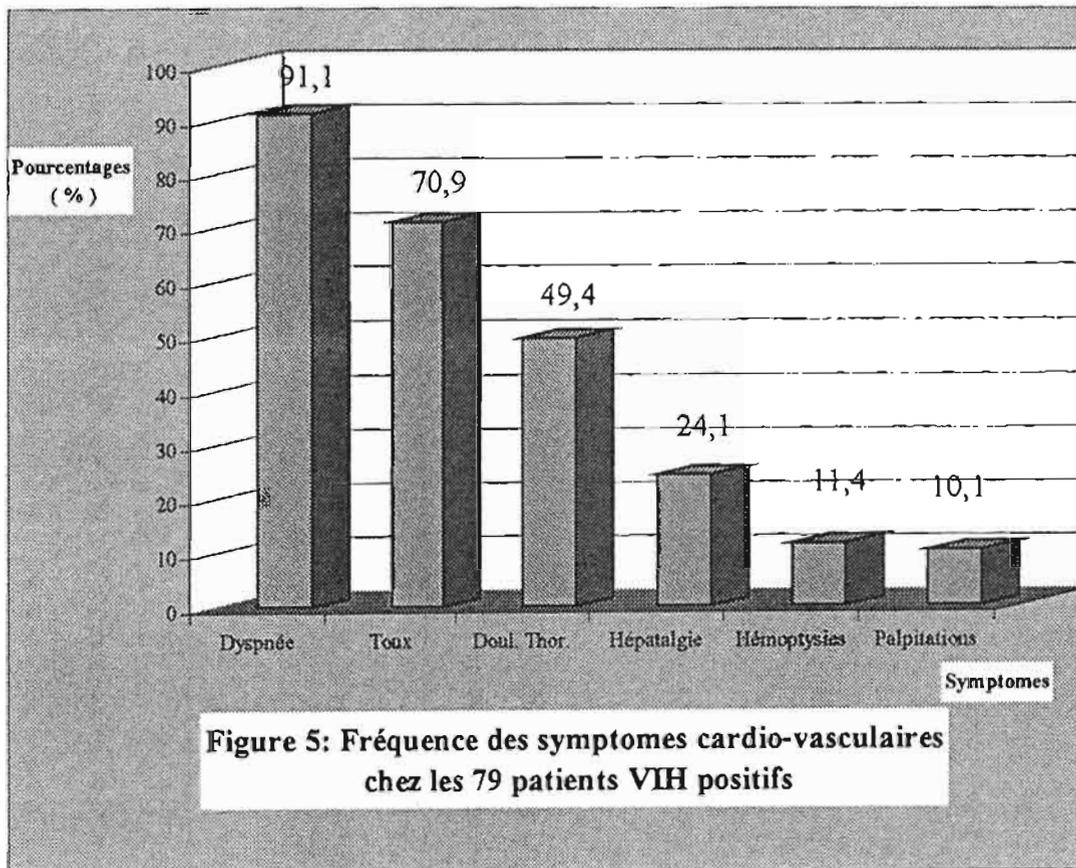
2.2. Signes cardio-vasculaires

La dyspnée était présente dans 91,1%. Elle était classée entre les stades II et IV de la New York Heart Association (NYHA). La toux et les douleurs thoraciques étaient notées respectivement dans 70,9% et 49,4% des cas.

Les signes de l'examen cardio-vasculaire les plus fréquents étaient :

- la tachycardie (65,8%),
- l'assourdissement des bruits du cœur (51,9%)
- et l'insuffisance cardiaque globale (50,6%).

La figure 5 et le tableau VI résument les manifestations cardio-vasculaires observées.



Doul. Thor. : douleurs thoraciques

**Tableau VI : Signes physiques cardio-vasculaires observés
chez 79 patients infectés par le VIH**

A. Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Tachycardie	52	65,8
Assourdissement des bruits du cœur	41	51,9
Frottement péricardique	20	25,3
Bruit de galop	20	25,3
BDC irréguliers	12	15,2
Souffle systolique d'IM*	10	12,7
B. Syndromes cliniques		
ICG	40	50,6
ICD	16	20,3
IVG	6	7,6
Tamponnade	4	5,1

* IM : insuffisance mitrale
Pour les autres abréviations cf. liste

3. DONNEES PARACLINIQUES GENERALES

3. 1. L'électrocardiogramme

Un électrocardiogramme était disponible et exploitable chez 72 patients (91,1%). Il était normal deux fois.

Les troubles électrocardiographiques les plus fréquents étaient :

- les troubles de la repolarisation 64 cas (88,9%),
- la tachycardie sinusale 46 cas (63,9%),
- le microvoltage du complexe QRS 29 cas (40,3%),
- et les arythmies 11 cas (15,2%).

Les troubles de la conduction, les hypertrophies ventriculaires ou auriculaires et des ondes Q étaient également présents. Le tableau VII ci-après résume tous ces signes.

Tableau VII : Signes électrocardiographiques observés chez 72 patients infectés par le VIH

Signes électrocardiographiques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Troubles de la repolarisation	64	88,9
Tachycardie sinusale	46	63,9
Microvoltage du complexe QRS	29	40,3
Arythmies	11	15,2
FA(a)	4	5,6
ESV(b)	5	6,9
ESSV(c)	1	1,4
TV(d)	1	1,4
Troubles de la conduction	6	8,3
BAV2(e)	1	1,4
BBGC(f)	1	1,4
HBGA(g)	4	5,6
HVG	5	6,9
HVD	5	6,9
HAG	5	6,9
HAD	1	1,4
Ondes Q de nécrose myocardique	2	2,8

(a) : Fibrillation auriculaire (elle était associée à un flutter auriculaire 2 fois)

(b) : Extrasystole ventriculaire

(c) : Extrasystole supra ventriculaire

(d) : Tachycardie ventriculaire

(e) : Bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré

(f) : Bloc de branche gauche complet

(g) : Hémibloc gauche antérieur.

Pour les autres abréviations cf. liste

3. 2. Données échocardiographiques

L'échocardiogramme avait été réalisé chez 41 patients soit 51,9%. Il était normal une fois. Une atteinte myocardique était observée dans 25 cas (61%). Elle était associée à une atteinte péricardique dans 15 cas (35,1%). Les principaux aspects étaient :

- la dilatation des cavités cardiaques (46,3%),
- la baisse du pourcentage de raccourcissement de la fibre myocardique (46,3%),
- et l'hypokinésie pariétale (43,9%).

L'atteinte péricardique isolée était présente chez 13 patients (31,7%) dont 12 (29,3%) avec épanchement. Dans un cas, il s'agissait d'une péricardite chronique constrictive.

Aucune végétation valvulaire n'avait été observée. Un thrombus intra-cavitaire était noté chez quatre patients (9,8%). Chez cinq patients un rémaniement valvulaire était noté.

Le tableau VIII présente les anomalies échocardiographiques observées.

Tableau VIII : Aspects échocardiographiques de 41 patients VIH positifs

Signes échocardiographiques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Dilatation isolée du VG*	5	12,2
Dilatation isolée du VD**	4	9,8
Dilatation isolée de l'OG***	2	4,9
Dilatation des cavités gauches	2	4,9
Dilatation des cavités droites	4	9,8
Dilatation des 4 cavités cardiaques	2	4,9
Baisse du pourcentage de raccourcissement du VG	19	46,3
Hypokinésie de la paroi du VG	18	43,9
Epanchement péricardique	12	29,3
Hypertrophie de la paroi du VG	4	9,8
Septum paradoxal	3	7,3
Thrombus intra-cavitaire	4	9,8

* VG: ventricule gauche

** VD: ventricule droit

*** OG: oreillette gauche

3.3. Données radiologiques

Sur 67 patients (84,8%) qui avaient bénéficié d'une radiographie du thorax de face, une cardiomégalie était observée 59 fois (88,8%). Le rapport cardio-thoracique était supérieur à 0,60 dans 56,7% des cas (38 cas) avec une moyenne de $0,65 \pm 0,12$ (extrêmes 0,39 et 0,89). Un épanchement pleural uni ou bilatéral était noté dans seize cas (23,8%), une stase hilaires sept fois (10,4%) et des signes d'OAP deux fois (3,1%).

3. 4. Données biologiques

L'hémogramme disponible chez 75 patients (94,9%) avait révélé une anémie dans 85,3% des cas. Le taux d'hémoglobine moyen était de $9,31 \pm 2,53$ g/dl (extrêmes 4,4 et 17,2 g/dl).

Une insuffisance rénale était notée chez neuf patients sur quarante huit qui avaient bénéficié d'une créatininémie (la créatininémie était comprise entre 125,9 et 201 $\mu\text{mol/l}$). La moyenne de la créatininémie était de $96,22 \mu\text{mol/l} \pm 48,23$. Chez les trente et un malades restant l'urée sanguine était dans les limites de la normale. Une hyperuricémie (sept cas sur dix neuf) et une hypoprotidémie (un cas sur vingt quatre) étaient également notées. La glycémie était normale dans tous les cas où elle avait été faite.

4. CLASSIFICATION SELON LE TYPE DE L'ATTEINTE CARDIO-VASCULAIRE

Les myocardites et myocardiopathies (57%) et les péricardites (31,6%) étaient les affections les plus fréquentes. L'analyse statistique montre que la survenue des péricardites et des myopéricardites est significativement liée au stade IV de l'infection par le VIH. Les tableaux IX et X ci-dessous présentent les différentes affections cardio-vasculaires et le risque de survenue en fonction du stade de l'infection.

Tableau IX : Distribution par sexe et par affection cardio-vasculaire des 79 patients infectés par le VIH

Affections	Hommes	Femmes	Total
	n (%)*	n (%)	n (%)
Myocardite et myocardiopathies	21 (26,6)	24 (30,4)	45 (57,0)
Péricardite	20 (25,3)	5 (6,3)	25 (31,6)
HTAP**	0 (0,00)	4 (5,1)	4 (5,1)
Embolie pulmonaire	2 (2,5)	1 (1,3)	3 (3,8)
Infarctus du myocarde	1 (1,3)	1 (1,3)	2 (2,5)
Total	44 (55,7)	35 (44,3)	79 (100,0)

* n : nombre de cas ; % : pourcentage

** HTAP : hypertension artérielle pulmonaire pure sans atteinte cardiaque gauche.

Tableau X : Répartition des affections cardio-vasculaires selon le stade de l'infection par le VIH

Affection	Effectifs		Odds ratio pour stade IV	Signification statistique (p)
	Stades I et II	Stade IV		
Péricardite	3	22	4,67	< 0,02
Myopéricardite	1	14	7,85	< 0,03
Cardiomyopathie dilatée	6	8	0,51	NS*
Cardiomyopathie du post-partum	6	1	0,16	NS
Myocardite	1	5	2,30	NS
Cardiomyopathie hypertrophique	3	0	0,00	NS
HTAP**	0	4	–	–
Infarctus du myocarde	2	0	0,00	NS
Embolie pulmonaire	2	1	0,50	NS
Total	24	55	2,30	

* NS : non significatif.

** HTAP : hypertension artérielle pulmonaire (odds ratio et p indéfinis car aucun patient n'était classé au stade I, II ou III)

5. ETUDE ANALYTIQUE

5. 1. Les péricardites

L'âge moyen des patients était de $35,80 \pm 9,07$ ans. Dans 57,7% des cas, les sujets avaient moins de 35 ans. Dans 84% des cas, ils avaient moins de 45 ans. Les hommes avec 20 cas (80%) étaient plus touchés que les femmes (cinq cas, soit 20%). La proportion des hommes atteints est statistiquement plus élevée que celle des femmes (sex ratio = 5 ; $p < 0,004$).

5.1.1. Aspects cliniques

Le diagnostic de péricardite a été posé sur la base des arguments cliniques appuyés par les données d'au moins un des examens suivants : l'ECG, l'échocardiogramme et la radiographie thoracique de face.

La fièvre (80%) et l'amaigrissement (72%) étaient les signes généraux les plus fréquents. Vingt et deux (22) patients (88%) étaient classés au stade IV du CDC. Les trois autres étaient classés au stade II. L'analyse statistique montre une liaison significative avec le stade IV de l'infection par le VIH (odds ratio = 4,67 et $p < 0,02$).

Les signes cliniques cardio-vasculaires les plus fréquents étaient :

- la dyspnée (stade II-IV) 96%,
- l'assourdissement des bruits du cœur 88%,
- la tachycardie 80%,
- les douleurs thoraciques 72%,
- la toux 72%,
- et le frottement péricardique 44%.

5.1.2. Aspects électrocardiographiques

Un électrocardiogramme était retrouvé chez 23 patients. Il était pathologique dans tous les cas. Les troubles observés étaient les suivants :

- troubles de la repolarisation 22 cas (95,7%),

- tachycardie sinusale 15 cas (65,2%),
- microvoltage du complexe QRS 15 cas (65,2%),
- arythmie complète par fibrillation auriculaire 3 cas (13%),
- et un cas d'hémibloc gauche antérieur (4,3%).

5.1.3. Aspects échocardiographiques

L'échocardiogramme avait été réalisé chez 13 patients. Un épanchement péricardique était noté dans 12 cas. Dans 10 cas les dimensions de l'épanchement ont été mesurées au mode TM. Il était de petite abondance trois fois, de moyenne abondance trois fois et de grande abondance quatre fois. Un décollement péricardique simple était noté dans un cas.

5.1.4. Aspects radiologiques

La cardiomégalie était notée dans 95,8% des cas (23 cas sur 24). Le rapport cardio-thoracique moyen était de $0,69 \pm 0,12$ (extrêmes 0,47 et 0,86). Il était supérieur à 0,60 dans 75% des cas (18 cas). Un épanchement pleural était noté dans huit cas soit 33,3%.

5.1.5. Aspects biologiques

Une ponction péricardique avait été faite chez cinq patients. Le liquide était purulent deux fois, séro-fibrineux deux fois et séro-hématique une fois. La culture du liquide sur milieu ordinaire n'avait isolé aucun germe dans les deux cas où elle avait été faite. La recherche de BAAR à l'examen direct du liquide était également négative. Elle a été positive une fois sur 18 (5,6%) à l'examen direct des crachats.

L'intradermo-réaction (IDR) à la tuberculine (10 UI) faite chez neuf patients était positive quatre fois. La réaction était du type 1, 2 ou 3 de PALMER.

Un syndrome inflammatoire était noté. La vitesse de sédimentation globulaire était accélérée dans 17 cas sur 20 (85%) atteignant 150 mm à la première heure. La fibrinémie était élevée dans tous les quatre cas où elle a été dosée. Elle était comprise entre 4,07 et 10,35g/l.

5. 2. Les cardiomyopathies dilatées (CMD)

L'âge moyen était de $44,36 \pm 7,09$ ans (extrêmes 36 et 61 ans). Huit patients (57,1%) étaient classés au stade IV du CDC, cinq (35,7%) au stade II, et un au stade I. Au moins un facteur de risque cardio-vasculaire était noté chez trois patients : l'alcoolisme et le tabagisme. Ces deux facteurs étaient associés chez un patient.

5.2.1. Signes cliniques

La dyspnée (stade II-IV) était notée dans 13 cas soit 92,9%. Les autres signes fonctionnels retrouvés étaient la toux neuf cas (64,3%), les précordialgies deux cas (14,3%) et l'hémoptysie un cas (7,1%). Le tableau clinique associait l'insuffisance cardiaque globale (11 cas), l'insuffisance cardiaque droite (deux cas) et l'insuffisance cardiaque gauche (un cas).

Les signes physiques observés étaient :

- la tachycardie (neuf cas),
- l'assourdissement des bruits du cœur (cinq cas),
- les troubles du rythme cardiaque (quatre cas),
- le bruit de galop (cinq cas),
- et le souffle systolique d'insuffisance mitrale (cinq cas).

5.2.2. Signes électrocardiographiques

L'électrocardiogramme disponible chez 13 patients était pathologique dans tous les cas. Il avait montré les aspects suivants :

- des troubles de la repolarisation ventriculaire (11 cas),
- une tachycardie sinusale(huit cas),
- une hypertrophie ventriculaire gauche (trois cas),
- un microvoltage du complexe QRS (deux cas),
- une fibrillation auriculaire (un cas),
- un cas de bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré (BAV2),
- un cas de bloc de branche gauche complet,
- et un cas d'hémibloc antérieur gauche.

5.2.3. Aspects échocardiographiques

L'échocardiogramme avait montré une dilatation des cavités cardiaques dans les six cas où cette exploration avait été faite. Une baisse du pourcentage de raccourcissement de la fibre myocardique était notée dans trois cas (50%), de même qu'une hypokinésie pariétale gauche. Un thrombus intra-cavitaire était visualisé une fois. Un épanchement péricardique (de petite abondance) était associé à l'atteinte myocardique une fois.

5.2.4. Aspects radiologiques

Une radiographie thoracique de face était présente chez neuf patients. Elle avait révélé une cardiomégalie dans tous les cas. Le RCT moyen était de $0,64 \pm 0,05$ (extrêmes 0,58 et 0,73). Aucun cas d'épanchement pleural n'avait été objectivé.

5. 3. Les myopéricardites

L'âge moyen des patients était de $31,73 \pm 7,63$ ans (extrêmes 23 et 50 ans). Les sujets de moins de 35 ans étaient les plus touchés avec 13 cas soit 86,7%. Il y avait sept hommes et huit femmes soit respectivement 46,7% et 53,3% .

5.3.1. Signes cliniques

Les signes généraux les plus fréquents étaient l'amaigrissement et la fièvre. Ils étaient observés respectivement chez 10 patients (66,7%) et 13 patients (86,7%).

Les signes fonctionnels les plus fréquents étaient :

- la dyspnée 13 cas (86,7%),
- la toux 13 cas (86,7%),
- et les douleurs thoraciques huit cas (53,3%).

La tachycardie (86,7%), l'insuffisance cardiaque globale (60%), l'assourdissement des bruits cardiaques (60%) et le frottement péricardique (53,3%) venaient en tête des signes physiques.

5.3.2. Signes électrocardiographiques

Sur 13 électrocardiogrammes on a observé :

- des troubles de la repolarisation 12 fois (92,3%),
- une tachycardie neuf fois (69,2%),
- un microvoltage du complexe QRS sept fois (53,3%),
- et une fois (7,7%) un des troubles suivants : une hypertrophie auriculaire gauche, une tachycardie ventriculaire et des extrasystoles ventriculaires.

5.3.3. Aspects échocardiographiques

L'épanchement péricardique (observé dans tous les 11 cas) a été mesuré chez neuf patients. Il était de petite abondance une fois (11,1%) et moyennement abondant trois fois (33,3%). Dans cinq cas (55,6%) il était franchement abondant. La moyenne de l'épanchement était de $28,17 \pm 13,70$ mm (extrêmes 8 et 49 mm). Il s'agissait d'un épanchement libre. L'épanchement était circonférentiel dans la plupart des cas. Dans un cas il comprimait les cavités cardiaques (le diamètre de l'épanchement était de 49 mm).

L'atteinte myocardique était caractérisée par les aspects suivants :

- une hypokinésie pariétale neuf cas (81,8%),
- une baisse de la fraction de raccourcissement systolique du ventricule gauche sept cas (63,6%),
- une dilatation des cavités cardiaques six cas (54,5%),
- un septum interventriculaire paradoxal deux cas (18,2%) ou hypokinétique un cas (9,1%).

Une fuite mitrale et une fuite tricuspidiennne étaient notées chez un patient. Dans un cas, un thrombus intra-cavitaire avait été visualisé.

5.3.4. Aspects radiologiques

Une radiographie thoracique de face était disponible chez 12 patients. Dans 11 cas une cardiomégalie était notée soit 91,7%. Elle était associée à un épanchement pleural dans 3 cas (25%). Le RCT était compris entre 0,49 et 0,89. Dans 63,6% des cas il était supérieur à 0,60.

5.3.5. Données biologiques

La recherche de BAAR à l'examen direct des crachats était toujours négative (12 fois sur 12). L'IDR à la tuberculine 10 UI faite chez sept patients était positive deux fois (réaction de type 1 et 3 de PALMER). La ponction péricardique faite une fois a ramené un exsudat stérile.

Douze (12) patients sur quatorze étaient anémiés, soit 85,7%. Le taux d'hémoglobine moyen était de $8,48 \pm 2,87$ g/dl. Il était inférieur à 9g/dl dans 64,3% des cas. La vitesse de sédimentation globulaire était accélérée neuf fois sur dix.

5. 4. L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)

5.4.1. Données épidémiologiques

Les cas d'HTAP étaient survenus exclusivement chez des femmes jeunes âgées de 21 à 32 ans toutes issues d'un milieu socio-économique défavorisé (ménagères). Elles étaient toutes hétérosexuelles et n'étaient pas toxicomanes. Aucune n'avait un facteur de risque cardio-vasculaire. Une d'entre elles était suivie depuis un an pour suspicion de rétrécissement mitral. Dans deux cas le tableau est apparu dans le post-partum; dans un cas au cours d'une grossesse qui s'est soldée par un avortement.

5.4.2. Données cliniques

Toutes les patientes étaient classées au stade IV des CDC (1986).

Au plan cardiovasculaire le tableau clinique était celui d'une insuffisance cardiaque droite. Les signes fonctionnels étaient la dyspnée d'effort ou de repos et les précordialgies dans tous les cas, la toux (deux cas). L'hépatalgie, l'hémoptysie, les syncopes et les céphalées étaient notées une fois chacune. Les signes physiques associaient l'éclat du B2 pulmonaire (quatre cas), la turgescence des veines jugulaires (quatre cas), l'hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire (trois cas), le roulement diastolique au foyer mitral (deux cas) et l'ascite (deux cas).

5.4.3. Aspects paracliniques

L'électrocardiogramme, disponible chez trois patientes, avait montré une hypertrophie ventriculaire droite dans tous les cas, une hypertrophie auriculaire droite (un cas) et des troubles de la repolarisation (un cas). A l'échocardiogramme une dilatation des cavités cardiaques droites associée à une dilatation de l'artère pulmonaire et de la veine cave supérieure était présente dans tous les cas. La cardiomégalie avec RCT moyen de 0,60 était notée dans tous les cas. Le parenchyme pulmonaire était normal. Trois patientes étaient anémiées.

L'évolution hospitalière sous traitement par les vasodilatateurs, les digitaliques et les antiagrégants plaquettaires a été favorable dans tous les cas. Les patientes étaient sorties stabilisées dans un délai de quinze jours en moyenne. Un accident ischémique transitoire (hémiplegie droite) a été enregistré au cours de l'hospitalisation chez une patiente. Il a été jugulé par l'héparinothérapie.

5. 5. L'infarctus du myocarde (IDM)

L'IDM est survenu chez un homme et une femme âgés respectivement de 35 ans et 65 ans . Ils ne présentaient aucun facteur de risque cardio-vasculaire en dehors de l'âge avancé chez la femme. Les patients étaient classés aux stades I et II de l'infection par le VIH.

Le tableau clinique était celui d'un IDM compliqué d'extrasystoles dans un cas et d'une insuffisance cardiaque globale dans l'autre. Dans un cas les douleurs typiques d'IDM étaient présentes.

L'ECG avait objectivé des ondes Q de nécrose myocardique en antérieur étendu avec un sus-décalage du segment ST en latéral chez un patient . Les ondes Q étaient associées à des ESV et à des extrasystoles supra-ventriculaires . Dans l'autre cas, l'ECG avait mis en évidence des ondes Q et une ischémie sous-épicaire en antéro-apical.

Dans un cas où l'échocardiogramme avait été réalisé, il avait montré une hypokinésie pariétale segmentaire, et un thrombus apical flottant.

L'enzymologie faite après deux semaines d'évolution, et suite à une reprise de la douleur angineuse, avait révélé une élévation des CPK (créatine phosphokinase) à 233 UI/l (normale 25 à 195 UI/l) dans un cas.

Sous l'héparinothérapie (héparinate de calcium) et le traitement des complications, l'évolution a été favorable en 23 jours (chez le patient avec troubles du rythme) et 48 jours chez celui avec insuffisance cardiaque.

5. 6. L'embolie pulmonaire

Elle a concerné deux hommes (tous obèses et porteurs de fractures du fémur opérées récemment) et une femme sans facteur de risque apparent. Ils étaient âgés de 29 à 40 ans.

Le tableau clinique associait un point de côté et une polypnée dans tous les cas. Une toux sèche et des hémoptysies étaient présentes chez deux patients . L'examen physique avait noté un épanchement pleural homolatéral au point de côté dans deux cas.

L' ECG avait révélé une tachycardie sinusale une fois. La radiographie thoracique avait objectivé un épanchement pleural deux fois. L'échocardiogramme avait mis en évidence un décollement péricardique simple dans un cas.

Biologiquement le chiffre des plaquettes était normal ; les autres facteurs de la coagulation n'avaient pu être explorés. Une anémie était présente chez deux patients.

L'évolution sous oxygénothérapie, héparinothérapie et les mesures hygiéno-diététiques a été favorable dans tous les cas dans un délai de 20 à 24 jours. Les patients ont été sortis sous anti-vitamines K (AVK).

6. TRAITEMENT

6. 1. Traitement symptomatique

⇒ Mesures hygiéno-diététiques

Le repos au lit, le régime désodé strict ou hyposodé, et l'éviction des facteurs de risque cardio-vasculaire étaient appliqués chez tous les patients.

⇒ Traitement de l'insuffisance cardiaque

Les moyens utilisés étaient les diurétiques, les digitaliques, les vasodilatateurs, et les adjuvants.

Le schéma thérapeutique associait :

- **les diurétiques** : le furosémide :40 à 60mg par jour en injection intraveineuse directe (en deux à trois injections) ou 40 à 80 mg par jour en per os (en une ou deux prises) ;
- **les digitaliques** : le lanatoside C (Cédilanide*) : 0,4 à 0,8 mg par jour en injection intraveineuse directe lente. Elle est relayée par la digitoxine (Digoxine*) à la dose de 0,125 à 0,25 mg par jour en une prise orale.
- **les vasodilatateurs** : - le dinitrate d'isosorbide (Risordan*), 30 mg par jour en trois prises en per os ;
 - ou la molsidomine (Corvasal*): 2mg en per os trois fois par jour.
 - un inhibiteur de l'enzyme de conversion (captopril) était administré aux patients présentant une altération sévère de la fonction systolique du ventricule gauche à des doses progressives de 12,5 mg à 100 mg par jour, en deux prises orales.
- **les adjuvants** : apports ioniques en fonction de l'ionogramme sanguin.

6. 2. Traitement spécifique

DES PERICARDITES ET MYOPERICARDITES

La prise en charge de ces affections a été assurée grâce à des moyens médicaux et chirurgicaux.

Les antituberculeux : 31 patients ont bénéficié de ce traitement, soit 77,5% des 40 patients de notre série qui présentaient ces affections. Le traitement a été administré selon le schéma thérapeutique national. Il associe l'isoniazide, la rifampicine, la pyrazinamide et l'éthambutol pendant deux mois au bout desquels seuls la rifampicine et l'isoniazide sont poursuivis jusqu'à huit mois.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens : l'acide acétylsalicylique a été utilisé par 29 patients sur les 40 atteints de péricardite ou myopéricardite (soit 72,5%). La posologie était de trois grammes par jour en trois prises par voie orale.

Les corticoïdes : la prednisone a été utilisée dans neuf cas sur quarante (22,5%). La posologie était de 0,5 mg/ kg par jour. La voie orale a été la voie d'administration.

Deux cas de péricardites purulentes ont été traités par l'association gentamycine/pénicilline G.

Une ponction péricardique a été faite chez six patients (15%). Elle a été suivie d'un drainage chirurgical dans les deux cas de péricardites purulentes.

DES AUTRES AFFECTIONS

⇒ Les cardiopathies ischémiques (IDM) ont été traitées par l'héparinate de calcium, les bêtabloquants, la molsidomine, et les antalgiques.

⇒ Les embolies pulmonaires ont été traitées par l'héparinothérapie, l'oxygénothérapie et les antalgiques.

⇒ Les quatre cas de thrombose intra-cavitaire ont été efficacement traités par l'héparinothérapie avec régression complète au bout de 18 à 76 jours (moyenne = 40 jours).

⇒ La réduction des arythmies a été obtenue par l'administration orale d'amiodarone.

⇒ Dans les CMD et les arythmies sévères la prévention des accidents thrombo-emboliques a été assurée par les héparines de bas poids moléculaire et les antiagrégants plaquettaires.

⇒Aucun patient n'avait reçu de traitement antirétroviral.

7. EVOLUTION

7. 1. Délai d'hospitalisation

Le délai d'hospitalisation est le temps écoulé entre les premières manifestations cliniques révélatrices de l'atteinte cardio-vasculaire et l'hospitalisation du patient dans le service de cardiologie. Il ne prend pas en compte son itinéraire thérapeutique.

Le délai moyen d'hospitalisation était de $116,32 \pm 126,80$ jours (extrêmes 1 jour et 14 mois) pour l'ensemble des patients. Selon le stade du SIDA, il était de :

- $8 \pm 9,06$ jours pour le groupe 1 des CDC (extrêmes 1 et 20 jours) ;
- $79,52 \pm 87,37$ jours pour le groupe 2 des CDC (extrêmes 2 jours et 10 mois) ;
- $138,27 \pm 137,50$ jours pour le groupe 4 des CDC (extrêmes 5 jours et 14 mois).

7. 2. Evolution en cours d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de $22,46 \pm 15,71$ jours (extrêmes 2 et 92 jours). Il était de $18,07 \pm 8,59$ jours pour les CMD, $23,76 \pm 13,03$ jours pour les péricardites et $34,20 \pm 24,76$ jours pour les myopéricardites.

L'évolution clinique a été favorable dans 65 cas soit 82,3%. Les patients sont sortis stabilisés. Deux patients sont sortis non compensés à la demande des parents.

Onze patients (13,9%) avaient présenté des complications cardiaques ou vasculaires au cours de l'hospitalisation. Les accidents évolutifs enregistrés ont été les suivants :

- la tamponnade (quatre cas) ;
- l'arythmie complète par fibrillation auriculaire (deux cas) ;
- l'intoxication digitalique (deux cas dont un BAV du troisième degré et des ESV),

- une embolie pulmonaire chez un patient qui présentait par ailleurs une arythmie complète par fibrillation auriculaire,
- des extrasystoles ventriculaires et supra-ventriculaires, et une insuffisance cardiaque globale dans les cas d'IDM,
- et un accident ischémique transitoire (hémiplégie droite) chez une patiente hospitalisée pour HTAP.

Les myopéricardites étaient compliquées de tamponnade deux fois, et d'arythmie complète par fibrillation auriculaire avec embolie pulmonaire une fois. La tamponnade (deux cas) et l'arythmie complète par fibrillation auriculaire (un cas) ont été les accidents enregistrés dans les péricardites. Les CMD se sont compliquées de fibrillation auriculaire (une fois), d'ESV (une fois), et de BAV du troisième degré (une fois également).

Douze (12) cas de décès ont été enregistrés soit une mortalité hospitalière de 15,2%. Les causes immédiates du décès ont été le collapsus cardiovasculaire (trois cas), la tamponnade (deux cas), et le BAV3 (un cas). Dans les autres cas elle n'a pu être précisée. Le décès est significativement lié au sexe; 22,7% chez les hommes et 5,7% chez les femmes (odds ratio = 4, $p < 0,004$). L'analyse statistique n'a pas montré de liaison entre la mortalité et la présence de l'anémie ($p = 0,49$), le stade IV de l'infection par le VIH ($p = 0,22$), l'importance de la cardiomégalie ($p = 0,45$) ou la présence de facteur de risque cardiovasculaire ($p = 0,27$). Le tableau XI donne la létalité selon l'affection.

Tableau XI : Létalité des atteintes cardio-vasculaires au cours de l'infection par le VIH

Affection initiale	Effectif	Nombre de décès	Taux de létalité (%)
Myocardite	6	2	33,3
Myopéricardite	15	3	20,0
Cardiomyopathie dilatée	14	2	14,3
Cardiomyopathie du post-partum	7	0	0,00
Cardiomyopathie hypertrophique	3	0	0,00
Péricardite	25	5	20,0
HTAP*	4	0	0,00
Embolie pulmonaire	3	0	0,00
Infarctus du myocarde	2	0	0,00
Total	79	12	15,2

* HTAP : hypertension artérielle pulmonaire.

IV. DISCUSSION

1. DIFFICULTES ET LIMITES DE L'ETUDE

- L'impossibilité de réaliser certains examens paracliniques à visée diagnostique, pour des raisons financières ou techniques, ne nous a pas permis de préciser certains aspects dans notre étude (aspects anatomo-pathologiques, diagnostic de certitude des infections opportunistes).
- L'évolution post-hospitalière n'a pu être évaluée, le suivi des patients à cette phase étant très irrégulier avec un nombre élevé de perdus de vue.
- Des biais ont pu être introduits dans le recueil et le traitement des données en raison de l'insuffisance des informations médicales disponibles dans certains cas.
- Enfin il faut souligner un problème d'éthique médicale. Dans notre pays, il n'existe pas à l'heure actuelle de code d'éthique qui impose le consentement éclairé des patients dans la réalisation du test sérologique du VIH en milieu hospitalier. Ainsi, les tests ont pu être faits à l'insu de certains malades (pour les besoins diagnostiques) et les résultats n'ont pas été portés à leur connaissance. Cela témoigne des problèmes que pose la prise en charge des patients infectés par le VIH dans notre pays.

2. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

2. 1. Fréquence des atteintes cardio-vasculaires au cours de l'infection par le VIH

Les lésions cardiaques sont fréquentes au cours de l'infection par le VIH. Toutes les tuniques cardiaques sont touchées[17,18,32-34,75]. Leur prévalence varie en fonction du stade de l'infection et des séries. Dans les séries échocardiographiques elle varie de 22,9% à 80%[32,33,39,44]. Dans les séries autopsiques elle varie de 28 à 72% [81]. Cette fourchette est de 20,4% à 45,8% dans les séries cliniques publiées en Afrique [17,18,44]. En raison de la particularité de notre série tous les patients avaient une atteinte cardiaque ou vasculaire.

2. 2. L'âge

Les atteintes cardiaques au cours de l'infection par le VIH touchent les adultes jeunes en pleine période d'activité génitale [17,59,77]. TOURE et Coll. au Niger [77] avaient trouvé 91,7% de sujets de moins de 40 ans dans leur étude. L'âge moyen était de 36 ans. Au Congo Brazzaville BOURAMOUE et Coll.[16,17] trouvaient 71,4% de sujets de moins de 40 ans et l'âge moyen était de 34,7 ans. Cette moyenne est également le résultat de GOUËLLO et Coll. en France [32].

La moyenne d'âge de notre série (36,29 ans) est proche de ces données. Elle est cependant supérieure aux 33,16 ans en RDC rapportés par LONGO-MBENZA et Coll. [44].

2. 3. Le sexe

Les atteintes cardio-vasculaires au cours de l'infection par le VIH touchent aussi bien les hommes que les femmes avec une fréquence relative plus élevée pour les hommes[18,44]. Cette différence n'est pas toujours significative[18,44]. Certaines études[17,46] notent cependant une fréquence significativement plus élevée chez les hommes.

2. 4. La provenance

La probabilité d'être infecté par le VIH est statistiquement plus élevée en ville qu'en campagne. La ville est un facteur de risque d'infection par le VIH. Mais la situation de notre cadre d'étude en ville, où l'accès aux services de santé et aux spécialistes est plus facile qu'en zone rurale, peut être un biais à cette répartition.

2. 5. La situation matrimoniale.

Nous retrouvons 73,4% de mariés et seulement 12,5% de célibataires. Nos résultats corroborent ceux de TOURE et Coll. au Niger [77] où 75,4% étaient mariés et seulement 23% célibataires. Une liaison statistique n'est cependant pas établie entre le statut matrimonial et l'infection par le VIH.

2. 6. La catégorie socio-professionnelle et le niveau socio-économique

L'infection par le VIH touche toutes les catégories socio-professionnelles. Mais les patients d'un niveau socio-économique bas (68,8%) ou moyen (27,3%) sont plus affectés. Ils constituent 96,1% de notre série. Ce chiffre est identique à celui de LONGO-MBENZA et Coll.[44] en RDC (96%).

3. ASPECTS CLINIQUES ET PARACLINIQUES GENERAUX

3. 1. Stade du SIDA (CDC 1986)

Tous les auteurs sont unanimes quant à la survenue des atteintes cardiaques à tous les stades de l'infection par le VIH[32,33,39,81]. Certains auteurs comme KANE et Coll. au Sénégal [39], BOGUI-FERRON et Coll. en Côte d'Ivoire [13] ont établi que les lésions cardiaques sont statistiquement plus fréquentes au stade IV de la maladie.

Nos résultats corroborent toutes ces données. Nous avons trouvé 69,6% des patients au stade IV des CDC, 25,3% au stade II et 5,1% au stade I. HABBAL et Coll. au Maroc[33] avaient trouvé 86,8% de leurs patients au stade IV, et 6,6% pour les stades I et II.

3. 2. Manifestations cliniques cardiovasculaires

Les atteintes cardiaques au cours de l'infection par le VIH sont le plus souvent asymptomatiques [30,33,39,44,75]. Quand elles sont symptomatiques les signes fonctionnels dominants sont à des degrés divers, la dyspnée (classée entre le stade II et IV de la NYHA), les douleurs thoraciques, la toux et les hépatalgies [17,18,44]. Le tableau clinique est celui d'une insuffisance cardiaque, le plus souvent globale, ou d'une péricardite liquidienne [17,18,44].

Tous nos patients sont symptomatiques. Cela est dû au mode de recrutement particulier de nos patients (orientés en cardiologie pour des signes cardio-vasculaires). Ces patients ont par ailleurs un délai d'hospitalisation très long (quatre mois en moyenne). Dans la plupart des études [33,39,75] il s'agit d'une recherche systématique de l'atteinte cardiaque chez des patients VIH positifs (symptomatiques ou non) consultant pour des affections autres que cardiaques.

Le tableau XII compare la fréquence des manifestations cliniques cardiovasculaires de notre série à celles de deux autres études cliniques[17,44].

Tableau XII : Fréquence des manifestations cardiovasculaires chez les sujets VIH positifs dans trois études cliniques

	Bouramoue et Coll.[17] (n = 77)*	Longo-Mbenza et Coll.[44] (n = 83)	Notre étude (n = 79)
Signes	Pourcentage (%)	Pourcentage (%)	Pourcentage (%)
Dyspnée (II – IV)	70,0	33,7	91,1
Douleurs thoraciques	33,0	18,0	49,4
Toux	28,0	16,9	70,9
Hépatalgie	16,0	NP**	24,1
Hémoptysie	NP**	NP**	11,4
Palpitations	3,0	15,6	10,1
Tachycardie	NP**	38,6	65,8
Assourdissement des BDC***	NP**	18,1	51,9
Frottement péricardique	27,3	6,0	25,3
SS d'IM****	17,0	4,8	12,7
Bruit de galop	11,7	NP**	25,3
Tamponnade	NP**	3,6	5,1
Embolie pulmonaire isolée	NP**	NP**	3,8
Insuffisance cardiaque globale	51,9	13,3	50,6

* n = effectif

** NP : non précisé

*** BDC : bruits du cœur

**** SS d'IM : souffle systolique d'insuffisance mitrale

3. 3. Aspects électrocardiographiques

Les signes électrocardiographiques communs des complications cardiaques de l'infection par le VIH sont les troubles de la repolarisation, la tachycardie sinusale, les arythmies, les hypertrophies ventriculaires (droite et gauche) et les troubles de la conduction. Ils sont abondamment rapportés dans la littérature[16-18,75]. BOURAMOUE et Coll. au Congo Brazzaville[17] retrouvaient en 1992 81,8% de troubles de la repolarisation, 23,4% d'hypertrophie ventriculaire gauche (dont 5,2% associés à une hypertrophie ventriculaire droite), 6,5% d'arythmie complète par fibrillation auriculaire, 6,5% d'extrasystoles

ventriculaires. Les troubles de la conduction étaient retrouvés dans 16,9% des cas dont 7,8% de bloc de branche droit incomplet, 5,2% d'hémibloc gauche antérieur et 1,3% de BAV du premier degré. Ces résultats sont proches des nôtres.

En revanche les arythmies ventriculaires et l'infarctus du myocarde sont plus rares. Ils sont peu ou pas du tout retrouvés selon les séries[16-18,44]. BOURAMOUE et Coll. avaient rapporté respectivement un cas (1,3%) et deux cas (1,8%) d'IDM dans leurs séries[16,17]. Ils n'avaient noté aucun cas de tachycardie ventriculaire. TONDUANGU et Coll. en RDC[75] observaient deux cas (1,2%) de tachycardie ventriculaire. Aucun cas d'IDM n'avait été noté par ces auteurs. CARDOSO et Coll.[20] sur des enregistrements Holter n'avaient observé aucun cas de tachycardie ventriculaire. En revanche 19 des patients présentaient un BAV (tout type confondu).

Dans notre étude, un cas de tachycardie ventriculaire (1,4%) et deux cas d'infarctus du myocarde (2,8%) ont été enregistrés.

Le microvoltage du complexe QRS est une anomalie électrocardiographique fréquente dans les cardiopathies sidéennes : 52,1% des patients avec péricardite en RDC[44], 65,2% des péricardites de notre série et 40,3% de l'ensemble de nos patients. Il doit être rattaché à la nature des atteintes cardiaques chez ces patients (péricardite liquidienne, myopéricardite ou myocardite).

3. 4. Aspects échocardiographiques

Les atteintes myocardiques et péricardiques sont les anomalies les plus fréquentes. La dilatation des cavités cardiaques, l'altération de la fonction ventriculaire gauche et l'hypokinésie pariétale sont les principales anomalies myocardiques au cours de l'infection par le VIH[30 32,39,75,80]. Elles sont isolées ou associées à un épanchement péricardique réalisant une myopéricardite dans 44%[67].

L'atteinte péricardique isolée se présente sous forme d'un épanchement péricardique de fréquence et d'abondance variable[17,33,39,44].

Nos résultats sont comparables à ces données de la littérature. En effet 61% de nos patients ayant bénéficié d'un échocardiogramme avaient une atteinte myocardique dont 46,3% avec dilatation des cavités cardiaques, 46,3% avec une baisse du pourcentage de raccourcissement du ventricule gauche et 43,9% d'hypokinésie pariétale diffuse. Une péricardite était présente chez 31,7% des patients dont 29,3% avec épanchement. Dans les séries cliniques la prévalence des péricardites varie de 27,7% à 35,3 %[16,44].

Un thrombus intra-cavitaire a été retrouvé chez quatre de nos patients (9,8%). Dans les études antérieures seuls BOURAMOUE et Coll.[17] en ont rapporté un cas (1,3%). Ces auteurs n'avaient d'ailleurs trouvé aucun cas dans une étude antérieure[18]. La relative fréquence des thrombi cavitaires chez nous s'explique probablement par le retard de prise en charge de nos malades. Ce qui favorise ce type de complication. Mais l'hypercoagulabilité au cours du SIDA[15,71] peut aussi expliquer cet état de fait.

3. 5. Aspects radiographiques

La cardiomégalie est l'anomalie radiologique la plus constante. Elle est retrouvée dans 44,6% à 100% des cas[17,44]. La silhouette cardiaque est variable : en « ballon de rugby », en « calebasse » [18] ou en « carafe ». Le rapport cardio-thoracique moyen est de $0,68 \pm 0,3$ [17].

Nos résultats se situent dans cette fourchette ; 88,8% de nos patients présentaient une cardiomégalie avec un RCT moyen de $0,65 \pm 0,12$. Les RCT supérieurs à 0,70 sont surtout le fait des péricardites liquidiennes ou des myopéricardites.

Les signes d'OAP (3,1%) et la stase hilare (10,4%) sont les signes pulmonaires de la décompensation cardiaque retrouvés chez nous comme au Congo Brazzaville[17]. Si la stase hilare est observée dans ces deux études avec la même fréquence (10,4% chez nous et 10,5% au Congo), les signes d'OAP sont nettement plus fréquents au Congo (50,6%). Cette différence peut être due à un biais introduit chez nous par la réalisation tardive de la radiographie du thorax (après quelques jours de traitement) chez certains patients. Ceci atteste des difficultés de travail dans nos conditions d'exercice.

L'association de la cardiomégalie à un épanchement pleural observée surtout dans les péricardites et les myopéricardites (87,5% des épanchements pleuraux dans notre étude) est suggestive de l'étiologie tuberculeuse de ces affections[16,45] au cours du SIDA, dans le cadre d'une polysérite.

3. 6. Aspects biologiques

L'anémie est l'anomalie biologique la plus fréquemment associée aux cardiopathies dans notre série (85,3%). C'est un constat habituel dans la littérature[16,46,66]. Elle constitue un facteur de risque d'atteinte cardiaque au cours de l'infection par le VIH[46]. Les anémies sévères même en l'absence d'infection par le VIH sont aussi des causes de cardiopathies[10].

L'insuffisance rénale, présente chez neuf de nos patients, est également présentée comme cause d'épanchement péricardique au cours du SIDA[45,47]. Ce mécanisme peut être évoqué chez trois de nos patients. Cependant la précession de l'insuffisance rénale par rapport à la cardiopathie est discutable car il s'agit de l'une des manifestations de l'infection par le VIH[58]. Il pourrait alors s'agir d'une simple coexistence. En outre les péricardites des urémiques surviennent à la phase terminale de l'urémie. Or la créatininémie est inférieure ou égale à 201 μ mol/l chez nos patients.

L'hypoprotidémie (dans le cadre d'une dénutrition des malades du SIDA) est rare dans notre étude contrairement à la littérature[39].

4. SELON L'ATTEINTE CARDIAQUE OU VASCULAIRE

4. 1. Les atteintes myocardiques

Les atteintes myocardiques sont les plus fréquentes des cardiopathies sidéennes. Leur prévalence varie de 16,9 à 72,2% dans les séries cliniques publiées en Afrique[44,77]. Elle est généralement plus faible dans les recherches systématiques par échocardiographie.

Nos résultats (57%) sont conformes à ces données. Ils sont proches des 61 % et 64,5% trouvés par BOURAMOUE et Coll. au Congo Brazzaville[16,17]. En revanche ils sont inférieurs aux 72,2% rapportés au Niger[77] et supérieurs aux 16,9% de la RDC[44].

Il s'agit soit de myocardite évoluant vers une cardiomyopathie dilatée, soit de myopéricardite ou même de cardiomyopathie hypertrophique [16,17,44]. Les myopéricardites touchent les sujets jeunes d'âge moyen de 31,73 ans (extrêmes 23 et 50 ans). Les CMD surviennent chez les sujets plus âgés (44,36 ans en moyenne).

La symptomatologie clinique dans notre étude est celle décrite dans la littérature[17,18,44]. Cependant la fréquence des signes cliniques est plus élevée dans notre étude pour deux raisons : le retard de consultation, et le mode de recrutement (clinique) de nos patients. La particularité par rapport aux atteintes myocardiques en dehors du SIDA est la fréquence des myopéricardites 35,1% dans notre étude et 44% dans la littérature[81].

Au plan électrocardiographique, les troubles de la repolarisation ventriculaire, la tachycardie sinusale et le microvoltage du complexe QRS sont dominants. Les arythmies et les troubles conductifs sont assez fréquents. Ces constatations sont classiques dans la littérature[16-18,44].

A l'échocardiogramme, la dilatation des cavités cardiaques, les dysfonctions ventriculaires gauches, l'hypokinésie pariétale et l'épanchement péricardique sont les aspects caractéristiques conformément à la littérature[30,33,80].

A la radiographie du thorax, la cardiomégalie est associée ou non à une stase hilare et à des signes d'OAP ou à un épanchement pleural. BOURAMOUE et Coll. faisaient le même constat au Congo Brazzaville[16].

Aucune biopsie endomyocardique n'a été pratiquée en vue d'une recherche étiologique des myocardites et myopéricardites. Nous avons attribué à *Salmonella paratyphi B* une myocardite à partir des résultats de l'hémoculture et des tests sérologiques. Onze (11) cas de myopéricardite ont été attribués à la tuberculose (présumée) sur la base des arguments cliniques, évolutifs et échographiques (abondance de l'épanchement, présence de fibrine). Dans les autres cas l'étiologie virale a été retenue.

Sept cas de myocardopathie sont survenus dans le post-partum. Elles n'ont présenté aucune particularité clinique, échocardiographique ou électrocardiographique par rapport aux myocardites et myopéricardites. Nous les avons attribués au VIH mais une coexistence n'est

pas exclue. Une étiologie virale de la myocardiopathie du post-partum est évoquée[18,22] mais il n'y a aucune certitude. Des études prospectives sont nécessaires pour élucider la relation myocardiopathie du post-partum-infection par le VIH.

4. 2. Les péricardites

La prévalence autopsique des péricardites varie de 10 à 64% [32]. Dans les études échocardiographiques systématiques cette prévalence oscille entre 10% et 59% en Occident avec une moyenne se situant autour de 20% [39,41]. En Afrique l'échocardiographie systématique met en évidence un épanchement péricardique dans 10 à 17,9% des cas [13,39]. Cette prévalence est nettement plus élevée dans les séries cliniques : 27,7% en RDC[44], 27,8% au Niger[77], 31,6% chez nous et 35,3% au Congo Brazzaville[16].

Les péricardites surviennent chez les sujets jeunes avec une nette prédominance du sexe masculin. Elles sont plus fréquentes au stade IV de l'infection par le VIH. Mais elles peuvent se voir à tous les stades de la maladie[17,38,45,52].

Les signes électrocardiographiques les plus fréquents dans notre étude sont les troubles de la repolarisation (95,7%), la tachycardie sinusale et le microvoltage du complexe QRS (65,2% chacun). Les arythmies et les troubles conductifs sont aussi présents. Ces données corroborent celles de la littérature où les troubles de la repolarisation varient de 65,6% à 100%, le microvoltage du complexe QRS de 52,1% à 100% dans les séries cliniques[38,44]. La tachycardie est présente dans 82,6% [44].

L'abondance de l'épanchement péricardique à l'échocardiographie est variable. Elle va du simple décollement péricardique à l'épanchement de grande abondance avec parfois compression cardiaque et tamponnade[8,33,44,45]. Mais la plupart des études s'accordent sur le caractère minime ou modéré de l'épanchement[33,44,51]. Notre étude et celle de NKOUA et Coll. [56] infirment cette tendance en montrant des épanchements de grande abondance. Deux facteurs explicatifs peuvent être évoqués : le retard de consultation des malades et le mode de recrutement essentiellement clinique dans nos deux études. Dans les autres séries[13,33,39], il s'agissait souvent d'études échocardiographiques systématiques chez des patients asymptomatiques. L'échocardiogramme a révélé un cas de péricardite chronique constrictive dans notre série. BERTRAND en a également retrouvé en Côte d'Ivoire[9] dans une étude autopsique.

A la radiographie, la cardiomégalie est variable en fonction de l'abondance de l'épanchement. Elle est le plus souvent énorme avec un RCT moyen de $0,69 \pm 0,12$. Elle est associée à un épanchement pleural dans 1/3 des cas dans le cadre d'une polysérite tuberculeuse[16,38].

La ponction péricardique a souvent ramené un exsudat stérile séro-fibrineux ou séro-hématique à prédominance lymphocytaire[38,44]. Ces aspects ont été observés dans trois de nos cinq cas de ponction péricardique. Dans les deux cas restant, le liquide était purulent mais sans germe isolé à la culture sur milieu ordinaire. Cet aspect est rare ou non retrouvé dans la littérature[33,38,51]. NKOUA et Coll. [56] l'ont noté dans 6,7% des péricardites au cours du SIDA.

Au plan étiologique, la tuberculose qui était jadis la première cause de péricardite en Afrique est fréquemment associée ou cède progressivement la place au VIH. Parmi les péricardites tuberculeuses confirmées 91% sont associées au VIH au Rwanda[38], 91,3% en RDC[76] et 92% au Malawi[50]. Le VIH seul est incriminé dans 50 à 70% des péricardites en RDC[45,51] et dans 72% en Tanzanie[21]. Au Burkina Faso SERME et Coll. trouvaient l'association tuberculose-SIDA dans 32,4% et le SIDA seul dans 21,6% des péricardites en 1991 [72]. NIKIEMA en 1994 attribuait au SIDA 43,7% des péricardites à Ouagadougou[55].

Le VIH interviendrait soit par action directe soit par un mécanisme immunologique. LONGO-MBENZA et Coll.[45] ont mis en évidence le rôle prépondérant du « couple maudit » tuberculose-VIH dans la survenue des péricardites. Au fur et à mesure que l'infection par le VIH progresse l'association avec la tuberculose est hautement significative en Afrique. A la phase aiguë de la péricardite et aux stades pré-SIDA le VIH (65,7%) et la tuberculose (25%) sont les principales causes alors qu'au stade SIDA et dans la phase chronique la tuberculose (90,5%) en est l'unique cause[45]. Le sarcome de KAPOSI intervient presque dans des proportions similaires au stade porteur d'infection par le VIH (9,3%) et au stade SIDA (9,5 %) [45].

Dans la présente étude, 19 cas de péricardite (76%) ont été attribués à la tuberculose (présumée) sur la base des arguments cliniques et du test thérapeutique antituberculeux. Quatre cas ont été attribués au VIH ; les deux autres cas étant des péricardites septiques.

4. 3. Les atteintes coronariennes

L'infarctus du myocarde au cours de l'infection par le VIH est rare ou absent dans les publications[11,18,44]. RAGGI et Coll., et BOURAMOUE et Coll. ont rapporté respectivement un cas aux USA[65] et deux cas au Congo Brazzaville[16,18]. Nous en rapportons également deux cas. Il survient chez des sujets jeunes sans facteur de risque cardiovasculaire[65]. Des cas d'infarctus du myocarde mortels ont été décrits par JOSHI et Coll. [37] chez des enfants de moins de trois ans infectés par le VIH.

Les mécanismes évoqués sont les coronarites dans le cadre d'une vascularite diffuse et l'athérosclérose coronarienne accélérée où le CMV est incriminé. Un de nos patients avec IDM avait des antécédents de syphilis vénérienne sérologiquement confirmée.

La rareté des cas d'infarctus du myocarde au cours du SIDA dans la littérature et dans notre étude contraste avec la forte séroprévalence du VIH dans les cas d'IDM relevée par SAVADOGO à Ouagadougou en 1996 [70]. Il notait 28,1% de séropositivité dans l'ensemble de ses patients, et 44,4% chez les patients sans facteurs de risque cardio-vasculaire. La relation infarctus du myocarde infection par le VIH n'avait pas été établie . Des études prospectives systématiques sur le sujet seraient d'une grande utilité clinique et scientifique.

4. 4. Les atteintes vasculaires

4. 4. 1. L'hypertension artérielle pulmonaire

De nombreuses études ont montré l'association HTAP-infection par le VIH[32,63,64]. Il s'agit pour la plupart de sujets jeunes de sexe masculin[32,64]. Elles s'observent même en l'absence des facteurs étiologiques de l'HTAP primitive (toxicomanie à l'héroïne ou aux amphétamines, l'hépatite virale B, les dépôts de facteurs anti-hémophiliques VIII et les anorexigènes) [54,64].

Tous nos quatre patients qui avaient présenté une HTAP étaient de sexe féminin. Elles étaient toutes hétérosexuelles et non toxicomanes. Ces constatations sont conformes à la prépondérance féminine habituelle de l'HTAP « primitive »[35].

Le tableau clinique et paraclinique ne diffère pas de l'HTAP primitive en dehors du SIDA[35,54,64].

Les mécanismes évoqués sont les vascularites atteignant les vaisseaux pulmonaires (et dans un cadre plus général les vaisseaux cérébraux, distaux, coronaires) [43,74]. Il s'agit d'artériopathies pulmonaires plexogènes résultant de phénomènes immunologiques[54]. Les microthrombo-embolismes, les thromboses in situ et les maladies veino-occlusives pulmonaires sont également évoqués[54].

L'évolution hospitalière a été favorable dans tous les cas. Mais le recul n'est pas suffisant pour apprécier le pronostic de ces HTAP. La littérature révèle une mortalité certaine à plus ou moins brève échéance[64]. Le taux de mortalité à un an varie entre 40% et 51%[54,62]. La médiane de survie est de 2 à 3 ans [54].

4. 4. 2. Les maladies thrombo-emboliques artérielles et veineuses

Divers mécanismes ont été évoqués pour expliquer leur survenue au cours de l'infection par le VIH. Il s'agit des vascularites infectieuses ou immunologiques, des troubles de l'hémostase (hypercoagulabilité en rapport avec un déficit en protéine S), de l'alitement, et le rôle direct du VIH [15,43].

Nous avons retrouvé trois cas d'embolie pulmonaire sans atteinte cardiaque. Deux des patients avaient des facteurs de risque évidents : l'obésité et des fractures du fémur récemment opérées. Dans l'autre cas, il n'y avait aucun facteur de risque cardiovasculaire. Dans la littérature les cas rapportés sont présentés comme des complications des atteintes myocardiques ou des troubles du rythme cardiaque [16-18]. Ces observations ne nous permettent pas d'attribuer cette pathologie au VIH, une coïncidence n'étant pas exclue. Ces aspects méritent d'être approfondis par d'autres études.

La littérature fait état de thromboses veineuses et artérielles périphériques parfois graves et récidivantes[15,43,71]. Des accidents vasculaires cérébraux ont été également signalés [12,74]. Nous n'avons retrouvé aucune de ces affections. Cependant quatre (4) cas de thrombose intra-cavitaire ont été notés.

5. EVOLUTION

5. 1. Délai d'hospitalisation

On note un retard de consultation ; quatre mois en moyenne. Le retard de consultation est un constat habituel dans notre pays [55,60]. Il pose le problème crucial de l'éducation pour la santé et de la sensibilisation qui constituent la seule arme contre le SIDA dans les pays en développement.

5. 2. Mortalité en cours d'hospitalisation

La létalité des atteintes cardiovasculaires au cours de l'infection par le VIH varie de 15% à 66,7% [16,77]. Elle est en moyenne de 15 à 20% [16]. La létalité des affections cardiovasculaires dans les hôpitaux nationaux du Burkina Faso est supérieure à 15% [53]. Notre étude confirme ces données avec un taux de létalité de 15,2%. Ce taux est identique (20%) pour les péricardites et les myopéricardites. En revanche, il est plus élevé (33,3%) pour les myocardites et plus bas (14,3%) pour les CMD. Cette différence n'est pas statistiquement significative. Cela contraste avec l'avis selon lequel les myocardites et les CMD (stade ultime de l'évolution des myocardites) sont plus mortelles que les péricardites [17]. Cette équimortalité dans notre série est à rattacher à l'abondance de l'épanchement péricardique chez nos patients. NKOUA et Coll. [56] observaient que 86,7% des décès des malades de péricardite au cours de l'infection par le VIH étaient dus aux tamponnades en rapport avec la grande abondance de l'épanchement péricardique. LONGO-MBENZA et Coll. [46] établissaient en 1996 que les péricardites étaient un facteur de risque de décès par rapport aux CMD chez les sujets infectés par le VIH. Dans notre série, le sexe masculin constitue un facteur de risque de décès.

CONCLUSION

RECOMMANDATIONS

RESUME

CONCLUSION

Les manifestations cardiovasculaires de l'infection par le VIH touchent toutes les tuniques cardiaques et les vaisseaux. Ces manifestations présentent des entités cliniques particulières par leur fréquence élevée : les myopéricardites, les cardiomyopathies dilatées, les péricardites et l'hypertension artérielle pulmonaire. L'évolution à long terme des cardiopathies liées à l'infection par le VIH, ainsi que la relation entre l'infection par le VIH et certaines affections (infarctus du myocarde, embolie pulmonaire, myocardiopathie du post-partum) doivent être précisées par des études longitudinales systématiques en vue d'une meilleure connaissance des manifestations cardiovasculaires du VIH.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, et en vue de renforcer la lutte contre le fléau que constitue l'infection par le VIH et d'améliorer la prise en charge des pathologies qui s'y rattachent, nous recommandons :

1. Aux autorités politiques

- ❖ L'amélioration de l'éducation pour la santé et la sensibilisation des populations sur la nécessité d'une consultation précoce en cas de maladie.

2 Aux responsables de l'hôpital Yalgado Ouédraogo

- ❖ Un équipement conséquent du service de cardiologie en moyens de diagnostic paraclinique (électrocardiographes, échocardiographes, radiosopes) ;
- ❖ Le renforcement en techniques d'explorations complémentaires des services de laboratoire (de biochimie et de sérologie) et de radiologie de l'hôpital.

3 Aux cliniciens et aux chercheurs

- ❖ La vigilance et la recherche de signes d'atteinte cardio-vasculaire chez les patients VIH positifs ;
- ❖ La mise en place d'équipes multidisciplinaires (cliniciens, psychologues, psychiatres) pour la prise en charge des malades du SIDA ;
- ❖ Des études longitudinales systématiques en vue d'une part, de mieux préciser la relation entre l'infection par le VIH et certaines affections (infarctus du myocarde, embolie pulmonaire, myocardiopathie du post-partum), et d'autre part d'évaluer l'évolution à long terme des cardiopathies liées à l'infection par le VIH.

RESUME

Les manifestations cardio-vasculaires au cours de l'infection par le VIH : étude épidémiologique et clinique de 79 cas.

Les atteintes cardiovasculaires au cours de l'infection par le VIH sont fréquentes mais souvent ignorées par les cliniciens non cardiologues. Une étude rétrospective a été menée du 1^{er} janvier 1993 au 31 mars 1999 en vue de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des manifestations cardiovasculaires au cours de cette infection. Elle a porté sur 79 patients consécutifs, âgés d'au moins 15 ans, hospitalisés au service de cardiologie du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou.

Cette étude a montré que :

- les atteintes cardiovasculaires au cours de l'infection par le VIH touchent les sujets jeunes (âge moyen = 36,29 ans \pm 9,86 et 82,3% de sujets de moins de 45 ans) sans distinction de sexe ;
- les sujets d'un niveau socio-économique bas (68,3%) ou moyen (27,8%) sont les plus touchés ;
- le tableau clinique cardiovasculaire est dominé par l'insuffisance cardiaque globale (50,6%). Les signes majeurs sont la dyspnée, la toux, la tachycardie, et l'assourdissement des bruits du cœur ;
- les myocardites et cardiomyopathies (57%), les péricardites (31,6%) et l'hypertension artérielle pulmonaire (5,1%) sont les affections les plus fréquentes ;
- la mortalité hospitalière a été de 15,2%.

Ces résultats concordent avec les données de la littérature. Cependant la fréquence des signes cliniques est plus élevée en raison du mode de recrutement (clinique) de nos patients, et du retard de consultation.

Les manifestations cardiovasculaires devraient être incluses dans les manifestations cliniques de l'infection par le VIH. L'évolution à long terme des cardiopathies induites par l'infection par le VIH, ainsi que la relation entre l'infection par le VIH et certaines affections (infarctus du myocarde, embolie pulmonaire, cardiomyopathie du post-partum) doivent être précisées par des études longitudinales systématiques.

Mots clés : Manifestations cardio-vasculaires, VIH, épidémiologie, clinique, létalité, Burkina Faso.

REFERENCES

1. **Adoh-Adoh M.** Le coût de la prise en charge hospitalière de l'infarctus du myocarde à Abidjan. *Cardiol Trop* 1994 ;20(77) :36.
2. **Anonyme.** Le point sur les traitements antirétroviraux. *J SIDA* 1997 ;99 :12-21.
3. **Association de recherche, de communication et d'action pour le traitement du SIDA (Arcat Sida).** Infection par le VIH et SIDA. Marne la Vallée :5° éd. 1994-1995 :128p.
4. **Azrak EC, Kern MJ, Bach RG.** Hemodynamics of cardiac tamponade in a patient with AIDS-related non-hodgkin's lymphoma. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998 ;48 :287-91.
5. **Barbaro G, Di Lorenzo G, Grisorio B, Barbarini G.** Incidence of dilated cardiomyopathy and detection of HIV in myocardial cells of HIV-positive patients. Gruppo Italiano per lo Studio Cardiologico dei Pazienti Affetti da AIDS. *N Engl J Med* 1998 ;339 :1093-9.
6. **Bauriaud R, Isopet J.** Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). In : *Infectiologie*, tome 5. Rueil-Malmaison : Le Moniteur Internat, 1995 :307-26.
7. **Beudet B, Sachs RN, Fischbein L, Robineau M, Kemeny JL, Amouroux J, Lanfranchi J.** Myocardite subaiguë révélatrice d'un syndrome d'immunodéficience acquise. *Arch Mal Cœur* 1988 ;4 :533-5
8. **Bennis A, Mehadji B, Nourredine M, Haddani J, Souлами S, Chraibi N.** Cardiac tamponade in the acquired immunodeficiency syndrome. *Cardiol Trop* 1995 ;21 :87-90.
9. **Bertrand Ed.** Cœur et SIDA. *Cardiol Trop* 1992 ;18(N° Spécial 1) :128-9.
10. **Bertrand Ed.** Cardiologie tropicale. In : *Cardiologie*. Paris : Marketing/Ellipses, 1994 :441-60.

11. **Blanc Ph, Hoffman P, Michaels JL, Bernard E, Vinti H, Morand Ph, Loubière R.** L'atteinte cardiaque des patients porteurs du virus de l'immunodépression humaine (VIH), à propos de 38 cas. *Ann Cardiol Angéiol* 1990 ;39 :519-25.

12. **Blanche P, Toulon P, De La Blanchardière A, Sicard D.** Infarctus cérébral au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. *Presse Méd* 1995 ;24 :937-8.

13. **Bogui-Ferron A, Mensah W, Bassa M, Aoussi-Eba, N'Dhartz M, Renambot J.** Atteintes cardiaques chez des patients infectés par le VIH. Etude échocardiographique systématique : à propos de 60 cas. *Cardiol Trop* 1992 ;18(N°Spécial 1) :131.

14. **Bondmass M.** The cardiac manifestations of acquired immune deficiency syndrome and nursing implications. *MedSurg Nursing* 1994 ;3 :42-8.

15. **Bosson JL, Fleury-Feuillade ML, Farrah I, Leclerc P.** Maladie thrombo-embolique artérielle et veineuse chez un patient VIH positif. *J Mal Vasc* 1995 ;20 :136-8.

16. **Bouramoue C, Ekoba J.** Le cœur et le SIDA. *Méd Trop* 1996 ;56 :33S-39S.

17. **Bouramoue C, Ekoba J, Nkoua JL, Kimbally-Kary G, Mbizi R.** Cardiopathies au cours du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) : étude de 77 cas cliniques. *Cardiol Trop* 1992 ;18 :77-84.

18. **Bouramoue C, Oboa AS.** Cardiopathies concomitantes avec le syndrome d'immunodéficience acquise. A propos de 20 cas. *Cardiol Trop* 1989 ;15 :7-16.

19. **Cammarosano C, Lewis W.** Cardiac Lesions in Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS). *J Am Coll Cardiol* 1985 ;5(3) :703-6. (9)

20. **Cardoso J, Mota-Miranda A, Cruz A, Gomes MH, Olivera P, Rocha-Concalves F, Lecour H.** Dysrhythmic profile of human immunodeficiency virus infected patients. *Int J Cardiol* 1995 ;49 :249-55.

21. **Cegielski JP, Ramiya K, Lallinger GJ, Mtulia IA, Mbagha IM.** Pericardial disease and human immunodeficiency syndrome in Dar es Salam, Tanzania. *Lancet* 1990, 335(8683) :209-12.
22. **Cloatre G, Gueye PM, Niang B, Haudrechy B, Wade B, Sané M. et Coll.** Particularités étiopathogéniques, échographiques et évolutifs de la myocardiopathie du post-partum. *Méd Trop* 1996 ;56 :376-80
23. **Comité National de Lutte contre le SIDA et les MST.** Situation épidémiologique du VIH et des MST au Burkina Faso au 30 juin 1998. Source : DMP/SPCNL-SIDA-MST.
24. **Comité National de Lutte contre le SIDA et les MST.** Rapport sur les données de sérosurveillance site sentinelle et la notification des cas de SIDA et des MST au 31 décembre 1998. Source : DMP/SPCNL-SIDA-MST;Burkina Faso; mai 1999.
25. **D'Ivernois C, Lacut JY, Warin JF.** Les atteintes cardiaques au cours du SIDA. *Presse Méd* 1991 ;20 :68-70.
26. **Domanski MJ, Sloas MM, Follmann DA, Scalise PP, Tucker EE, Egan D, Pizzo PA.** Effect of zidovudine and didanosine treatment on heart fonction in children infected with human immunodeficiency virus. *Pediatrics* 1995 ;127 :137-46.
27. **Drabo YJ, Kaboré J, Chabrier J, Sermé D, Ouandaogo R, Soudré R.** Syndrome de Fiessinger Le Roy Reiter (FLR) et infection à VIH : même étiologie ou coïncidence? Réflexion à propos de trois observations. *Méd Afrique Noire* 1992 ;39 :743-6.
28. **Eisenhauer MD, Eliasson AH, Taylor AJ, Coyne PE, Worthman DC.** Incidence of cardiac arhythmias during intravenous pentamidine therapy in HIV-infected patients. *Chest* 1994 ;105 :389-94.
29. **Epstein JE, Eichbaum QG, Lipschutz SE.** Cardiovascular manifestations of HIV infection. *Compr Ther* 1996 ;22(8) :485-91.
30. **Feneley MP.** HIV-related cardiovascular disease. *Med J Aust* 1996 ;164 :482.

31. **Gentillini M, Dufflo B, et Coll.** Infection à VIH et SIDA en zone tropicale. In : Médecine Tropicale 5^e édition. Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 1993 :435-59.
32. **Gouëlle JP, Chennebault JM, Loison J, Bouachour G, Tirot P, Achard J.** Anomalies échocardiographiques au stade IV de l'infection par le VIH. Presse Méd 1993 ;22 :712-6.
33. **Habbal R, Chakib A, Noureddine M, Souлами S, Himmich H, Chraibi N.** Etude par échocardiographie döppler de 61 malades infectés par le virus de l'immunodéficience humaine. Cardiol Trop 1996 ;22 :77-85.
34. **Herskowitz A.** Cardiomyopathy and other symptomatic heart diseases associated with HIV infection. Curr Opin Cardiol 1996 ;11 :325-31.
35. **Hugues JD, Rubin LJ.** Primary pulmonary hypertension :an analysis of 28 cases and a review of the litterature. Medecine 1986 ;65 :56-72.
36. **Institut National de la Statistique et de la Démographie.** Recensement général de la population et de l'habitation du Burkina Faso (du 10 au 20 décembre 1996) : Résultats définitifs, décembre 1998.
37. **Joshi W, Pawel B, Connor E et Coll.** Arteropathy in children with acquired immune deficiency syndrome. Pediatric Pathol 1987 ;7 :261-75.
38. **Kagamé A, Taelman H, Batungwanayo J, Nyiarabareja A, Aziz A, Blanche P, Bogaerts J, Van de Perre P.** Les péricardites avec épanchement et infection au VIH à Kigali (Rwanda). Information Cardiol 1991 ;15 :57-8.
39. **Kane A, Thiam S, Sarr M, Diop IB, Hane L, Ba SA, Diouf SM.** Aspects échocardiographiques au cours de l'infection par le VIH/SIDA au Sénégal. Cardiol Trop 1998 ; 24 :3-9.
40. **Katlama C.** Manifestations neurologiques au cours de l'infection à VIH. In : SIDA infection à VIH , aspects en zone tropicale. Paris :Ellipses, 1989 :129-40.

41. **Kaul S, Fishbein MC, Siegel RJ.** Cardiac manifestations of immune deficiency syndrome : a 1991 update. *Am Heart J* 1991 ;122 :535-44.
42. **Lanjenar DN, Katdare GA, Jain PP, Hira SK.** Pathology of the heart in acquired immunodeficiency syndrome. *Indian Heart J* 1998 ;50 :321-5.
43. **Loire R, Capron L.** Complications vasculaires de l'infection par le VIH. *STV* 1995 ;7 :487-91.
44. **Longo-Mbenza B, Tonduang K, Muvova D, Phuati MB, Seghers KV, Kestelot H.** Etude clinique des manifestations cardiaques au cours du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) à Kinshasa. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1995 ;88 :1437-43.
45. **Longo-Mbenza B, Tonduang K, Seghers KV, Mubagwa D.** Irruption de l'infection par le VIH et des péricardites en Afrique. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1997 ;90 :1377-84.
46. **Longo-Mbenza B, Seghers KV, Phuati M, Bikangi FN, Mubagwa K.** Heart involvement and HIV infection in African patients : Determinants of survival. *Int J Cardiol* 1998 ;64 :63-73.
47. **Longo-Mbenza B, Seghers LV, Vita Ek, Tonduang K, Bayekula M.** Assesment of ventricular diastolic function in AIDS patients from Congo : a Doppler echocardiographic study. *Heart* 1998 ;80 :184-9.
48. **Lucas S, Beaumel A, Hounnou A, Diomandé M, Koffi K, Hondé M, De Cock KM.** Pathologie cardiaque dans l'infection à VIH :une étude autopsique à Abidjan, Côte d'Ivoire. *Cardiol Trop* 1992 ;18(N° Spécial 1) :130 [Résumé]
49. **Maslo C, Jacomet C.** Actualités sur le SIDA. In : *Encycl Méd Chir Dermatol*, Paris :Elsevier,1996 :12-680-A-20 :10p.
50. **Mather D, Harries AD.** Tuberculous pericardial effusion :a prospective clinical study in a low-ressource setting- Blantyre, Malawi. *Int J Tuberc Lung Dis* 1997 ;1(4) :358-64.

51. **Malu K, Longo-Mbenza B.** Péricardites aiguës : aspects cliniques et étiologiques (incidence du SIDA). *Cardiol Trop* 1988 ;14 :57-60.
52. **Malu K, Longo-Mbenza B, Lurhuma Z, Odio W.** Pericarditis and acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1988 ;81 :207-11.
53. **Niakara A, Ouédraogo N, Auregan G.** Le Burkina Faso, une multitude d'urgences de santé publique. *Méd Trop* 1998 ;58(3) :235-9.
54. **Niakara A, Samadoulougou AK, Nébié LVA, Kaboré NJP, Ouandaogo BJ, Drabo JY.** Révélation d'une hypertension artérielle pulmonaire dans le post-partum au cours de l'infection par le VIH : à propos de deux cas. *Cardiol Trop* 1999 ;25:59-62.
55. **Nikiéma Z.** Péricardites aiguës de l'adulte à Ouagadougou : aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques (à propos de 55 cas observés dans le service de cardiologie du CHNYO). Thèse Méd :Ougadougou, FSS :1994 ;2 :99p
56. **Nkoua JL, Tsombou B, Bouramou Ch.** Péricardites liquidiennes non rhumatismales : étiologies , évolution et relation avec l'infection à VIH. *Cardiol Trop* 1999 ;25(97) :3-6.
57. **Oberlin F.** Manifestations rhumatologiques au cours de l'infection à VIH. In : SIDA infection à VIH , aspects en zone tropicale. Paris :Ellipses, 1989 :184-9.
58. **O'Regan S, Rousseau P, Russo P, Lapointe N.** Manifestations rénales au cours de l'infection à VIH. In : SIDA infection à VIH , aspects en zone tropicale. Paris :Ellipses, 1989 :176-83.
59. **Ouédraogo AJ.** Manifestations dermatologiques chez les sujets VIH positifs au CHNYO : aspects cliniques et épidémiologiques. Thèse Méd Ougadougou : FSS, 1997 :78p.
60. **Ouédraogo HCT.** Les cardites aiguës rhumatismales en milieu hospitalier pédiatrique de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). Thèse Méd : Ouagadougou : FSS, 1992 ;13 :121p.

61. **Palsky D.** Cœur et alcool (2^e partie). Réal Cardiol 1999,146(juin) :4-13.
62. **Patel RC, Frisman WH.** Cardiac involvement in HIV infection. Med Clin North Am 1996 ;8 :1493-512.
63. **Peptipretz P, Brenot F, Azarian R, Parent F, Rain B, Hervé P, Simonneau G.** Pulmonary hypertension in patients with human immunodeficiency virus :comparison with primary pulmonary hypertension. Circulation 1994, 89 :2722-7.
64. **Piette AM, Legoux B, Gepner P, Chapman A.** Hypertension artérielle pulmonaire « primitive » associée à l'infection par le VIH : deux observations. Presse Méd 1992 ;21 :616-8.
65. **Raggi P, Capo W, Sacchi TJ.** Transient severe myocardial ischemia during septic shock in a young woman with AIDS. J Natl Med Assoc 1995;87:441-2
66. **Raphaël M.** Manifestations hématologiques au cours de l'infection à VIH. In : SIDA infection à VIH , aspects en zone tropicale. Paris :Ellipses, 1989 :162-6.
67. **Reilly J, Cunnion R, Anderson D et al.** Frequency of myocarditis, left ventricular dysfunction and ventricular tachycardia in acquired immune deficiency syndrome. Am J Cardiol 1988 ;62 :789-98.
68. **Rosenheim M, Itoua-Ngaporo A.** SIDA infection à VIH, aspects en zone tropicale. Paris : Ellipses, 1989 :336p.
69. **Sanna P, Bertoni F, Zucca E, Roggero E, Passega SE, Fiori G et Coll.** Cardiac involvement in HIV-related non-hodgkin's lymphoma :a case report and short review of the literature. Ann Hematol 1998 ;77 :75-8.
70. **Savadogo S.** L'infarctus myocardique aigu de l'adulte noir africain au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou : aspects épidémiologiques cliniques et évolutifs à propos de 36 cas. Thèse Méd Ouagadougou : FSS,1996 ;15 :99p.

71. **Schwartz ED, Fishman JE, Mandel AS, Bauerlin EJ, Ezuddin S Guerra JJ.** Pictorial essay : thoracic cardiovascular complications of acquired immunodeficiency syndrome. *J Thor Imag* 1998 ;13(2) :116-22.
72. **Sermé D, Lengani A, Ouandaogo JB.** Les péricardites aiguës de l'adulte à Ouagadougou : aspects cliniques et étiologiques de 37 cas. *Cardiol Trop* 1991 ;17 :141-8.
73. **Silva-cardoso J, Moura B, Ferreira A, Martins L, Bravo-Faria D, Mota-Miranda A et Coll.** Predictors of myocardial dysfunction in human immunodeficiency virus-infected patients. *J Card Fail* 1998; 4(1) :19-26.
74. **Strobel M, Lamaury I, Brouzes F, Leonardi C, Dorak B, Sow MT et Coll.** Accidents vasculaires cérébraux et SIDA. *Revue Méd Int* 1995 ;16 :743-6.
75. **Tonduangu K, Longo-Mbenza B, Lutété K, Kintoki V; Izzia K.** Anomalies échocardiographiques chez des patients atteints de syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), étude de 166 cas à Kinshasa. *Cardiol Trop* 1994 ;20 :93-7.
76. **Tonduangu K, Longo-Mbenza B, Lutété K, Kintoki V, Izzia K, Muyembé T.** Péricardites liquidiennes au cours du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). A propos de 23 cas à Kinshasa (Zaïre). *Méd Afrique Noire* 1995 ;42 :673-6.
77. **Touré I, Ekoy Saidou M, Aitchidji AI.** Manifestations cardiaques au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine à Niamey, Niger. *Méd Trop* 1996 ;56(suppl. 3) :56. [résumé].
78. **UNAIDS.** L'épidémie mondiale de VIH/SIDA à mi-juillet 1996. Source ONUSIDA/OMS juillet 1996 ;16p.
79. **UNAIDS/WHO.** Epidemiological Fact Sheet 1998(june).
80. **Valdes EF, Fernandez RE, Villanueva HR, Valdes HS.** Cardiovascular involvement during HIV infection. *Eur Heart J* 1996 ;17 :1605.
81. **Vulliemin P, Leduc D.** Cœur et SIDA. *Méd Hyg* 1993 ; 51: 241-6.

FICHE DE COLLECTE DES DONNEES

(Les manifestations cardio-vasculaires au cours de l'infection par VIH)

I. IDENTITE

N° dossier : _____ N° d'ordre : _____
Nom : _____ Prénoms : _____
Age : _____ Sexe : _____ Profession : _____
Statut matrimonial : Marié I__I Célibataire I__I Veuf I__I
Divorcé I__I Concubin I__I Autres :.....
Provenance: Ville I__I Campagne I__I
Catégorie socioprofessionnelle : 1 I__I 2 I__I 3 I__I 4 I__I
Date d'entrée: / /199 Date de sortie: / /199
Mode de sortie: Normal I__I Transfert I__I
Décès I__I Evasion/Décharge I__I

II ANTECEDENTS

1. Familiaux cardio-vasculaires I__I (Préciser) :.....
2. Cardio-vasculaires personnels I__I nature :.....
Date de découverte :
2. Facteurs de risque cardio-vasculaire : HTA I__I Diabète I__I
Alcoolisme I__I Tabagisme I__I
Autres :
4. Antécédents digestifs: Diarrhée chronique (> 1 mois) I__I
Mycoses digestives I__I
Autres :
5. Antécédents dermatologiques: Zona I__I Prurigo I__I
Maladie de KAPOSII I__I Autres :
6. Antécédents pleuro-pulmonaires: Tuberculose I__I
Pleurésie (sérofibrineuse, purulente) I__I
toux chronique I__I
Autres:
7. Autres antécédents: Fièvre (> 1 mois) I__I Adénopathies généralisées I__I
Amaigrissement (> 10%) I__I Autres :

III. SYMPTOMES REVELATEURS DE LA MALADIE

Dyspnée (stade NYHA) I ___ I

Toux I ___ I

Précordialgies I ___ I

Fièvre I ___ I

Palpitations I ___ I

Autres :

Date de début des premiers signes :

IV SIGNES CLINIQUES	Entrée	Sortie
Signes généraux: AEG, Amaigrissement, Pâleur, OMI Poids, Taille, TA, Pouls, Température		
Signes fonctionnels: Dyspnée, précordialgies, toux, palpitations, hépatalgie, autres		
Signes cardio-vasculaires Signe de HARZER, TVJ, RHJ Auscultation: BDC (fréquence, rythme) SS (IM, IT, RA) SD (IA) Bruit de galop Frottement péricardique Autres		
Signes respiratoires: Signes de stase pulmonaire (râles), signes de condensation pulmonaire, signe d'épanchement pleural liquidien, autres		
Signes digestifs: Douleurs abdominales, Ascite, Hépatomégalie, Diarrhée, Mycoses digestives		
Autres signes cliniques: Neurologiques Psychiatriques Dermatologiques, Autres		
Syndromes cardiaques: IVG, IVD, ICG, Péricardite, TDR, Autres		
V. SIGNES PARACLINIQUES		
ECG: FC TDR TDC Tdrép HAG HAD HVG HVD Autres		

Échocardiographie Dilatation des cavités gauches, Dilatation des cavités droites, (DTDVG, OG, VD, OD) Etat des valves Épanchement péricardique Fraction d'éjection systolique du VG, Autres		
Radiographie pulmonaire Anomalie de la silhouette cardiaque RCT Épanchement pleural OAP, Stase hilare Pneumopathies		
Recherche de BK Crachat BAAR IDR à la tuberculine (10 UI) Liquide de ponction péricardique ou pleural (cytologie, bactériologie, RIVALTA)		
Sérologie VIH: ELISA: 1 2 Western Blot Autres :		
Hémoculture(s)		
NFS (HB, leucocytes, plaquettes)		
VS		
Ionogramme sanguin (Na ⁺ ,K ⁺ ,Ca ²⁺ ,Mg ²⁺)		
Créatininémie Urée sanguine Protidémie		
Fibrinémie		

VII. DIAGNOSTIC RETENU :

Stade du SIDA : I I__I II I__I III I__I IV I__I

VIII.EVOLUTION

1. Délai d'hospitalisation :

2. Evolution au cours de l'hospitalisation:

Favorable I__I

Compiquée I__I nature de la complication :

Décès I__I cause du décès :

3. Durée de séjour :

SERMENT D'HYPPOCRATE

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.

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

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

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

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Directeur de thèse

Dr. A. ...
Chargé de cours
C.H. ...
BP 7022
Téléphone : ...



Le Président du jury

Dr. A. ...
Chargé de cours
C.H. ...
BP 7022
Téléphone : ...

