

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

*Paix-Travail-patrie*

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

FACULTE DE MEDECINE ET DES  
SCIENCES BIOMEDICALES

DEPARTEMENT DE PEDIATRIE



REPUBLIC OF CAMEROON

*Peace-Work-Fatherland*

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND  
BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTMENT OF PEDIATRIC

DEPARTEMENT DE PEDIATRIE

**FACTEURS ASSOCIES AUX ANOMALIES CARDIAQUES CHEZ LES  
ADOLESCENTS VIVANTS AVEC LE VIH : APPROCHE CLINIQUE,  
ELECTROCARDIOGRAPHIQUE ET ECHOCARDIOGRAPHIQUE A LA  
FONDATION CHANTAL BIYA**

Thèse rédigée et soutenue en vue de l'obtention du Doctorat en

Médecine générale par :

**KAPOU EMMANUEL JIREH**

Matricule : 17M 121

**Directeur**

**Pr CHELO David**

Professeur Agrégé titulaire de Pédiatrie

**Co-directeurs**

**Pr KAMGAING Nelly**

Maitre de Conférences de Pédiatrie

**Dr NGONGANG OUANKOU Christian**

Maître – assistant de Cardiologie

Année académique 2023 - 2024

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

*Paix-Travail-patrie*

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

FACULTE DE MEDECINE ET DES  
SCIENCES BIOMEDICALES

DEPARTEMENT DE PEDIATRIE



REPUBLIC OF CAMEROON

*Peace-Work-Fatherland*

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND  
BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTMENT OF PEDIATRIC

DEPARTEMENT DE PEDIATRIE

**FACTEURS ASSOCIES AUX ANOMALIES CARDIAQUES CHEZ LES  
ADOLESCENTS VIVANTS AVEC LE VIH : APPROCHE CLINIQUE,  
ELECTROCARDIOGRAPHIQUE ET ECHOCARDIOGRAPHIQUE A LA  
FONDATION CHANTAL BIYA**

Thèse rédigée et soutenue en vue de l'obtention du Doctorat en  
Médecine générale par :

**KAPOU EMMANUEL JIREH**

Matricule : 17M 121

Date de soutenance :

**Jury de thèse :**

**Président du jury**

.....

**Rapporteur**

.....

**Membres**

**Equipe d'encadrement :**

**Directeur**

**Pr CHELO David**

Professeur Agrégé titulaire de Pédiatrie

**Co-directeurs**

**Pr KAMGAING Nelly**

Maître de Conférences de Pédiatrie

**Dr NGONGANG OUANKOU Christian**

Maître – assistant de Cardiologie

Année académique 2023 - 2024

## SOMMAIRE

DEDICACE .....	ii
REMERCIEMENTS.....	iii
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE.....	iv
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	xiv
RESUME .....	xvi
SUMMARY.....	xvii
LISTE DES TABLEAUX .....	xviii
LISTE DES FIGURES .....	xx
LISTE DES ABREVIATIONS .....	xxi
CHAPITRE I : INTRODUCTION .....	1
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE .....	5
CHAPITRE III : METHODOLOGIE.....	26
CHAPITRE IV : RESULTATS.....	36
CHAPITRE V : DISCUSSION .....	56
CONCLUSION.....	65
RECOMMANDATIONS .....	67
REFERENCES .....	70
ANNEXES.....	76

## **DEDICACE**

A la famille KAPOU.

## REMERCIEMENTS

C'est avec une profonde gratitude que je remercie toutes les personnes qui ont contribué à la réalisation de cette thèse.

### Encadrement et expertise :

Tout d'abord, je tiens à exprimer ma sincère reconnaissance à mon directeur de thèse, le Professeur **CHELO David**, pour son soutien indéfectible et ses précieux conseils tout au long de ce travail. Son expertise m'a été d'une aide précieuse, notamment dans la réalisation de la composition de notre équipe de recherche et dans la coordination des travaux de ce mémoire.

Je remercie également mes co-directeurs de thèse, le Professeur **KAMGAING Nelly** et le Dr **NGONGANG OUANKOU Christian**, pour leur encadrement rigoureux et leurs contributions précieuses à ce travail. Leurs remarques constructives et leur expertise dans la méthodologie de la recherche clinique, sur les différents aspects de ce thème m'ont permis d'enrichir ma réflexion et d'affiner mon analyse.

### Soutien institutionnel :

Je suis reconnaissant envers le décanat de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I, sous la houlette de Mme le Doyen, le Professeur **ZE MINKANDE Jacqueline**, pour son soutien dans l'organisation et la dispensation des unités d'enseignement.

### Contribution à la recherche :

Mes remerciements s'adressent également aux membres du jury pour leur participation et leurs précieux commentaires. Leur expertise et leur regard critique m'ont permis d'améliorer la qualité de mon travail.

Je suis infiniment reconnaissant envers le personnel du Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal Biya, et plus particulièrement le Professeur **KOKI NDOMBO Paul**, directeur de l'hôpital, et le personnel du service de l'unité du jour, pour leur accueil chaleureux et leur collaboration précieuse. Leur soutien a été essentiel pour la collecte des données et la réalisation de cette étude.

Je remercie également les médecins qui ont bien voulu lire et commenter ma thèse : Dr **DJANDJA NJIANG Habib Nikholae**, Dr **NZOUNJI Ulrich**, Dr **FOAGUI FOSSOUO Berthold**. Leurs remarques et suggestions m'ont permis d'améliorer la clarté et la rigueur de mon travail.

### **Soutien Personnel:**

Je remercie du fond du cœur mes parents, M. **KAPOU Théodore** et Mme **KAPOU née BANGAZIA Marie Anicette**, pour leur soutien indéfectible et leur amour inconditionnel. Leur présence et leurs encouragements m'ont permis de surmonter les difficultés et de mener à bien ce projet.

Je remercie également mes frères : **KAPOU Othniel Joel**, **KAPOU Evodie**, **KAPOU Joseph**, **KAPOU Pierre-Nathan**, **KAPOU DOLEBOUGNA Eliel**, **KAPOU Merveille de Dieu**, et **Abraham l'ami divin KAPOU GBILIGBILI**, pour leur soutien, leur affection et leurs conseils. Leur présence et leurs diverses contributions m'ont permis de ne pas me sentir solitaire et de mener à bien ce mémoire.

Enfin, je remercie mes amis **KASSER SODJE Clément**, **DIOKO MADI Ghislain**, **KEYO Rosine Erika**, **NKOA Claire Fabiola**, **KODA ZRA Markus**, **TERI WADEU**, et **PAFING Fidèle**, pour leur soutien et leur affection dans les moments de panique, d'inquiétude et de stress. Leur présence a été pour moi une source de motivation dans la réalisation de ce projet.

## **LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE**

### **1. PERSONNEL ADMINISTRATIF**

---

**Doyen :** Pr ZE MINKANDE Jacqueline

**Vice- Doyen chargé de la programmation et du suivi des activités académiques :** Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine Mireille

**Vice- Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération :** Pr ZEH Odile Fernande

**Vice-Doyen chargé de la Scolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants :** Pr NGANOU Chris Nadège épouse GNINDJIO

**Chef de la Division des Affaires Académiques, de la Scolarité et de la Recherche :** Dr VOUNDI VOUNDI Esther

**Chef de la Division Administrative et Financière :** Mme ESSONO EFFA Muriel Glawdis

**Coordonnateur Général du Cycle de Spécialisation :** Pr NJAMNSHI Alfred KONGNYU

**Chef de Service Financier :** Mme NGAMLI NGOU Mireille Albertine épouse WAH

**Chef de Service Adjoint Financier :** Mme MANDA BANA Marie Madeleine épouse ENGUENE

**Chef de Service de l'Administration Générale et du Personnel :** Pr SAMBA Odette NGANO ép. TCHOUAWOU

**Chef de Service des Diplômes :** Mme ASSAKO Anne DOOBA

**Chef de Service Adjoint des Diplômes :** Dr NGONO AKAM MARGA Vanina

**Chef de Service de la Scolarité et des Statistiques :** Mme BIENZA Aline

**Chef de Service Adjoint de la Scolarité et des Statistiques :** Mme FAGNI MBOUOMBO AMINA épouse ONANA

**Chef de Service du Matériel et de la Maintenance :** Mme HAWA OUMAROU

**Chef de Service Adjoint du Matériel et de la Maintenance:** Dr MPONO EMENGUELE Pascale épouse NDONGO

**Bibliothécaire en Chef par intérim :** Mme FROUISSOU née MAME Marie-Claire

**Comptable Matières :** M. MOUMEMIE NJOUNDIYIMOUN MAZOU

## **2. COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIERES**

**Coordonnateur Filière Médecine Bucco-dentaire :** Pr BENGONDO MESSANGA Charles

**Coordonnateur de la Filière Pharmacie :** Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine

**Coordonnateur Filière Internat :** Pr ONGOLO ZOGO Pierre

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anatomie Pathologique :** Pr SANDO Zacharie

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anesthésie Réanimation :** Pr ZE MINKANDE Jacqueline

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Chirurgie Générale :** Pr NGO NONGA Bernadette

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Gynécologie et Obstétrique :** Pr DOHBIT Julius SAMA

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Médecine Interne:** Pr NGANDEU Madeleine

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Pédiatrie :** Pr MAH Evelyn MUNGYEH

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Biologie Clinique :** Pr KAMGA FOUAMNO Henri Lucien

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Radiologie et Imagerie Médicale:** Pr ONGOLO ZOGO Pierre

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Santé Publique :** Pr TAKOUGANG Innocent

**Coordonnateur de la formation Continue :** Pr KASIA Jean Marie

**Point focal projet :** Pr NGOUPAYO Joseph

**Responsable Pédagogique CESSI :** Pr ANKOUANE ANDOULO Firmin

### **3. DIRECTEURS HONORAIRES DU CUSS**

Pr MONEKOSSO Gottlieb (1969-1978)

Pr EBEN MOUSSI Emmanuel (1978-1983)

Pr NGU LIFANJI Jacob (1983-1985)

Pr CARTERET Pierre (1985-1993)

### **4. DOYENS HONORAIRES DE LA FMSB**

Pr SOSSO Maurice Aurélien (1993-1999)

Pr NDUMBE Peter (1999-2006)

Pr TETANYE EKOE Bonaventure (2006-2012)

Pr EBANA MVOGO Côme (2012-2015)

## **5. PERSONNEL ENSEIGNANT**

N°	NOMS ET PRENOMS	GRADE	DISCIPLINE
----	-----------------	-------	------------



DEPARTEMENT DE CHIRURGIE ET SPECIALITES			
1	<b>SOSSO Maurice Aurélien (CD)</b>	P	Chirurgie Générale
2	DJIENTCHEU Vincent de Paul	P	Neurochirurgie
3	ESSOMBA Arthur (CD par Intérim)	P	Chirurgie Générale
4	HANDY EONE Daniel	P	Chirurgie Orthopédique
5	MOUAFO TAMBO Faustin	P	Chirurgie Pédiatrique
6	NGO NONGA Bernadette	P	Chirurgie Générale
7	NGOWE NGOWE Marcellin	P	Chirurgie Générale
8	OWONO ETOUNDI Paul	P	Anesthésie-Réanimation
9	ZE MINKANDE Jacqueline	P	Anesthésie-Réanimation
10	BAHEBECK Jean	MCA	Chirurgie Orthopédique
11	BANG GUY Aristide	MCA	Chirurgie Générale
12	BENGONO BENGONO Roddy Stéphan	MCA	Anesthésie-Réanimation
13	FARIKOU Ibrahima	MCA	Chirurgie Orthopédique
14	JEMEA Bonaventure	MCA	Anesthésie-Réanimation
15	BEYIHA Gérard	MC	Anesthésie-Réanimation
16	EYENGA Victor Claude	MC	Chirurgie/Neurochirurgie
17	GUIFO Marc Leroy	MC	Chirurgie Générale
18	NGO YAMBEN Marie Ange	MC	Chirurgie Orthopédique
19	TSIAGADIGI Jean Gustave	MC	Chirurgie Orthopédique
20	BELLO FIGUIM	MA	Neurochirurgie
21	BIWOLE BIWOLE Daniel Claude Patrick	MA	Chirurgie Générale
22	FONKOUÉ Loïc	MA	Chirurgie Orthopédique
23	KONA NGONDO François Stéphane	MA	Anesthésie-Réanimation
24	MBOUCHE Landry Oriole	MA	Urologie
25	MEKEME MEKEME Junior Barthelemy	MA	Urologie
26	MULUEM Olivier Kennedy	MA	Orthopédie-Traumatologie
27	SAVOM Eric Patrick	MA	Chirurgie Générale
28	AHANDA ASSIGA	CC	Chirurgie Générale
29	AMENGLE Albert Ludovic	CC	Anesthésie-Réanimation
30	BIKONO ATANGANA Ernestine Renée	CC	Neurochirurgie
31	BWELE Georges	CC	Chirurgie Générale
32	EPOUPA NGALLE Frantz Guy	CC	Urologie
33	FOUDA Jean Cédric	CC	Urologie
34	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA épouse NTYO'O NKOUMOU	CC	Anesthésie-Réanimation
35	MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	CC	Chirurgie Orthopédique
36	NDIKONTAR KWANJI Raymond	CC	Anesthésie-Réanimation
37	NWAHA MAKON Axel Stéphane	CC	Urologie
38	NYANIT BOB Dorcas	CC	Chirurgie Pédiatrique
39	OUMAROU HAMAN NASSOUROU	CC	Neurochirurgie
40	ARROYE BETOU Fabrice Stéphane	AS	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire

41	ELA BELLA Amos Jean-Marie	AS	Chirurgie Thoracique
42	FOLA KOPONG Olivier	AS	Chirurgie
43	FOSSI KAMGA GACELLE	AS	Chirurgie Pédiatrique
44	GOUAG	AS	Anesthésie Réanimation
45	MBELE Richard II	AS	Chirurgie Thoracique
46	MFOUAPON EWANE Hervé Blaise	AS	Neurochirurgie
47	NGOUATNA DJEUMAKOU Serge Rawlings	AS	Anesthésie-Réanimation
48	NYANKOUE MEBOUINZ Ferdinand	AS	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
<b>DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES</b>			
49	<b>SINGWE Madeleine épouse NGANDEU (CD)</b>	P	Médecine Interne/Rhumatologie
50	ANKOUANE ANDOULO	P	Médecine Interne/ Hépto-Gastro-Entérologie
51	ASHUNTANTANG Gloria Enow	P	Médecine Interne/Néphrologie
52	BISSEK Anne Cécile	P	Médecine Interne/Dermatologie
53	KAZE FOLEFACK François	P	Médecine Interne/Néphrologie
54	KUATE TEGUEU Calixte	P	Médecine Interne/Neurologie
55	KOUOTOU Emmanuel Armand	P	Médecine Interne/Dermatologie
56	MBANYA Jean Claude	P	Médecine Interne/Endocrinologie
57	NDJITTOYAP NDAM Elie Claude	P	Médecine Interne/ Hépto-Gastro-Entérologie
58	NDOM Paul	P	Médecine Interne/Oncologie
59	NJAMNSHI Alfred KONGNYU	P	Médecine Interne/Neurologie
60	NJOYA OUDOU	P	Médecine Interne/Gastro-Entérologie
61	SOBNGWI Eugène	P	Médecine Interne/Endocrinologie
62	PEFURA YONE Eric Walter	P	Médecine Interne/Pneumologie
63	BOOMBHI Jérôme	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
64	FOUDA MENYE Hermine Danielle	MCA	Médecine Interne/Néphrologie
65	HAMADOU BA	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
66	MENANGA Alain Patrick	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
67	NGANOU Chris Nadège	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
68	KOWO Mathurin Pierre	MC	Médecine Interne/ Hépto-Gastro-Entérologie
69	KUATE née MFEUKEU KWA Liliane Claudine	MC	Médecine Interne/Cardiologie
70	NDONGO AMOUGOU Sylvie	MC	Médecine Interne/Cardiologie
71	DEHAYEM YEFOU Mesmin	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
72	ESSON MAPOKO Berthe Sabine épouse PAAMBOG	MA	Médecine Interne/Oncologie Médicale

73	ETOA NDZIE épouse ETOGA Martine Claude	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
74	MAÏMOUNA MAHAMAT	MA	Médecine Interne/Néphrologie
75	MASSONGO MASSONGO	MA	Médecine Interne/Pneumologie
76	MBONDA CHIMI Paul-Cédric	MA	Médecine Interne/Neurologie
77	NDJITOYAP NDAM Antonin Wilson	MA	Médecine Interne/Gastroentérologie
78	NDOBO épouse KOE Juliette Valérie Danielle	MA	Médecine Interne/Cardiologie
79	NGAH KOMO Elisabeth	MA	Médecine Interne/Pneumologie
80	NGARKA Léonard	MA	Médecine Interne/Neurologie
81	NKORO OMBEDE Grâce Anita	MA	Médecine Interne/Dermatologue
82	OWONO NGABEDE Amalia Ariane	MA	Médecine Interne/Cardiologie Interventionnelle
83	NTSAMA ESSOMBA Marie Josiane épouse EBODE	MA	Médecine Interne/Gériatrie
84	ATENGUENA OBALEMBA Etienne	CC	Médecine Interne/Cancérologie Médicale
85	FOJO TALONGONG Baudelaire	CC	Médecine Interne/Rhumatologie
86	KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
87	MENDANE MEKOBÉ Francine épouse EKOBENA	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
88	MINTOM MEDJO Pierre Didier	CC	Médecine Interne/Cardiologie
89	NTONE ENYIME Félicien	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
90	NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA MBAH	CC	Médecine Interne/Néphrologie
91	ANABA MELINGUI Victor Yves	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
92	EBENE MANON Guillaume	AS	Médecine Interne/Cardiologie
93	ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël	AS	Médecine Interne/Néphrologie
94	KUABAN Alain	AS	Médecine Interne/Pneumologie
95	NKECK Jan René	AS	Médecine Interne
96	NSOUNFON ABDOU WOUOLIYOU	AS	Médecine Interne/Pneumologie
97	NTYO'O NKOUMOU Arnaud Laurel	AS	Médecine Interne/Pneumologie
98	TCHOUANKEU KOUNGA Fabiola	AS	Médecine Interne/Psychiatrie
<b>DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE</b>			
99	<b>ZEH Odile Fernande (CD)</b>	P	Radiologie/Imagerie Médicale
100	GUEGANG GOUJOU. Emilienne	P	Imagerie Médicale/Neuroradiologie
101	MOIFO Boniface	P	Radiologie/Imagerie Médicale
102	ONGOLO ZOGO Pierre	MCA	Radiologie/Imagerie Médicale
103	SAMBA Odette NGANO	MC	Biophysique/Physique Médicale

104	MBEDE Maggy épouse ENDEGUE MANGA	MA	Radiologie/Imagerie Médicale
105	MEKA'H MAPENYA Ruth-Rosine	MA	Radiothérapie
106	NWATSOCK Joseph Francis	CC	Radiologie/Imagerie Médicale Médecine Nucléaire
107	SEME ENGOUMOU Ambroise Merci	CC	Radiologie/Imagerie Médicale
108	ABO'O MELOM Adèle Tatiana	AS	Radiologie et Imagerie Médicale
<b>DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE</b>			
109	NGO UM Esther Juliette épouse MEKA (CD)	MCA	Gynécologie Obstétrique
110	FOUMANE Pascal	P	Gynécologie Obstétrique
111	KASIA Jean Marie	P	Gynécologie Obstétrique
112	KEMFANG NGOWA Jean Dupont	P	Gynécologie Obstétrique
113	MBOUDOU Émile	P	Gynécologie Obstétrique
114	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie Obstétrique
115	NKWABONG Elie	P	Gynécologie Obstétrique
116	TEBEU Pierre Marie	P	Gynécologie Obstétrique
117	BELINGA Etienne	MCA	Gynécologie Obstétrique
118	ESSIBEN Félix	MCA	Gynécologie Obstétrique
119	FOUEDJIO Jeanne Hortence	MCA	Gynécologie Obstétrique
120	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie Obstétrique
121	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie Obstétrique
122	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie Obstétrique
123	METOGO NTSAMA Junie Annick	MA	Gynécologie Obstétrique
124	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	CC	Gynécologie Obstétrique
125	MENDOUA Michèle Florence épouse NKODO	CC	Gynécologie Obstétrique
126	NSAHLAI Christiane JIVIR FOMU	CC	Gynécologie Obstétrique
127	NYADA Serge Robert	CC	Gynécologie Obstétrique
128	TOMPEEN Isidore	CC	Gynécologie Obstétrique
129	EBONG Cliford EBONTANE	AS	Gynécologie Obstétrique
130	MPONO EMENGUELE Pascale épouse NDONGO	AS	Gynécologie Obstétrique
131	NGONO AKAM Marga Vanina	AS	Gynécologie Obstétrique
<b>DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE</b>			
132	DJOMOU François (CD)	P	ORL
133	EBANA MVOGO Côme	P	Ophtalmologie
134	ÉPÉE Émilienne épouse ONGUENE	P	Ophtalmologie
135	KAGMENI Gilles	P	Ophtalmologie
136	NDJOLO Alexis	P	ORL
137	NJOCK Richard	P	ORL
138	OMGBWA EBALE André	P	Ophtalmologie
139	BILLONG Yannick	MCA	Ophtalmologie
140	DOHVOMA Andin Viola	MCA	Ophtalmologie

141	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophtalmologie
142	KOKI Godefroy	MCA	Ophtalmologie
143	MINDJA EKO David	MC	ORL/Chirurgie Maxillo-Faciale
144	NGABA Olive	MC	ORL
145	ANDJOCK NKOOU Yves Christian	MA	ORL
146	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	MA	ORL-CCF
147	MOSSUS Yannick	MA	ORL-CCF
148	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO Caroline	MA	Ophtalmologie
149	NGO NYEKI Adèle-Rose épouse MOUAHA-BELL	MA	ORL-CCF
150	NOMO Arlette Francine	MA	Ophtalmologie
151	AKONO ZOUA épouse ETEME Marie Evodie	CC	Ophtalmologie
152	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL
153	ATANGA Léonel Christophe	CC	ORL-CCF
154	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL
155	NANFACK NGOUNE Chantal	CC	Ophtalmologie
<b>DEPARTEMENT DE PEDIATRIE</b>			
156	<b>ONGOTSOYI Angèle épouse PONDY (CD)</b>	P	Pédiatrie
157	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre
158	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie
159	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
160	CHELO David	P	Pédiatrie
161	MAH Evelyn	P	Pédiatrie
162	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie
163	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	P	Pédiatrie
164	NGO UM KINJEL Suzanne épse SAP	MCA	Pédiatrie
165	KALLA Ginette Claude épse MBOPI KEOU	MC	Pédiatrie
166	MBASSI AWA Hubert Désiré	MC	Pédiatrie
167	NOUBI Nelly épouse KAMGAING MOTING	MC	Pédiatrie
168	EPEE épouse NGOUE Jeannette	MA	Pédiatrie
169	KAGO TAGUE Daniel Armand	MA	Pédiatrie
170	MEGUIEZE Claude-Audrey	MA	Pédiatrie
171	MEKONE NKWELE Isabelle	MA	Pédiatre
172	TONY NENGOM Jocelyn	MA	Pédiatrie
<b>DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES</b>			
173	<b>MBOPI KEOU François-Xavier (CD)</b>	P	Bactériologie/ Virologie
174	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie

175	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie
176	LUMA Henry	P	Bactériologie/ Virologie
177	MBANYA Dora	P	Hématologie
178	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	P	Bactériologie/ Virologie
179	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie
180	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MC	Microbiologie/Hématologie
181	LYONGA Emilia ENJEMA	MC	Microbiologie Médicale
182	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie
183	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	MA	Parasitologie
184	BEYALA Frédérique	CC	Maladies Infectieuses
185	BOUM II YAP	CC	Microbiologie
186	ESSOMBA René Ghislain	CC	Immunologie
187	MEDI SIKE Christiane Ingrid	CC	Maladies infectieuses
188	NGOGANG Marie Paule	CC	Biologie Clinique
189	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
190	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie
191	ANGANDJI TIPANE Prisca épouse ELLA	AS	Biologie Clinique /Hématologie
192	Georges MONDINDE IKOMEY	AS	Immunologie
193	MBOUYAP Pretty Rosereine	AS	Virologie
<b>DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE</b>			
194	<b>KAMGNO Joseph (CD)</b>	P	Santé Publique /Epidémiologie
195	ESSI Marie José	P	Santé Publique/Anthropologie Médicale
196	TAKOUGANG Innocent	P	Santé Publique
197	BEDIANG Georges Wylfred	MCA	Informatique Médicale/Santé Publique
198	BILLONG Serges Clotaire	MC	Santé Publique
199	NGUEFACK TSAGUE	MC	Santé Publique /Biostatistiques
200	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	CC	Santé Publique/Epidémiologie
201	KEMBE ASSAH Félix	CC	Epidémiologie
202	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Epidémiologie
203	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Expert en Promotion de la Santé
204	NJOUMEMI ZAKARIAOU	CC	Santé Publique/Economie de la Santé
205	ABBA-KABIR Haamit-Mahamat	AS	Pharmacien
206	AMANI ADIDJA	AS	Santé Publique
207	ESSO ENDALLE Lovet Linda Augustine Julia	AS	Santé Publique
208	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	AS	Santé Publique/Epidémiologie Nutritionnelle
<b>DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES-ANATOMIE PATHOLOGIQUE</b>			
209	<b>MENDIMI NKODO Joseph (CD)</b>	MC	Anatomie Pathologie



210	SANDO Zacharie	P	Anatomie Pathologie
211	BISSOU MAHOP Josue	MC	Médecine de Sport
212	KABEYENE OKONO Angèle Clarisse	MC	Histologie/Embryologie
213	AKABA Désiré	MC	Anatomie Humaine
214	NSEME ETOUCKEY Georges Eric	MC	Médecine Légale
215	NGONGANG Gilbert FranK Olivier	MA	Médecine Légale
216	MENDOUGA MENYE Coralie Reine Bertine épouse KOUOTOU	CC	Anatomopathologie
217	ESSAME Eric Fabrice	AS	Anatomopathologie
<b>DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE</b>			
218	<b>NDONGO EMBOLA épouse TORIMIRO Judith (CD)</b>	P	Biologie Moléculaire
219	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie
220	AMA MOOR Vicky Joceline	P	Biologie Clinique/Biochimie
221	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie
222	GUEWO FOKENG Magellan	CC	Biochimie
223	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie
<b>DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE</b>			
224	<b>ETOUNDI NGOA Laurent Serges (CD)</b>	P	Physiologie
225	ASSOMO NDEMBA Peguy Brice	MC	Physiologie
226	AZABJI KENFACK Marcel	CC	Physiologie
227	DZUDIE TAMDJIA Anastase	CC	Physiologie
228	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	CC	Physiologie humaine
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MEDECINE TRADITIONNELLE</b>			
229	<b>NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)</b>	MC	Pharmaco-thérapeutique africaine
230	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
231	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie
<b>DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET PARODONTOLOGIE</b>			
232	<b>BENGONDO MESSANGA Charles (CD)</b>	P	Stomatologie
233	EDOUMA BOHIMBO Jacques Gérard	MA	Stomatologie et Chirurgie
234	LOWE NANTCHOUANG Jacqueline Michèle épouse ABISSEGUE	CC	Odontologie Pédiatrique
235	MBEDE NGA MVONDO Rose	CC	Médecine Bucco-dentaire
236	MENGONG épouse MONEBOULOU Hortense	CC	Odontologie Pédiatrique
237	NDJOH Jules Julien	CC	Chirurgien-Dentiste
238	NOKAM TAGUEMNE M.E.	CC	Médecine Dentaire
239	GAMGNE GUIADEM Catherine M	AS	Chirurgie Dentaire
240	KWEDI Karl Guy Grégoire	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire

241	NIBEYE Yannick Carine Brice	AS	Bactériologie
242	NKOLO TOLO Francis Daniel	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE</b>			
243	<b>NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)</b>	P	Pharmacognosie /Chimie pharmaceutique
244	NGAMENI Bathélémy	P	Phytochimie/ Chimie Organique
245	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie
246	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale
247	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE</b>			
248	<b>ZINGUE Stéphane (CD)</b>	MC	
249	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
250	TEMBE Estella épouse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
251	ANGO Yves Patrick	AS	Chimie des substances naturelles
252	NENE AHIDJO épouse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE</b>			
253	<b>NNANGA NGA Emmanuel (CD)</b>	P	Pharmacie Galénique
254	MBOLE Jeanne Mauricette épouse MVONDO M.	CC	Management de la qualité, Contrôle qualité des produits de santé et des aliments
255	NYANGONO NDONGO Martin	CC	Pharmacie
256	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
257	ABA'A Marthe Dereine	AS	Analyse du Médicament
258	FOUMANE MANIEPI NGOUOPIHO Jacqueline Saurelle	AS	Pharmacologie
259	MINYEM NGOMBI Aude Périne épouse AFUH	AS	Réglementation Pharmaceutique

P= Professeur

MCA= Maître de Conférences Agrégé

MC= Maître de Conférences

MA= Maître Assistant

CC = Chargé de Cours

AS = Assistant





## RESUME

**Introduction et objectifs :** depuis l'introduction de la trithérapie antirétrovirale pour lutter contre l'infection au VIH/SIDA, une augmentation significative des maladies cardiovasculaires a été observée chez les patients, indépendamment de leur présentation clinique. Cette étude vise à déterminer la fréquence des anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques et leurs facteurs associés chez les adolescents vivant avec le VIH sous traitement antirétroviral.

**Méthode :** une étude transversale analytique a été menée au centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal Biya. Les données ont été collectées de février à mai 2024. La population ciblée était constituée d'adolescents vivant avec le VIH sous traitement antirétroviral. Au préalable, les autorisations éthiques, administratives et les consentements des parents ou tuteurs ont été obtenus. Par la suite, un examen clinique, un électrocardiogramme et une échographie cardiaque ont été réalisés à tous les participants. Les données sur l'âge, le sexe, la durée du traitement antirétroviral, la charge virale, etc. ont été collectées. Les analyses statistiques incluaient une analyse bivariable et une régression logistique multivariée. Le seuil de significativité était une valeur  $p < 0,05$ . Les logiciels Microsoft Excel et SPSS 26.0 ont été utilisés pour l'analyse des données.

**Résultats :** l'étude a inclus 120 participants avec un sexe ratio de 1 et une moyenne d'âge de  $15 \pm 2,67$  ans. Plus de la moitié des participants étaient asymptomatiques et présentaient une charge virale supprimée. La durée moyenne d'exposition au traitement antirétroviral était de  $6,5 \pm 5$  ans. La fréquence des anomalies cardiaques (électrocardiographique et ou échocardiographique) était de 70%, les plus fréquentes étant la dilatation atriale gauche (34,2%) et la dysfonction diastolique ventriculaire gauche (32,4%). Les anomalies cardiaques étaient significativement associées à une tranche d'âge de 16 à 19 ans ( $ORa = 9,2$  ;  $p$  ajusté = 0,009) et à une durée d'exposition au traitement de 5 à 10 ans ( $ORa = 5,3$  ;  $p$  ajusté = 0,013). La dilatation atriale gauche était spécifiquement associée à une tranche d'âge au moment du diagnostic de 5 à 10 ans ( $ORa = 2,6$  ;  $p$  ajusté = 0,034).

**Conclusion :** L'étude révèle une fréquence élevée d'anomalies cardiaques chez les adolescents vivant avec le VIH. Les résultats suggèrent qu'il est nécessaire de dépister les anomalies cardiaques chez les adolescents VIH âgés de plus de 16 ans et sous traitement antirétroviral pendant au moins cinq ans, en utilisant l'électrocardiogramme et l'échographie cardiaque.

**Mots clés :** anomalie cardiaque, VIH, électrocardiogramme, échographie cardiaque.

## SUMMARY

**Introduction and Objectives:** since the introduction of antiretroviral therapy (ART) for HIV/AIDS, a significant increase in cardiovascular diseases has been observed in patients, regardless of their clinical presentation. This study aimed to determine the frequency of electrocardiographic and echocardiographic abnormalities and their associated factors in adolescents living with HIV on ART.

**Methods:** a cross-sectional analytical study was conducted at the Mother and Child Center of the Chantal Biya Foundation between February and May 2024. The target population consisted of adolescents living with HIV on ART. Ethical and administrative approvals, as well as parental or guardian consent, were obtained prior to the study. All participants underwent a clinical examination, electrocardiogram, and echocardiography. Data on age, sex, duration of ART, viral load, etc., were collected. Statistical analyses included bivariate analysis and multivariate logistic regression. The significance level was set at 95%. Data analysis was performed using Microsoft Excel and SPSS 26.0 software.

**Results:** the study included 120 participants with a sex ratio of 1 and a mean age of  $15 \pm 2.67$  years. Over half of the participants were asymptomatic and had suppressed viral loads. The mean duration of ART exposure was  $6.5 \pm 5$  years. The frequency of cardiac abnormalities (electrocardiographic and/or echocardiographic) was 70%, with the most common being left atrial dilatation (34.2%) and left ventricular diastolic dysfunction (32.4%). Cardiac abnormalities were significantly associated with an age group of 16 to 19 years ( $ORa= 9.2$ ; adjusted  $p= 0.009$ ) and a duration of ART exposure of 5 to 10 years ( $ORa=5.3$ ; adjusted  $p=0.013$ ). Left atrial dilatation was specifically associated with an age group at diagnosis of 5 to 10 years ( $ORa=2.6$ ; adjusted  $p=0.034$ ).

**Conclusion:** the study reveals a high frequency of cardiac abnormalities in adolescents living with HIV. The findings suggest the need for screening for cardiac abnormalities in HIV-infected adolescents over 16 years of age who have been on ART for at least five years, using electrocardiography and echocardiography. It is important to note that this study is cross-sectional and the sample size is limited, requiring further studies to confirm these findings.

**Keywords:** Cardiac abnormality, HIV, electrocardiogram, echocardiography.

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : classification en stades cliniques proposés par l'OMS de l'infection VIH/SIDA révisée en 2006.....	10
Tableau II: classification immunologique CDC de l'infection VIH pour les adultes et les adolescents (1993).....	10
Tableau III: schémas thérapeutiques de 1 <sup>e</sup> ligne de l'infection VIH/SIDA chez les adolescents et adultes au Cameroun .....	13
Tableau IV: schémas thérapeutiques de deuxième ligne de l'infection VIH/SIDA chez les adolescents et adultes au Cameroun.....	14
Tableau V: schémas thérapeutiques de troisième ligne de l'infection VIH/SIDA chez les adolescents et adultes au Cameroun.....	14
Tableau VI: ressources matérielles .....	30
Tableau VII : caractéristiques sociodémographiques de notre population d'étude .....	38
Tableau VIII : caractéristiques cliniques des participants.....	39
Tableau IX: caractéristiques biologiques et thérapeutiques des participants .....	40
Tableau X: repartition des anomalies cardiaques en fonction de l'examen de dépistage.....	41
Tableau XI: répartition des anomalies retrouvées à l'électrocardiogramme.....	42
Tableau XII: répartition des anomalies retrouvées à l'échocardiographie.....	43
Tableau XIII: association entre les anomalies cardiaques et les caractéristiques sociodémographiques .....	44
Tableau XIV: association entre les anomalies cardiaques et les caractéristiques cliniques.....	45
Tableau XV: association entre les anomalies cardiaques et les caractéristiques biologiques et thérapeutiques.....	46
Tableau XVI: facteurs indépendamment associés aux anomalies cardiaques .....	47
Tableau XVII: association entre la dilatation atriale gauche et les caractéristiques sociodémographiques .....	48
Tableau XVIII: association entre la dilatation atriale gauche et les caractéristiques cliniques	49
Tableau XIX: association entre la dilatation atriale gauche et les caractéristiques biologiques et thérapeutiques.....	50
Tableau XX: facteurs indépendamment associés à la dilatation atriale gauche.....	50
Tableau XXI: association entre la dysfonction diastolique VG et les caractéristiques sociodémographiques .....	51

Tableau XXII: association entre la dysfonction diastolique VG et les caractéristiques cliniques .....	52
Tableau XXIII: association entre la dysfonction diastolique VG et les caractéristiques biologiques et thérapeutiques .....	53
Tableau XXIV: association entre la dilatation VD et les caractéristiques sociodémographiques .....	54
Tableau XXV: association entre la dilatation VD et les caractéristiques cliniques .....	54
Tableau XXVI: association entre la dilatation VD et les caractéristiques biologiques et thérapeutiques.....	55
Tableau XXVII: fiche d'enquête technique .....	9

## LISTE DES FIGURES

Figure 1: histoire naturelle de l'infection à VIH .....	7
Figure 2: diagramme de flux d'inclusion des participants.....	37
Figure 3: diagramme de flux de dépistage, prise en charge et suivi des adolescents présentant des anomalies cardiaques .....	69
Figure 4 : échographie 2D, mode TM en coupe parasternale grand axe montrant les cavités du ventricule gauche en fonction du cycle cardiaque .....	15
Figure 5: échographie 2D en coupe 4 cavités, mode doppler pulsé à l'extrémité des feuillets mitraux mettant en évidence l'onde E, l'onde A, et le temps de décélération de l'onde E .....	16
Figure 6: échographie 2D, coupe parasternale grand axe, mesure du volume systolique de l'oreillette gauche 4 cavités et 2 cavités .....	17
Figure 7: échographie 2D, mode TM en coupe parasternale grand axe montrant les cavités du ventricule gauche en fonction du cycle cardiaque de l'ADO 060 .....	18
Figure 8: échographie 2D, en coupe transversale petit axe mettant en évidence les cavités des ventricules gauche et droite de l'ADO 060.....	19
Figure 9: échographie 2D, coupe parasternale grand axe, mesure du volume systolique de l'oreillette gauche 4 cavités et 2 cavités de l'ADO 060 .....	19
Figure 10: échographie 2D Doppler continu en coupe apicale 4 cavités du flux d'insuffisance tricuspide mettant en évidence le gradient de pression entre ventricule droit et oreillette droite .....	20
Figure 11: résultat électrocardiogramme ADO 061 .....	21

## LISTE DES ABREVIATIONS

- 3TC** : Lamivudine  
**ABC**: Abacavir,  
**ARV** : Antirétroviraux  
**ATV/r** Atazanavir boosté par ritonavir  
**AZT** Zidovudine,  
**BAV** : Bloc auriculo ventriculaire  
**BBD** : Bloc de branche droit  
**BBG**: Bloc de branche gauche  
**DTG** Dolutégravir  
**ECG**: Electrocardiogramme  
**EFV** Efavirenz  
**FEVG** : Fraction d'éjection du ventricule gauche  
**HAART** : Highly Active Antiretroviral Therapy  
**HTA** : Hypertension artérielle  
**LPV/r** : Lopinavir boosté par ritonavir  
**MRC**: Medical Research Council  
**NYHA**: New York Heart Association  
**OD** : Oreillette Droite  
**OG** : Oreillette Gauche  
**SIDA** : Syndrome de l'immunodéficience acquise  
**TDF** : Ténofovir  
**VD** : Ventricule Droit  
**VG** : Ventricule Gauche  
**VIH** : virus de l'immunodéficience humaine

## **CHAPITRE I : INTRODUCTION**



## **I.1 Justificatif et intérêt de l'étude**

Les pathologies cardiovasculaires sont devenues une cause majeure de décès chez les personnes vivant avec le VIH, se classant en quatrième position en France depuis l'introduction de la trithérapie [1]. Cette tendance est préoccupante, d'autant plus que l'infection au VIH/SIDA reste un problème de santé publique majeur en Afrique subsaharienne, et au Cameroun en particulier. En 2023, l'Afrique subsaharienne concentrait près de 84% des enfants infectés par le VIH dans le monde, et au Cameroun, près de 5,4% des adolescents sont infectés par le VIH [2, 3].

Malgré la prévalence élevée du VIH chez les adolescents au Cameroun, les données sur l'impact du VIH et des traitements antirétroviraux sur le système cardiovasculaire de ces jeunes, infectés depuis la naissance, sont limitées. Or, des études ont démontré un lien étroit entre l'infection au VIH, les traitements antirétroviraux et la survenue de lésions cardiaques, même chez les jeunes naifs de facteurs de risque cardiovasculaire classiques. Les classes thérapeutiques les plus utilisées au Cameroun, dans le cadre du traitement actuel du VIH, ont été associées à des toxicités mitochondriales et métaboliques délétères pour le système cardiovasculaire [4]. Une exposition prolongée au traitement antirétroviral chez les adolescents infectés par le VIH depuis la naissance pourrait donc augmenter le risque de développer des lésions cardiaques, d'autant plus que leur système cardiovasculaire est en développement [5].

Des études menées aux États-Unis et au Zimbabwe ont révélé une prévalence élevée d'anomalies cardiaques asymptomatiques chez les adolescents sous traitement antirétroviral. Aux États-Unis, une étude a mis en évidence une dilatation auriculaire gauche chez 40% des adolescents suivis sous « Highly Active Antiretroviral Therapy » HAART, ainsi qu'une altération de la fonction systolique du ventricule gauche (VG) dans 18% des cas et une hypertrophie du VG dans 6,5% des cas [5]. Au Zimbabwe, une étude a signalé une hypertrophie ventriculaire gauche chez 67% des adolescents vivant avec le VIH sous HAART [6]. Au Cameroun, une étude sur une population pédiatrique (âgée de 1 à 15 ans) a révélé des anomalies cardiaques chez 89% des participants, dont 91% étaient sous HAART [7].

Ces résultats soulignent l'importance d'une surveillance cardiaque systématique chez les adolescents vivant avec le VIH, en particulier ceux sous traitement antirétroviral prolongé. L'échocardiographie et l'électrocardiogramme (ECG) sont des outils de diagnostic disponibles et relativement faciles à réaliser pour le dépistage des anomalies cardiaques.

L'objectif de notre étude est d'identifier, à l'aide de l'ECG et de l'échocardiographie, les anomalies cardiaques chez les adolescents vivant avec l'infection au VIH sous traitement antirétroviral. Les résultats de cette étude permettront de proposer une stratégie de dépistage et de prise en charge précoce cardiologique chez les adolescents infectés par le VIH sous thérapie antirétrovirale.

## **I.2 QUESTION DE RECHERCHE**

Quels types d'anomalies cardiaques (électrocardiographiques et échocardiographiques) sont les plus fréquents chez les adolescents vivant avec le VIH sous traitement antirétroviral, et comment la durée et le type de traitement, ainsi que la charge virale, influencent-ils leur présence ?

## **I.3 HYPOTHESE DE RECHERCHE**

La présence d'anomalies cardiaques (électrocardiographiques et échocardiographiques) chez les adolescents vivant avec le VIH est positivement corrélée à la durée du traitement antirétroviral.

## **I.4 OBJECTIFS**

### **I.4.1 Objectif général**

Déterminer la fréquence des anomalies cardiaques et leurs facteurs associés chez les adolescents infectés au VIH à la fondation Chantal Biya.

### **I.4.2 Objectifs spécifiques**

- i. Décrire le profil clinique, biologique et thérapeutique de la population d'étude ;
- ii. Déterminer la fréquence des anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques ;
- iii. Rechercher les facteurs associés à ces anomalies.

## **I.5 DEFINITIONS OPERATIONELLES DES TERMES**

**Adolescent** : individu dont l'âge est compris entre 10 à 19 ans. [8]

**Anomalie cardiaque** : présence d'au moins un des critères suivants à l'ECG ou échographie :

- ECG : troubles du rythme cardiaque, troubles de la repolarisation, troubles de conduction, signes d'ischémie ;
- Echocardiographie : dilatation cavitaire, HVG, HTAP, dysfonction systolique/diastolique VG ou VD, autres.

**Protocole 1** : association 2 INTI + 1INNTI.

**Protocole 2** : association 2 INTI + IP ou 2 INTI + IP/r

**Protocole 3** : association 2INTI + DTG

**Dilatation du Ventricule Gauche** : z-score  $> 2$  du diamètre Ventriculaire Gauche télédiastolique;

**Hypertrophie du Ventricule Gauche**:  $mVGi > 95g/m^2$  chez la femme ou  $> 115 g/m^2$  chez l'homme ;

**Géométrie Ventricule Gauche normale** :  $mVGi > 95g/m^2$  chez la femme ou  $> 115 g/m^2$  chez l'homme et une Epaisseur relative (Er)  $< 0.42$

**Hypertrophie Ventricule Gauche concentrique** :  $mVGi > 95g/m^2$  chez la femme ou  $> 115 g/m^2$  chez l'homme et une Er  $> 0.42$

**Hypertrophie Ventricule Gauche excentrique** :  $mVGi > 95g/m^2$  chez la femme ou  $> 115 g/m^2$  chez l'homme et une Er  $< 0.42$

**Remodelage ventriculaire** :  $mVGi < 95g/m^2$  chez la femme ou  $< 115 g/m^2$  chez l'homme et une Er  $< 0.42$

**Dysfonction systolique Ventricule Gauche** : une FE  $< 50\%$  ou une FR  $< 25\%$

**Dysfonction diastolique Ventricule Gauche** : fraction E/A  $< 1$  (relaxation anormale) ou  $> 2$  (profil limitatif avec une conformité anormale) ou une fraction E/E'  $> 8$

**Cardiomyopathie dilatée** : FR  $< 25\%$  et z-score  $> 2$  de DTDVG ;

**Dilatation Oreillette Gauche** : un volume atriale gauche Vol OGi  $> 22 \pm 6 ml/m^2$  ;

**Dilatation Oreillette Droite** : une surface atriale droite SOD  $> 18 cm^2$  ;

**Dilatation du Ventricule Droit** : z-score  $> 2$  du diamètre Ventriculaire Droite télédiastolique ;

**Dysfonction Ventricule Droit** : TAPSE  $< 17 mm$

**Hypertension pulmonaire** : PAPs  $> 30 mmHg$ ;

**Tachycardie** : fréquence cardiaque supérieure 100 battements/minute ;

**Bradycardie** : fréquence cardiaque inférieure à 60 battements/minute ;[9]

**BAV degré 1** : intervalle PR supérieur ou égale à 200ms.

## **CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE**

## **II.1 RAPPEL DES CONNAISSANCES**

### **II.1.1 DEFINITION**

Le Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un virus à ARN appartenant à la sous famille des Lentivirus et à la famille des Rétroviridae. Ces derniers sont caractérisés par la présence d'une enzyme capable de retranscrire l'ARN de leur génome en ADN pro viral : la transcriptase inverse. Deux types sont actuellement connus. Le VIH 1 dont le principal génotype M est le plus répandu dans le monde avec une grande proportion de cas de SIDA en Afrique subsaharienne; le VIH 2 est plus fréquent en Afrique de l'Ouest [10].

Il cible les globules blancs, affaiblit le système immunitaire, et rend les personnes touchées plus susceptibles de contracter certaines maladies dénommées « infections opportunistes » et certains cancers. Le stade le plus avancé de l'infection à VIH est le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) [11]. Il peut être traité et évité par le traitement antirétroviral (TAR) qui agit sur les différentes étapes de son cycle réplcatif avec pour cibles principaux la transcriptase inverse virale, l'intégrase virale, la protéase virale).

### **II.1.2 ÉPIDEMIOLOGIQUE DESCRIPTIVE [2]**

#### **❖ Infection à VIH dans le monde**

Le VIH demeure un problème majeur en santé publique à l'échelle mondiale avec plus de 40, 4 millions de décès enregistrés depuis le début de l'épidémie pour une moyenne de 85,4 millions de personnes infectés. En fin 2022, l'ONUSIDA estimait que 39 millions [33,1 millions-45,7 millions] de personnes vivaient avec le VIH parmi lesquels on dénombrait : 37,5 millions [31,8 millions-43,6 millions] d'adultes (15 ans ou plus) ; 1,5 million [1,2 million-2,1 millions] d'enfants (0-14 ans). Par ailleurs, on notait un accès à un traitement antirétroviral chez 29,8 millions de personnes (76% [65-89%] de toutes les personnes vivant avec le VIH, contre 7,7 millions en 2010. Plus particulièrement :

- 77% [65-90%] des adultes âgés de 15 ans et plus avaient accès à un traitement
- 57% [44-78%] des enfants âgés de 0 à 14 ans y avaient accès.

### ❖ Infection à VIH en Afrique subsaharienne

L'Afrique subsaharienne comprend le plus grand nombre de personnes atteints. Selon les données 2022 de l'ONUSIDA en Afrique Occidentale et centrale : 4,8 millions [4,2 millions - 5,5 millions] sont infectés par le VIH avec un nombre 110 000 [66 000 - 190 000] personnes nouvellement infectés chez les adultes de plus de 15ans contre 51 000 [34 000 - 69 000] enfants de 0 à 14 ans. La proportion des adultes de plus de 15 ans qui suivait un traitement antirétroviral était de 82% ; celle des enfants de 0 à 14 ans, 37%.

### ❖ Infection à VIH au Cameroun [3]

Jusqu'en 2018, selon l'ONUSIDA le Cameroun était le 2<sup>e</sup> pays le plus touché de l'Afrique centrale et occidentale. Les récentes données recueillis en 2022 montraient qu'environ 480.000 (450 000 – 520 000) personnes étaient infectées dont 450 000 (420 000- 490 000) adultes de plus de 15 ans et 29 000 (21 000- 34 000) enfants de 0 à 14 ans. En outre, 424 653 personnes dont 413 135 adultes de plus de 15 ans et 11 518 enfants de 0 à 14 ans recevaient un traitement antirétroviral.

## II.1.3 RAPPELS [12]

### Taux de déclin des CD4 et survenue des infections opportunistes

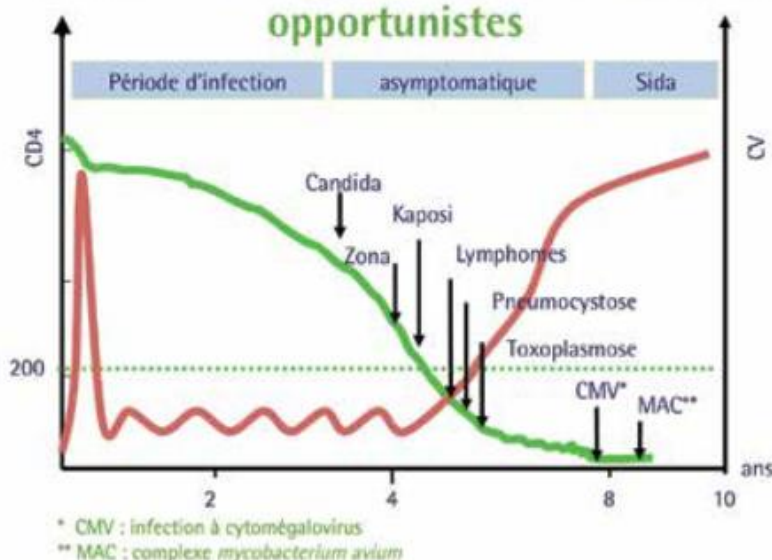


Figure 1: histoire naturelle de l'infection à VIH [13]

Le terme d'histoire naturelle désigne l'ordre habituel et prévisible dans lequel se déroulent les manifestations cliniques et biologiques de l'infection VIH. Elle est bien connue

grâce aux nombreuses études de cohorte depuis le printemps de cette pandémie. L'évolution de la maladie a changé, du fait de l'introduction d'un traitement antirétroviral transformant le cours de l'infection.

L'évolution spontanée peut être divisée en 3 phases :

#### ❖ **Phase 1 : la primo infection VIH/SIDA**

La primo-infection par le VIH est symptomatique dans 30 à 70 % des cas et survient dans les 2 à 4 semaines qui suivent l'exposition. La séroconversion est retardée par rapport à cette phase symptomatique. Les examens diagnostiques précoces sont la mesure de l'ARN VIH plasmatique et/ou la recherche de l'Antigénémie p24.

Pendant cette phase, le niveau d'ARN viral plasmatique est souvent très élevé, pouvant atteindre plusieurs millions de copies/ml. À ce stade, la sérologie VIH est encore négative. Le tableau clinique le plus souvent retrouvé est un syndrome mononucléosique non spécifique (fièvre, adénopathies disséminées, pharyngite érythémateuse, rash cutané, manifestations neurologiques). L'aspect très banal de ce syndrome de primo-infection rend très probable sa sous-estimation. Quelle que soit la sévérité du syndrome clinique initial, celui-ci va disparaître spontanément dans des délais variables. La présence et la sévérité de cette phase clinique initiale sont corrélées à la rapidité d'évolution ultérieure. La sérologie VIH se positive dans un délai d'un mois suivant la contamination.

#### ❖ **Phase 2 : stade précoce de l'infection VIH/SIDA**

Il s'agit d'une phase peu ou pas symptomatique, s'accompagnant d'une perte moyenne de lymphocytes CD4 circulants de 60 à 80/mm<sup>3</sup>/an.

#### ❖ **Phase 3 : stade avancé de l'infection VIH/SIDA**

Ce stade correspond à un degré d'immunodépression important, avec des lymphocytes CD4 inférieurs à 200/mm<sup>3</sup>, qui favorise l'émergence de complications infectieuses et/ou tumorales, qui définissent le stade sida (syndrome d'immunodéficience acquis). Ces complications sont variées et peuvent toucher tous les systèmes : pulmonaire, neurologique, digestif, cutanéomuqueux, cardiovasculaire etc. Sans traitement, le temps médian entre la séroconversion et la survenue du sida est estimé, selon les études, entre 8 et 13 ans. Après le passage au sida et toujours en l'absence de traitement, la progression vers le décès survient rapidement avec une médiane de survie de 9 mois et la plupart des patients ont une espérance

de vie inférieure à 2 ans. L'utilisation des traitements actuellement disponibles permet une restauration immunitaire, entraînant une diminution spectaculaire de la fréquence des infections opportunistes et une amélioration significative de la survie. À ce titre, deux paramètres sont fondamentaux pour suivre l'évolution de la maladie et l'efficacité du traitement :

- La mesure de l'ARN VIH plasmatique (charge virale) qui a une valeur prédictive quant à la vitesse de progression de la maladie (le déficit immunitaire progresse plus vite si la charge virale est élevée) et dont la variation sous traitement permet de prévoir l'efficacité à long terme de celui-ci. Des études ont montré qu'un impact significatif sur la survie est associé à l'obtention d'un niveau d'ARN VIH au-dessous du seuil de 50 copies/mL (charge virale indétectable);
- Le nombre de lymphocytes CD4 qui reflète l'importance de la destruction du système immunitaire par le VIH.

Prévenir leur diminution et restaurer un nombre  $> 350/ \text{mm}^3$  sont les objectifs du traitement. C'est également en fonction du nombre de lymphocytes CD4 que sera instauré un traitement prophylactique des infections opportunistes.

Les tableaux I et II ci-après présentent respectivement la classification clinique de l'infection au VIH selon l'OMS et la classification immunologique de la Center for Disease Control (CDC).



**Tableau I : classification en stades cliniques proposés par l'OMS de l'infection VIH/SIDA révisée en 2006**

STADE CLINIQUE DE L'INFECTION AU VIH SELON L'OMS			
Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Asymptomatique Lymphadénopathie généralisée persistante	Perte de poids modérée inexpliquée Infections récurrentes de voies respiratoires supérieures Zona Chéilite angulaire Ulcérations buccale récurrentes Prurigo Dermite séborrhéique Infection fongique de l'ongle	Perte de poids sévère inexpliquée Diarrhée chronique inexpliquée depuis plus d'1 mois Fièvre persistante inexpliquée Candidose buccale persistante Tuberculose pulmonaire Infection bactérienne grave Stomatite, gingivite ou parodontite aigue nécrosante Anémie (<8g/dl), neutropénie (<0.5*10 <sup>9</sup> par litre et ou thrombopénie (<50*10 <sup>9</sup> par litre) inexpliquées	Syndrome cachectique du VIH Pneumonie à pneumocystii Pneumonie bactérienne récurrente Infection herpétique chronique Candidose œsophagienne Tuberculose extra pulmonaire Sarcome de kaposi Infection à cytomégalovirus Toxoplasmose cérébrale Encéphalopathie à VIH Cryptococcose Infection mycobactérienne non tuberculeuse disséminée Leucoencéphalopathie multifocale progressive Cryptosporidiose chronique Isosporose chronique Lymphome cérébral ou lymphome non Hodgkinien à cellules B Carcinome invasif du col de l'utérus Leishmaniose atypique disséminée Néphropathie associée au VIH Myocardiopathie associée au VIH

**Tableau II: classification immunologique CDC de l'infection VIH pour les adultes et les adolescents (1993)**

Nombre de lymphocytes T CD4 +	Catégories Cliniques		
	A Asymptomatique Primo-infection	B Symptomatique Sans critères	C SIDA
>500/ mm <sup>3</sup>	A1	B1	C1
200-499 / mm <sup>3</sup>	A2	B2	C2
<200 / mm <sup>3</sup>	A3	B3	C3

## II.2 LES DIFFERENTES CLASSES DES ANTIRETROVIRAUX [12]

### II.2.1 INDICATIONS DU TRAITEMENT ANTIRETROVIRAL

La thérapie antirétrovirale est indiquée quel que soit le stade de découverte de l'infection à VIH. Ceci dans l'objectif de restaurer et maintenir un taux de lymphocytes T CD4 > 500/mm<sup>3</sup> en rendant la charge virale VIH plasmatique indétectable (< 50 copies/ml).

### II.2.2 LES PRINCIPALES CLASSES THERAPEUTIQUES

À l'heure actuelle, les médicaments commercialisés appartiennent à six classes pharmacologiques :

- Les **inhibiteurs de la transcriptase inverse** qui bloquent la transcription de l'ARN viral en ADN pro viral :
  - *Analogues nucléosidiques (INTI)* : zidovudine, didanosine, zalcitabine, stavudine, lamivudine, emtricitabine, abacavir, ou nucléotidiques (INtTI) : ténofovir, ténofovir alafénamide,
  - *Analogues non nucléosidiques (INNTI)* : névirapine, éfavirenz, étravirine, rilpivirine, doravirine ;
- Les **inhibiteurs de la protéase virale (IP)** qui inhibent le clivage des protéines virales :
  - indinavir, nelfinavir, ritonavir, saquinavir, (fos) amprénavir, lopinavir, atazanavir, tipranavir, darunavir ;
- Un **inhibiteur d'entrée** : l'enfuvirtide ou T20 ;
- Un **inhibiteur des récepteurs CCR-5** : le maraviroc ;
- Un **inhibiteur de l'intégrase** qui bloque l'intégration de l'ADN viral dans le génome cellulaire: le raltégravir, elvité-gravir, dolutégravir, bictégravir, cabotégravir

### II.2.3 INHIBITEURS DE LA TRANSCRIPTASE INVERSE

#### ➤ Analogues nucléosidiques ou nucléotidiques

Les analogues nucléosidiques (INTI) sont des prodrogues qui inhibent la réplication du virus VIH par l'intermédiaire de leur dérivé tri phosphorylé intracellulaire. En se liant à la transcriptase inverse, ces dérivés empêchent l'incorporation du nucléoside naturel dans l'ADN viral et induisent la terminaison de l'élongation de sa chaîne puisqu'ils ne possèdent pas le groupement 3'hydroxy du nucléoside naturel qui permet la liaison à la base suivante. Les analogues nucléosidiques ne sont actifs qu'après avoir subi une triple phosphorylation. La

première étape de phosphorylation (par les nucléosides-kinases cellulaires) est cruciale. Elle varie selon les cellules et dépend du cycle cellulaire. La zalcitabine et la didanosine sont ainsi plus actives que la zidovudine sur les cellules infectées en phase de repos. Le ténofovir est un analogue nucléotidique de l'adénine (le phosphonométhoxypropyl-adénine ou PMPA). Le composé actif est le ténofovir di phosphate.

➤ **Analogues non nucléosidiques**

De structure chimique différente des analogues nucléosidiques, ces composés (INNTI) sont des inhibiteurs non compétitifs de la transcriptase inverse du VIH-1 mais sont inactifs vis-à-vis du VIH-2. Ils diminuent l'activité de l'enzyme sans interférer avec la fixation de l'ARN viral, des amorces d'ADN ou des désoxynucléotides triphosphates. Ils ont la particularité de se fixer au niveau d'une poche hydrophobe adjacente au site catalytique de l'enzyme dont ils modifient la mobilité et la conformation.

Ces produits peuvent présenter une activité antirétrovirale importante mais ils se caractérisent tous par l'émergence rapide de résistances en situation d'échec virologique. Ils se fixent sur la transcriptase inverse *sans transformation métabolique* et ont une *barrière génétique faible*. La sélection de mutation de résistance est donc rapide, en particulier lors de monothérapie

## **II.2.4 LES INHIBITEURS DE LA PROTEASE**

À l'inverse des inhibiteurs de la transcriptase inverse actifs sur des cellules activées non encore infectées ou en voie de l'être, les inhibiteurs de protéase (IP) bloquent la phase tardive de la maturation virale. Ils sont donc actifs sur les cellules chroniquement infectées, telles que les lymphocytes CD4 activés produisant du virus, mais aussi sur des cellules simplement présentatrices d'antigènes telles que les macrophages. La protéase du VIH clive les polypeptides précurseurs produits par les gènes *gag* et *pol*, permettant de générer les protéines structurales et enzymatiques du virion. En présence d'un inhibiteur de protéase, des virions immatures sont produits, incapables d'infecter de nouvelles cellules.

## **II.2.5 INHIBITEUR DE L'INTEGRASE**

Les inhibiteurs de l'intégrase du VIH-1 bloquent l'intégration de l'ADN viral dans l'ADN chromosomique de la cellule et donc la réplication virale. Cette intégration est divisée en plusieurs étapes, chacune pouvant être bloquée indépendamment des autres :

- Formation du complexe enzyme/ADN viral ;
- Préparation des extrémités 3'de l'ADN viral double brin par l'intégrase ;
- Import du complexe de pré-intégration du cytoplasme vers le noyau de la cellule infectée ;
- Intégration de l'ADN viral dans l'ADN génomique (transfert de brin) ;
- Réparation de l'ADN après intégration.

Les inhibiteurs d'intégrase, actuellement développés appartiennent à la famille des dikéto-acides (DKA), bloquent l'étape d'intégration de l'ADN viral dans l'ADN génomique (transfert de brin). Seul le raltégravir est à disposition des cliniciens mais deux autres inhibiteurs d'intégrase sont actuellement en développement : l'elvitégravir et le dolutégravir GSK1349572 ;

### **II.3 Schémas thérapeutiques selon le protocole national [14]**

#### **II.3.1 Schémas thérapeutiques de première ligne (adulte & adolescent)**

Ils associent deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) et un inhibiteur d'intégrase. Depuis 2019, de nouveaux protocoles à base de dolutégravir (DTG) et d'éfavirenz (EFV) 400mg sont inclus dans les protocoles préférentiels de 1ère ligne, comme l'indique le tableau III.

**Tableau III: schémas thérapeutiques de 1e ligne de l'infection VIH/SIDA chez les adolescents et adultes au Cameroun**

<b>Populations</b>	<b>Traitement préférentiel</b>	<b>Traitement alternatif</b>	<b>Situations spéciales</b>
<b>Adultes et adolescents (&gt;10 ans ou &gt;30 kg)</b>	<b>TDF/3TC/DTG</b>	<b>TDF/3TC+EFV<sub>400</sub></b> <b>TDF/3TC/EFV<sub>600</sub></b>	<b>AZT/3TC+EFV<sub>600</sub></b>

#### **II.3.2 Schémas thérapeutiques de deuxième ligne (adulte & adolescent)**

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

Gestion de l'échec de première ligne chez l'adulte et l'adolescent :

- Si la CV plasmatique est supérieure ou égale à 1000 copies/ml : vérifier et renforcer l'observance ; contrôler la CV trois mois plus tard.

- Si la charge virale de contrôle revient inférieure à 1000 copies/ml, maintenir le traitement de 1<sup>ère</sup> ligne.
- Si la charge virale de contrôle reste supérieure ou égale à 1000 copies/ml, en dépit d'une meilleure observance, modifier le traitement dès que possible et passer en 2<sup>e</sup> ligne.

Le protocole de seconde ligne, consiste à utiliser une nouvelle classe thérapeutique IP comme l'azatanavir (AZT) ou le lopinavir (LPV) potentialisé par le ritonavir ajouté à la zidovudine/lamivudine (AZT/3TC) si le ténofovir (TDF) est utilisé en 1<sup>ère</sup> intention ou TDF/3TC si AZT est utilisé en 1<sup>ère</sup> ligne comme l'indique le tableau IV.

**Tableau IV: schémas thérapeutiques de deuxième ligne de l'infection VIH/SIDA chez les adolescents et adultes au Cameroun**

Populations	1 <sup>e</sup> ligne	2 <sup>de</sup> ligne
10 à 19 ans et Adultes	TDF/3TC/ DTG ou TDF/3TC/EFV	ABC(AZT)/3TC+ATV/r (LPV/r)

### II.3.3 Schémas thérapeutiques de troisième ligne (adulte & adolescent)

A l'heure actuelle, le nombre de personnes nécessitant la troisième ligne de TARV au Cameroun est de plus en plus croissante. La gestion des cas d'échec du traitement de 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> ligne seront guidés par le profil de résistance (génotypage). Cependant, les protocoles de 3<sup>e</sup> ligne doivent comprendre de nouveaux ARV avec activité VIH prouvée : IP de 2<sup>ème</sup> génération (DRV/r), INI (RAL ou DTG).

Le choix thérapeutique tiendra compte du niveau de la charge virale et des molécules sensibles. Ces cas devront être pris en charge dans des CTA de référence avec expertise avérée. Le tableau V présente le schéma préférentiel de troisième ligne de l'infection VIH/SIDA chez les adolescents.

**Tableau V: schémas thérapeutiques de troisième ligne de l'infection VIH/SIDA chez les adolescents et adultes au Cameroun**

Population	1 <sup>e</sup> ligne	2 <sup>e</sup> ligne	3 <sup>e</sup> ligne
Adolescents et Adultes (y compris FEC et FAP)	2 NRTIs +DTG 2 NRTIs + EFV	2 NRTIs + (ATV/r ou LPV/r)	DRV/r + DTG ± 1-2 NRTIs (autant que possible, considérer le génotypage pour l'optimisation du TARV)

## **II.4 Les hypothèses physiopathologiques des manifestations cardiovasculaires au cours du VIH**

### **II.4.1 Inflammation chronique et infection au long cours [15]**

L'infection chronique est à l'origine d'un état inflammatoire de la paroi artérielle, mécanisme qui est désormais établi, mais non encore élucidé complètement.

Il a bien été montré dans l'étude SMART qu'après l'interruption du traitement antirétroviral il existait une diminution des taux de CD4 et une augmentation de la charge virale, et que l'on retrouve une augmentation des marqueurs inflammatoires, en particulier d'interleukine-6 et de D-dimères associés à l'augmentation des risques d'infarctus du Myocarde. [16]

Depuis cette étude SMART, de nombreuses études ont lié l'inflammation systémique chronique et l'activation immune avec le risque d'événements cardiovasculaires. En effet, les données récentes montrent que la mortalité chez les patients VIH+ augmente quand les taux d'interleukine-6, de facteur soluble CD14 et de D-dimères, sont augmentés. Ces mêmes facteurs inflammatoires sont associés à une augmentation de la dysfonction micro vasculaire, ainsi que la prévalence accrue de sténose coronaire sévère et de calcification coronaire.

Le traitement antirétroviral entraîne le plus souvent une suppression de la charge virale et une réduction très importante de la charge virale associée, dans la plupart des cas à une diminution de l'inflammation et de l'activation immune. Cependant, malgré cette diminution de la charge virale et de l'inflammation, il persiste chez les patients infectés par le VIH une inflammation chronique et une activation immune résiduelle qui augmentent à long terme le risque cardiovasculaire

### **II.4.2 Dysfonction endothéliale [17]**

La dysfonction endothéliale est un événement clé dans l'initiation et la progression des maladies vasculaires artérioscléreuses. Elle se caractérise par une biodisponibilité réduite du monoxyde d'azote (NO). En outre, l'"activation" endothéliale conduisant à un état pro-inflammatoire, prolifératif et pro thrombotique de l'endothélium se produit.

L'athérosclérose accélérée observée pourrait être due soit à l'infection virale elle-même, soit à un effet secondaire de la thérapie antirétrovirale, en particulier des inhibiteurs de protéase. Des études expérimentales démontrent un impact direct des composants viraux (gp120, TAT)

sur l'endothélium, car ils conduisent à l'expression de molécules d'adhésion (molécule d'adhésion intercellulaire [ICAM], E-sélectine), un état pro thrombotique (augmentation du facteur de Von Willebrand, de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène [PAI-] 1, du tissu plasminogène activateur [t-PA], du facteur tissulaire). En outre, des molécules d'adhésion solubles (E-sélectine, ICAM) se sont révélées augmentées chez les personnes infectées par le VIH. Une altération de la dilatation flux-dépendante peut déjà être détectée chez les enfants infectés par le VIH, indépendamment de la thérapie antirétrovirale.

L'influence de la thérapie par inhibiteur de protéase sur l'endothélium a été étudiée dans plusieurs études in vitro et in vivo. Dans des études expérimentales, certains inhibiteurs de protéase ont entraîné une diminution de l'expression de eNOS et une augmentation de l'expression du récepteur de capture CD36. En outre, l'apoptose, les espèces réactives de l'oxygène (ERO), la prolifération des cellules musculaires lisses vasculaires et l'endothéline-1 se sont révélées augmentées, induisant ainsi des anomalies cardiaques.

#### **II.4.3 Lipodystrophie [18]**

Le syndrome de la lipodystrophie (LD) englobe les modifications de la répartition régionale des graisses se manifestant par une lipoatrophie (LA), avec ou sans adiposité centrale (lipohypertrophie -LH). En Europe, une analyse transversale récemment achevée chez des enfants infectés par le VIH (n = 426) âgés de 2 à 18 ans avec une durée médiane de 5,2 ans sur le traitement antirétroviral, a rapporté une prévalence de 57 % pour la LD. Dans deux études en Afrique subsaharienne, la prévalence de la LD allait de 27 à 30 % chez les enfants âgés de 1 à 18 ans.

Plusieurs mécanismes sont à son origine sur le plan physiopathologie :

- Toxicité mitochondriale : Les INTI inhibent l'ADN mitochondrial (ADNmt) polymérase gamma, conduisant à la déplétion de l'ADNmt, au dysfonctionnement de la chaîne respiratoire et à la réduction de la production d'énergie [23 - 26]. Cependant, la fonction de l'ADN mitochondrial est affectée à la fois par l'infection par le VIH et par l'INN (27,28). Le dysfonctionnement mitochondrial pourrait entraîner une diminution de l'ATP, une diminution de la lipogenèse et une augmentation des médiateurs pro-apoptotiques, ce qui entraîne une apoptose des graisses ;
- Effet des inhibiteurs de protéase : Les IP ont une affinité élevée pour un site de protéase VIH-1, qui partage une homologie de séquence avec 2 protéines impliquées dans le métabolisme des lipides, la protéine cytoplasmique se liant à l'acide rétinolique de type

1 (CRABP-1), et la protéine de récepteur des lipoprotéines de basse densité (LDLR-RP) [30]. L'inhibition de CRABP-1 altère la production d'acide rétinolique, ce qui entraîne une diminution du stockage des graisses et de l'apoptose adipocytaire. Par la suite, des lipides sont libérés dans la circulation ;

- Inhibition de GLUT-4 : Les deux IP et les INTI ont également été associés à la résistance à l'insuline, par inhibition de GLUT4 musculaire et adipocytaire (transporteur de glucose transmembranaire régulé par l'insuline), ce qui a entraîné une diminution de l'apport de glucose médié par l'insuline dans ces tissus ;
- La mal distribution des graisses corporelles est particulièrement problématique pour les patients adolescents qui sont généralement sensibles à leur image corporelle, vulnérables à la dépression et sujets à la non-observance antirétrovirale.

#### **II.4.4 Insulinoresistance [19]**

L'hyperglycémie est le point d'issue d'une série de processus qui entraînent l'incapacité des cellules bêta pancréatiques à sécréter suffisamment d'insuline pour maintenir les taux de glucose dans la gamme de la normale étroite.

Dans l'infection par le VIH traité, la lipotoxicité peut représenter des effets induits par les médicaments, les conséquences de la lipodystrophie ou des deux.

La résistance à l'insuline est considérée comme le lien entre le regroupement des troubles métaboliques dans le syndrome métabolique, y compris l'obésité abdominale, le diabète, les maladies cardiaques, l'hypertension et la dyslipidémie.

Une dose unique de l'inhibiteur de protéase, l'indinavir, a induit une réduction de 30 % de la sensibilité à l'insuline (par une pince euglycémique hyper-insulinémique) chez des sujets sains séronégatifs du VIH. Les différences de classe avec les inhibiteurs de protéase sont également évidentes : le ritonavir a réduit l'action de l'insuline de 15 %, mais l'amprénavir n'a pas d'effet, encore dans les études à dose unique de volontaires séronégatifs. Ainsi, les nouveaux traitements à base d'INN-inhibiteurs de l'insuline peuvent être moins préjudiciables à l'action de l'insuline que les traitements plus anciens, en particulier lorsqu'ils sont utilisés sans INTI.

Les études de culture cellulaire séparée ont montré que les inhibiteurs de protéase ont réduit la translocation de GLUT4 indépendamment des voies de signalisation de l'insuline avec une liaison non compétitive réversible des inhibiteurs de protéase à GLUT4 comme mécanisme d'action



Bien plus ils réduisent la différenciation adipocytaire en altérant les protéines adipiques puissantes, telles que la protéine-1 de liaison à l'élément régulateur de stérol, le récepteur activé par le proliférateur par les peroxyosomes. La différenciation adipocytaire, la fonction adipocytaire normale et la sécrétion d'adipopones (comme l'adiponectine) sont maintenant comprises comme se nourrissant de la régulation de la sensibilité à l'insuline. Ainsi, ces effets des inhibiteurs de protéase sur la fonction adipocytaire peuvent également avoir un impact sur l'insulino-résistance de l'ensemble du corps et la régulation du glucose.

Les INTI contribuent également à la résistance à l'insuline. Les nouveaux travaux dans les témoins sains de séronégatifs ont démontré que 4 semaines de stavudine réduisaient la sensibilité à l'insuline (mesurée par clamp) associée à une réduction de l'ADN mitochondrial dans le tissu musculaire et une réduction de la fonction mitochondriale.

#### **II.4.5 Dyslipidémie [20]**

La dyslipidémie reflète un métabolisme lipidique anormal, conduisant généralement à une hypercholestérolémie et à une hypertriglycérémie. La dyslipidémie, l'hypercholestérolémie et l'hypertriglycérémie sont des effets indésirables connus des antirétroviraux, en particulier des inhibiteurs de protéase (IP). Cependant, la dyslipidémie peut également être associée à la maladie du VIH elle-même 3 et à de faibles taux de CD4 ou à un pourcentage avant l'initiation des ARV chez les adolescents et les adultes en phase clinique de stade III ou IV de la maladie ou lorsque le taux de CD4 est inférieur à 350 cellules/ml.

La prévalence de la dyslipidémie chez les enfants sous traitement d'antirétroviraux varie dans le monde entier avec un rapport précédent jusqu'à 38,3 %. En Espagne, la prévalence de l'hypercholestérolémie et de l'hypertriglycémie était de 27 %. Une étude multi site menée au Zimbabwe et en Ouganda, la plupart des lipides sont restés dans la normale ; cependant, ceux traités par zidovudine à long terme (A-T) en association 3 fois par des INTI présentaient un taux de cholestérol anormal de haute densité (HDL) qui a été rapporté chez 88 % des participants, tandis que dans la même étude, les lipoprotéines de faible densité (LDL) étaient significativement plus élevées.

#### **II.4.6 Syndrome métabolique [19]**

Le syndrome métabolique fait référence à la constellation des phénotypes d'obésité abdominale, d'hyperlipidémie, d'élévation du glucose à jeun et d'hypertension qui sont étroitement associés au risque de diabète sucré et de maladie cardiovasculaire

Dès le départ, il a été reconnu que la lipodystrophie associée au VIH était caractérisée par des syndromes métaboliques phénotypes avant la diffusion internationale de critères de diagnostic du syndrome métabolique.

L'incidence du syndrome métabolique après l'instauration d'un traitement antirétroviral chez des sujets infectés par le VIH n'ayant jamais reçu de traitement a été rapportée dans 2 études. La prévalence du syndrome métabolique est passée d'un taux de prétraitement de 16 % à 25 % après 48 semaines avec un taux d'incidence du syndrome métabolique de 14 patients de 100 années-patients. Plus récemment, une incidence de 12 des 100 années-patients a été rapportée après l'initiation du traitement de 3 ans et ses complications athérothrombotiques sont attendues.

Il est important de prendre en compte d'autres facteurs qui influencent dynamiquement la prévalence du syndrome métabolique, y compris les tendances nationales en matière d'obésité, de nutrition et de sédentarité, et de susceptibilité génétique/ethnique au syndrome métabolique. Plus précisément, pour les patients atteints d'un traitement d'appoint, les modifications de la tendance à l'utilisation de drogues plus anciennes telles que la stavudine peuvent également influencer sur la prévalence à l'avenir.

#### **II.4.7 Thrombophilie [21]**

Le risque de thrombose lié à différents facteurs associés ou non au VIH, est à prendre en compte dans l'évaluation globale du patient.

Un état prothrombogène est favorisé par le cumul des anomalies métaboliques induites par les IP. L'infection par le VIH peut être associée à un déficit acquis en facteurs de coagulation tels que la protéine S et le cofacteur II de l'héparine. Le VIH provoque des lésions endothéliales par le biais d'infections opportunistes, comme le CMV ou la toxoplasmose. L'état inflammatoire chronique induit la synthèse de facteurs de coagulation, une inhibition de fibrinolyse, et la production de cytokines inflammatoires pro thrombotiques. L'état dysimmunitaire est souvent associé à une production d'anticorps anti phospholipides, anticardiolipines et anti coagulants circulants acquis.

Les conséquences de cet état thrombophile entraînent un risque de développer de nombreux événements thromboemboliques, tels que les thromboses veineuses périphériques, embolie pulmonaire, ou thromboses sur des sites inhabituels.

## **II.5 Les atteintes cardiovasculaires au cours du VIH**

L'atteinte cardiaque au cours de l'infection par le VIH est d'expression variable, fonction de sa localisation (myocardique, péricardique et/ou endocardique) et de son mécanisme, parfois plurifactoriel. Chez un même patient, il peut être difficile de faire la part entre une cause infectieuse, tumorale, toxique, médicamenteuse ou carencielle. La fréquence des atteintes cardiaques au cours de l'infection par le VIH varie d'un auteur à l'autre en fonction de la définition donnée et de la nature des séries qui sont autopsiques ou échographiques.

### **II.5.1 Atteinte du péricarde**

L'inflammation du péricarde relève de plusieurs mécanismes : soit une infection opportuniste à localisation péricardique exclusive ou associée à une atteinte myocardique, soit une action directe du VIH lui-même, soit des dépôts de complexes immuns au niveau de la séreuse péricardique, soit un épanchement péricardique tumoral dû aux métastases d'un sarcome de kaposi ou d'un lymphome. En Afrique noire, le sida est la principale cause de péricardites séreuses. Dans la littérature elle varie de 16 à 40 %. Ce pourcentage peut s'élever 91% dans certains pays africains [22].

La péricardite peut évoluer vers deux types de complications : d'une part, un épanchement abondant et surtout de constitution rapide, pouvant entraîner une compression aigue des cavités cardiaques ou tamponnade, compromettant l'hémodynamie cardiaque et nécessitant un drainage d'extrême d'urgence; d'autre part l'évolution vers un processus cicatriciel fibreux, réalisant une véritable gangue scléreuse autour du cœur pouvant aboutir à une constriction chronique des cavités cardiaques gênant leur remplissage et entraînant une augmentation des pressions veineuses.

### **II.5.2 Atteinte de l'endocarde [5]**

Elle peut siéger indifféremment sur une ou plusieurs valves. Les endocardites infectieuses sont décrites dans 10% à 30% de cas selon les séries. Les germes les plus souvent rencontrés sont les salmonelles mineures, l'*Aspergillus Funigatus*, les *Listeria monocytogenèse* et par la *salmonella typhimurium*. L'atteinte endocardite au cours de l'infection par le VIH peut s'expliquer par les mécanismes suivants :

- Les endocardites thrombotiques abactériennes sont dites ramastiques car elles surviennent habituellement chez des sujets cachectiques. Elles représentent plus de 90% des cas. Les endocardites peuvent être également dues à des dépôts de complexes immuns

circulants. Enfin L'endocardite est aussi souvent un processus prolifératif, microbien ou non atteignant le plus souvent les valves cardiaques.

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

### **II.5.3 Atteinte du myocarde [15]**

Elle se présente sous 2 aspects : la forme cliniquement patente qui s'exprime par une insuffisance cardiaque et une forme latente dépistée à l'échographie qui montre des atteintes de la fonction systolique et ou diastolique. Plusieurs facteurs étiologiques interviennent isolement ou conjointement dans les myocardites et les cardiomyopathies au cours de l'infection par le VIH. Près de 80% des atteintes cardiaques ont une allure primitive (idiopathique) et 20% des de myocardites ont une cause.

La réponse initiale du myocarde a une agression qui implique de façon subaiguë ou chronique un accroissement de travail, est l'hypertrophie. Rarement le muscle hypertrophié est également hyperkinétique, ce qui peut conduire à la cardiomyopathie obstructive. Le plus souvent ces cardiomyopathies hypertrophiques peuvent évoluer vers la dilatation ventriculaire. Celle-ci, dès qu'elle s'installe à des conséquences néfastes sur la contractilité : dans ces cas, toute augmentation du débit cardiaque résulte essentiellement de celle de la fréquence des battements.

### **II.5.4 Atteinte coronaire [15]**

Les patients infectés par le VIH ont un risque de maladie coronaire plus élevé que la population générale avec un score de risque de Framingham à 10 ans supérieurs à 20 %, deux fois plus élevé que dans la population non infectée. L'athérosclérose, en particulier coronaire, est devenue la première complication cardiovasculaire, devenant ainsi la troisième cause de mortalité des patients infectés par le VIH aux États-Unis et la quatrième cause en France après les causes infectieuses, cancéreuses et hépatiques.

Il a été démontré dans de nombreuses études que l'infection par le VIH confère un sur-risque d'infarctus du myocarde et de maladie coronaire par rapport à la population générale. Les mécanismes associés à ce sur-risque incluent les facteurs de risque traditionnels mais aussi de nouveaux facteurs de risque, en particulier ceux liés à l'inflammation chronique et à l'activation immune. Plusieurs antirétroviraux spécifiques sembleraient contribuer à l'excès de risque de maladie coronaire dans la population infectée par le VIH. Les études de cohorte

internationale DAD (Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV Drugs) et française FHDH (French Hospital Database on HIV) ont démontré qu'il existait une association positive entre l'exposition cumulée d'antiprotéase et le risque d'infarctus du myocarde.

## **II.6 Connaissances sur le sujet**

### **II.6.1 Dans le monde**

#### **❖ Brésil**

Une étude de cohorte rétrospective monocentrique menée au Brésil entre janvier 1991 et décembre 2015 par Vallilo et al. a examiné la prévalence des anomalies cardiaques chez des enfants et adolescents infectés périnatalement par le VIH. L'étude a analysé 480 échocardiogrammes, révélant une prévalence de 31% d'anomalies cardiaques, souvent subcliniques et transitoires. Une durée de traitement antirétroviral hautement actif (HAART) plus longue a été associée à une réduction du risque de dilatation du ventricule gauche (VG) et de dysfonction systolique du VG. L'utilisation d'inhibiteurs de la protéase a été associée à une réduction du risque de dilatation du ventricule droit (VD), de dilatation du VG et de dysfonction systolique du VG [23].

#### **❖ Italie**

Une étude transversale monocentrique menée en 2021 en Italie par Biagio Castaldi et al. au Département de la santé des femmes et de l'enfance de l'université de Padoue a évalué une approche multiparamétrique utilisant l'échocardiographie pour détecter la fonction cardiovasculaire et endothéliale chez des patients pédiatriques et jeunes adultes infectés verticalement par le VIH sous traitement antirétroviral efficace. L'étude a révélé que 83% des patients présentaient au moins un marqueur positif de maladie cardiovasculaire subclinique, 27% présentaient deux marqueurs positifs et 29% présentaient trois marqueurs positifs d'une déficience cardiovasculaire subclinique. [24].

#### **❖ Etats unis**

Une étude longitudinale menée par Steven E. Lipshultz et al. a comparé les mesures cardiaques de 74 enfants infectés par le VIH périnatalement et exposés au HAART (étude CHAART-2) à celles de 140 enfants non exposés au HAART (étude P 2 C 2). L'étude visait à identifier les effets cardiovasculaires à long terme du HAART chez les enfants infectés par le VIH. Sur une période de suivi de 11 ans, les enfants exposés au HAART présentaient un

raccourcissement et une contractilité fractionnée ventriculaires gauches (VG) plus élevés, tandis que la masse du VG était systématiquement plus faible que chez les enfants non exposés au HAART [25].

#### ❖ Inde

Une étude transversale menée en Inde en 2014 par Singh et al. a examiné la fréquence des anomalies cardiaques chez 100 enfants infectés par le VIH âgés de 1 à 18 ans, dont 86% étaient sous traitement antirétroviral (ARV). L'étude a utilisé l'électrocardiogramme (ECG) et l'échocardiographie pour diagnostiquer les anomalies. Les résultats ont montré que 14% des enfants présentaient des anomalies à l'ECG. L'échocardiographie a révélé des anomalies structurelles et fonctionnelles du ventricule gauche (VG) chez une majorité des participants, notamment une dysfonction diastolique du VG (64%), une dysfonction systolique du VG (37%) et une hypertrophie du VG (29%). Ces résultats mettent en évidence la prévalence élevée des anomalies cardiaques chez les enfants infectés par le VIH, même sous traitement ARV, soulignant la nécessité de la surveillance cardiovasculaire et de recherches supplémentaires pour améliorer la prise en charge de ces patients [26].

### II.6.2 En Afrique

#### ❖ Ouganda

Une étude transversale menée en Ouganda entre juillet 2012 et janvier 2013 par Namuyonga et al. a examiné la prévalence, les types et les facteurs associés aux anomalies cardiaques chez 285 enfants infectés par le VIH âgés de 1 à 18 ans. Les diagnostics ont été posés à l'aide de l'électrocardiogramme (ECG) et de l'échocardiographie. L'étude a révélé que 13.7% des enfants présentaient des anomalies cardiaques, les plus fréquentes étant des modifications non spécifiques des ondes T (4.6%) et un épanchement péricardique (2.8%). Aucun des facteurs étudiés, tels que l'âge, le sexe, la charge virale, le taux de CD4, le protocole thérapeutique, la durée du traitement et la durée d'évolution de la maladie, n'a été associé significativement aux anomalies cardiaques [27].

#### ❖ Nigeria

Une étude transversale menée en 2020 dans le sud-est du Nigeria par Eleazar et al. a comparé 80 enfants infectés par le VIH sous traitement antirétroviral hautement actif (HAART) depuis plus de 5 ans à 80 enfants non infectés, âgés de 7 à 18 ans. L'étude a utilisé l'électrocardiogramme pour évaluer les fonctions cardiovasculaires. Les résultats ont montré

que les enfants infectés par le VIH sous HAART avaient une fréquence cardiaque moyenne significativement plus élevée, un intervalle PR plus long et une durée QRS plus longue que les enfants non infectés. Bien que le HAART puisse avoir un effet protecteur sur les fonctions cardiovasculaires chez les enfants infectés, l'étude suggère que cet effet pourrait diminuer avec l'âge et une exposition plus longue au traitement [28].

Une étude transversale menée à Lagos en 2018 par Animasahun et *al.* a examiné les dimensions des cavités cardiaques et la fonction systolique chez 39 enfants infectés par le VIH appariés à 41 témoins. L'étude a utilisé l'échocardiographie pour diagnostiquer les anomalies cardiaques, révélant que 44% des participants infectés par le VIH présentaient des anomalies. L'hypertrophie du ventricule gauche (VG) (28%) et la dysfonction systolique du VG (15%) étaient les anomalies les plus fréquentes. De plus, les enfants infectés par le VIH présentaient un diamètre septal interventriculaire significativement plus épais et un diamètre auriculaire gauche plus grand que les témoins [29].

#### ❖ **Zimbabwe**

Une étude transversale menée au Zimbabwe en 2018 par Majonga et *al.* a examiné la prévalence, le spectre et les facteurs de risque d'anomalies échocardiographiques chez 201 enfants infectés par le VIH âgés de 6 à 16 ans sous traitement antirétroviral (ARV). L'étude a révélé que 42% des participants présentaient des anomalies échocardiographiques, les plus fréquentes étant la dysfonction diastolique du ventricule gauche (VG) (23%), l'hypertrophie du VG (11%) et la dilatation du VG (8%). L'utilisation actuelle de la névirapine était associée à une hypertrophie du VG, tandis que l'hypertension était associée à une dysfonction diastolique du VG [30].

#### ❖ **En Ethiopie**

Une étude transversale menée en 2020 par Wabayehu et *al.* a examiné la fréquence des anomalies échocardiographiques asymptomatiques chez 151 enfants et adolescents vivant avec le VIH et sous traitement antirétroviral hautement actif (HAART). Les résultats ont révélé que la dysfonction diastolique du ventricule gauche (VG) (17.9%) et la dilatation du ventricule droit (VD) (11.9%) étaient parmi les anomalies les plus fréquentes [31].

### **II.6.3 Au Cameroun**

Une étude transversale menée en 2015 à la fondation Chantal Biya par Chelo et *al.* a utilisé l'échocardiographie pour décrire le spectre des anomalies cardiaques chez 100 enfants

infectés par le VIH, dont 90% étaient sous traitement antirétroviral hautement actif (HAART). L'étude a révélé qu'au moins une anomalie cardiaque était présente chez 89% des participants, les plus fréquentes étant la dilatation du ventricule droit (VD) (76%), la dysfonction diastolique du ventricule gauche (VG) (32%), l'hypertrophie du VG (12%), l'épanchement péricardique (11%) et la dysfonction systolique du VG (2%). Ces anomalies étaient plus fréquentes aux stades tardifs de l'infection [7].



## **CHAPITRE III : METHODOLOGIE**

### **III.1 Design de l'étude**

Nous avons mené une étude transversale à visée analytique avec collecte des données en prospective.

### **III.2 Lieu de l'étude**

**Description du site :** Le Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal Biya, opérationnel depuis 2001, est un hôpital de référence en pédiatrie. Il dispose de trois pavillons comprenant plusieurs services de spécialités médicales, ainsi qu'un service de radiologie. L'étude s'est concentrée sur le service de prise en charge et de suivi pédiatrique du VIH, situé au premier étage du pavillon numéro 2. Ce service comprend deux unités distinctes mais liées :

- **Unité de santé maternelle et infantile**
- **Unité du jour :** Cette unité est dédiée au suivi et à la prise en charge des patients vivant avec le VIH. Elle comprend une salle d'accueil, une salle de soins, un cabinet de conseil diététique, un cabinet de conseil psychosocial, un bureau du médecin coordonnateur, un bureau du médecin traitant et un bureau de la major de l'unité.

Le Centre Mère et Enfant assure le suivi de plus de 700 enfants et adolescents vivant avec le VIH et participe à des programmes de recherche clinique en partenariat avec plusieurs universités nationales et internationales.

### **III.3 DURÉE DE L'ÉTUDE**

La recherche a été menée sur une durée de sept mois, du 1<sup>er</sup> novembre 2023 au 1<sup>er</sup> juin 2024. La collecte de données a eu lieu du 15 février 2024 au 15 mai 2024.

### **III.4 POPULATION DE L'ÉTUDE**

#### **❖ III.4.1 POPULATION CIBLE**

L'ensemble des adolescents de 10 à 19 ans vivant avec le VIH et suivis dans des structures médico-sanitaires au Cameroun.

#### **❖ III.4.2 POPULATION SOURCE**

Les adolescents âgés de 10 à 19 ans, vivant avec le VIH et actuellement suivis médicalement au Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal Biya sur la période de l'étude.

### III.4.3 Critères de sélection

#### - Critères d'inclusion

- Sujets âgés de 10 à 19 ans ;
- Sérologie VIH positive documentée ;
- Sous traitement antirétroviral depuis au moins 6 mois ;
- Consentement des parents ou tuteurs et assentiment des adolescents pour ceux âgés de plus de 12 ans.

#### - Critères d'exclusion

- Impossibilité à réaliser au moins un des examens (ECG/échographie cardiaque) ;
- Retrait du consentement ou assentiment à tout moment de l'étude.

### III.5 La taille minimale de l'échantillon

#### ❖ Type d'échantillonnage

La méthode d'échantillonnage employée, était aléatoire simple, consécutif, non exhaustif au sein de notre site d'étude.

#### ❖ Calcul de la taille minimale de l'échantillon

La formule a été utilisée pour calculer la taille de l'échantillon

$$N = \frac{t^2 \times p(1-p)}{m^2},$$

N = Taille de l'échantillon

p = Prévalence de l'anomalie la plus retrouvée (HVG) dans une étude similaire, réalisée par Miller et al au Zimbabwe, 67%. [6]

t = Niveau de confiance, 1.96

m = Marge d'erreur de 10% pour un intervalle de confiance à 95%.

**Application numérique :**  $N = [1.96^2 \times (1-0.67) \times 0.67] / 0,1^2 = 84$ .

### III.6 VARIABLES DE L'ETUDE

#### ❖ Sociodémographiques

- Âge ;
- Sexe ;
- Ville de résidence ;
- Profession des garants (groupe I : cadres supérieurs de l'Etat et secteur du privé, les commerçants import/export ; groupe II : commerçants et fonctionnaires moyens ; groupe III : commerçants à faibles capitaux, d'ouvriers et manœuvres ; groupe IV paysans et travailleurs occasionnels des villes, autres).

#### ❖ Profil clinique

- Durée d'évolution à l'infection VIH/SIDA depuis le diagnostic ;
- Age au moment du diagnostic ;
- Stade clinique de l'infection VIH/SIDA selon la classification de l'OMS ;
- Antécédents de tuberculose, hépatite B/C ;
- Antécédents de consommation d'alcool, drogues, tabagisme.

#### ❖ Thérapeutiques

- Schémas thérapeutiques (protocole 1, protocole 2, protocole 3) ;
- Durée d'exposition aux ARV.

#### ❖ Virologiques

- Charge virale plasmatique dont le résultat disponible date de moins d'une année ;
- Génotype viral (VIH 1, VIH 2, inconnu).

#### ❖ Données de l'échocardiographie et de l'électrocardiogramme

- Présence d'anomalies à l'échographie : hypertrophie VG, dilatation VG, dysfonction systolique/diastolique VG, dilatation VD, Hypertension pulmonaire, épanchement péricardique, dilatation auriculaire droite/gauche, cardiomyopathie dilatée, autres ;
- Présence d'anomalies à l'ECG : troubles du rythme cardiaque, troubles de la repolarisation, troubles de conduction, signes d'ischémie.

### III.7 Ressources

#### III.7.1 Ressources humaines

La mise en œuvre de cette étude a nécessité la collaboration de plusieurs acteurs, intervenant à différents niveaux :

- **Enquêteur principal** : KAPOU Emmanuel Jireh, étudiant en 7<sup>e</sup> année de médecine générale à la FMSB, a été responsable de la conduite de l'étude.
- **Directeurs de thèse** :
  - Le directeur de thèse, cardio-pédiatre, a supervisé les différentes parties du travail
  - Les co-directeurs de thèse, pédiatre et cardiologue, ont supervisé la réalisation des échographies cardiaques trans-thoraciques et des électrocardiogrammes
- **Équipe d'infirmières** : Une équipe d'infirmières a contribué à la collecte des données des participants, à la prise de leurs paramètres vitaux et anthropométriques.
- **Statisticien** : Un statisticien a été chargé de l'analyse des données collectées.

#### III.7.2 Ressources matérielles

Le tableau VI présente les ressources matérielles utilisées au courant de cette étude

**Tableau VI:** Ressources matérielles

Matériel	Quantité
<b>Matériel pour la clinique</b>	
Echographie doppler portatif	01
ECG 12 dérivations portatif de marque medical econet	01
Stéthoscope marque littmann 3	01
Une balance électronique de marque LBS 2018, avec une précision de 100g	01
Des stylos	20
Une montre trotteuse	01
gants de soins	2 paquets
blouses blanches	05
savon antiseptique	3 paquets

Stadiomètre mobile	01
Un mètre Ruban	02
<b>Matériel Pour le recueil numérique et l'analyse des données.</b>	
Un ordinateur portable	01
Un téléphone Android	01
Un disque dur SSD	01
Une Calculatrice	01
Rames de Papier A4	02

### III.8 Procédure de collecte des données

La collecte des données s'est déroulée à la Fondation Chantal Biya, après obtention de la clairance éthique, auprès du Comité d'Ethique de la faculté de médecine et de sciences biomédicales de l'université de Yaoundé 1 et de l'autorisation administrative du directeur du CME/FCB. Les participants ont été recrutés de manière consécutive lors de leurs rendez-vous de suivi, en utilisant leurs dossiers médicaux comme base de sélection.

Le processus de recrutement s'est déroulé en deux phases distinctes :

#### Phase 1:

- **Information, consentement et assentiment :** une notice d'information précise et concise qui explique le but de l'étude, a été présentée aux participants. Les parents ou tuteurs des participants (pour ceux qui étaient d'accord), ont signé une fiche de consentement éclairé et un assentiment verbal a été obtenu pour les adolescents âgés de plus de 12 ans ;
- **Collecte des données Sociodémographiques :** un questionnaire a été rempli, recueillant des informations sociodémographiques telles que l'âge, le sexe, la zone de résidence, le niveau d'éducation, la profession des parents et le type de ménage ;
- **Collecte des données médicales :** des informations ont été extraites des dossiers médicaux, incluant la date de découverte du VIH, la prise en charge, les paramètres clinico-biologiques, la présence de comorbidités et leur prise en charge, ainsi que l'usage d'alcool, de tabac ou de drogues.

## Phase 2:

- **Identification:** chaque participant a reçu un numéro d'identification unique.
- **Examen clinique et électrocardiogramme:** un examen clinique complet a été réalisé par l'investigateur principal sous la supervision du médecin du service au cours de la visite de suivi. Il comprenait l'évaluation de l'état général selon l'indice de performance de l'OMS, l'état de coloration, l'état d'hydratation, l'état nutritionnel (IMC pour l'âge) et l'évaluation clinique de la classe fonctionnelle de la New York Heart Association (NYHA). En outre, un électrocardiogramme de repos avec 12 dérivations a été réalisé selon les standards établis.
- **Échocardiographie:** les échocardiographies ont été programmées par groupe de patients juste après la consultation par l'investigateur principal selon la disponibilité du cardiologue. En effet, elles ont été réalisées par un seul cardiologue, en utilisant une machine à ultrasons à usage multiple (2D, M mode et Doppler) avec une fréquence de transducteur de 2-5 MHz. Les mesures ont été prises selon les critères de l'American Society of Echocardiography (ASE). [32, 33]

### Détails des Protocoles de Collecte:

- **Paramètres Vitaux:** La température a été mesurée à l'aide d'un thermomètre à mercure placé dans le creux axillaire, le pouls radial a été pris sur 60 secondes, la fréquence respiratoire a été mesurée sur 60 secondes et la saturation partielle en oxygène a été mesurée à l'aide d'un saturomètre placé sur l'index de la main.
- **Paramètres Anthropométriques:** La taille a été mesurée à l'aide d'une toise placée contre un mur, le poids a été mesuré à l'aide d'une balance électronique.
- **Examen Cardiovasculaire:** L'auscultation cardiaque a été effectuée méthodiquement dans le calme, en position décubitus dorsal, latéral gauche et assis, à la recherche de souffle, de roulement et de modifications des bruits du cœur.
- **Électrocardiogramme:** L'étalonnage de l'appareil était de 1mV d'amplitude et 25mm/s pour la durée. Les électrodes ont été placées selon le schéma standardisé.
- **Échocardiographie:** La coupe parasternale à grand axe a été utilisée pour les mesures en mode M des dimensions des compartiments du cœur en systole et en diastole. La FEVG a été générée par la machine et vérifiée par calcul manuel. Le Doppler pulsé et de couleur a été utilisé pour l'exploration des valves cardiaques, du flux sanguin et de la fonction diastolique du ventricule gauche. La coupe parasternale gauche à petit axe en

mode 2D a été employée pour la mesure des paramètres du ventricule gauche et de la fonction cardiaque.

### **Analyse des Structures Cardiaques:**

- **Ventricule Gauche:** DTDVG, FEVG, analyse du profil mitral en doppler pulsé, mesure de l'onde e' au niveau de l'anneau mitral latéral et septal en doppler tissulaire (e'lat, e'méd).
- **Oreillette Gauche:** Evaluation du volume à partir de la mesure de sa surface en coupe quatre cavités selon la méthode de Simpson (VOG).
- **Ventricule Droit:** Mesure du TAPSE en mode temps-mouvement.
- **Pressions de l'Artère Pulmonaire (PAP):** Evaluation en systole à partir de la vélocité maximale du flux d'insuffisance tricuspide ou évaluation des PAP moyennes à partir de la vélocité maximale du flux d'insuffisance pulmonaire.
- **Oreillette Droite:** Evaluation visuelle de la taille et mesure de la surface en cas de dilatation visuelle.
- **Valves Cardiaques:** Analyse morphologique et dynamique bidimensionnelle et analyse en doppler couleur.
- **Péricarde:** Analyse visuelle.
- **Veine Cave Inférieure:** Mesure du diamètre et évaluation visuelle de la compliance respiratoire

### **III.9 Gestion de données**

#### **➤ Révision des Données:**

Une révision des données a été effectuée à la fin de chaque journée par l'investigateur principal, afin d'identifier d'éventuelles omissions, des réponses incomplètes ou des incohérences. Les réponses ont ensuite été soigneusement codées et contrôlées.

#### **➤ Codification des Données:**

Les fiches ont été codifiées suivant l'ordre de recrutement. Le code de la fiche comprenait 6 cases: les 3 premières cases représentaient les 3 initiales du nom de l'adolescent (ADO) et les 3 dernières cases représentaient le numéro attribué aux cas enquêtés. Ex: ADO 001.



### ➤ **Analyse des Données:**

Les données collectées ont été d'abord regroupées et analysées à l'aide des logiciels Microsoft Office Excel 2016 et SPSS version 26.0. Les variables continues ont été exprimées en moyenne et écart type, tandis que les variables quantitatives catégorielles et qualitatives ont été exprimées en effectif et pourcentage. Les tests de Chi2 et de Fisher exact ont été utilisés ensuite pour rechercher les associations entre les anomalies cardiaques et certains facteurs. Enfin une régression logistique a permis d'éliminer les facteurs de confusion. La significativité de la valeur p a été fixée à un seuil  $< 0.05$ .

### **III.10 Considérations éthiques**

La recherche s'est déroulée dans le respect des principes de la déclaration d'Helsinki concernant la recherche biomédicale impliquant les êtres humains de 1964 révisée en octobre 2013:

- **Autorisation éthique:** une demande de clairance éthique a été obtenue auprès du Comité Ethique de la faculté de médecine et de sciences biomédicales de l'université de Yaoundé 1. Une autorisation de recherche au sein du Centre Mère-Enfant de la Fondation Chantal Biya a également été obtenue.
- **Consentement éclairé:** un formulaire de consentement libre et éclairé, signé au préalable par les garants des adolescents, un assentiment verbal en plus pour ceux âgés de plus de 12 ans ont conditionné leur participation à l'étude.
- **Information des participants:** chaque participant et son garant ont été informés des avantages et des risques liés à l'étude.
- **Équipe scientifiquement qualifiée:** une équipe scientifiquement qualifiée a été constituée pour mener la recherche.
- **Équité dans la sélection:** une équité dans la sélection des participants à la recherche a été privilégiée.
- **Confidentialité des données:** les données sont traitées de façon codée, garantissant ainsi la confidentialité des participants.
- **Secret médical:** les informations collectées au cours de l'étude sont conservées dans une base de données, dans le strict respect du secret médical et utilisées uniquement à des fins scientifiques.
- **Explication des résultats:** les résultats d'examens seront expliqués aux participants et à leurs garants par le directeur de l'équipe de la recherche.

### **III.11 Dissémination des résultats**

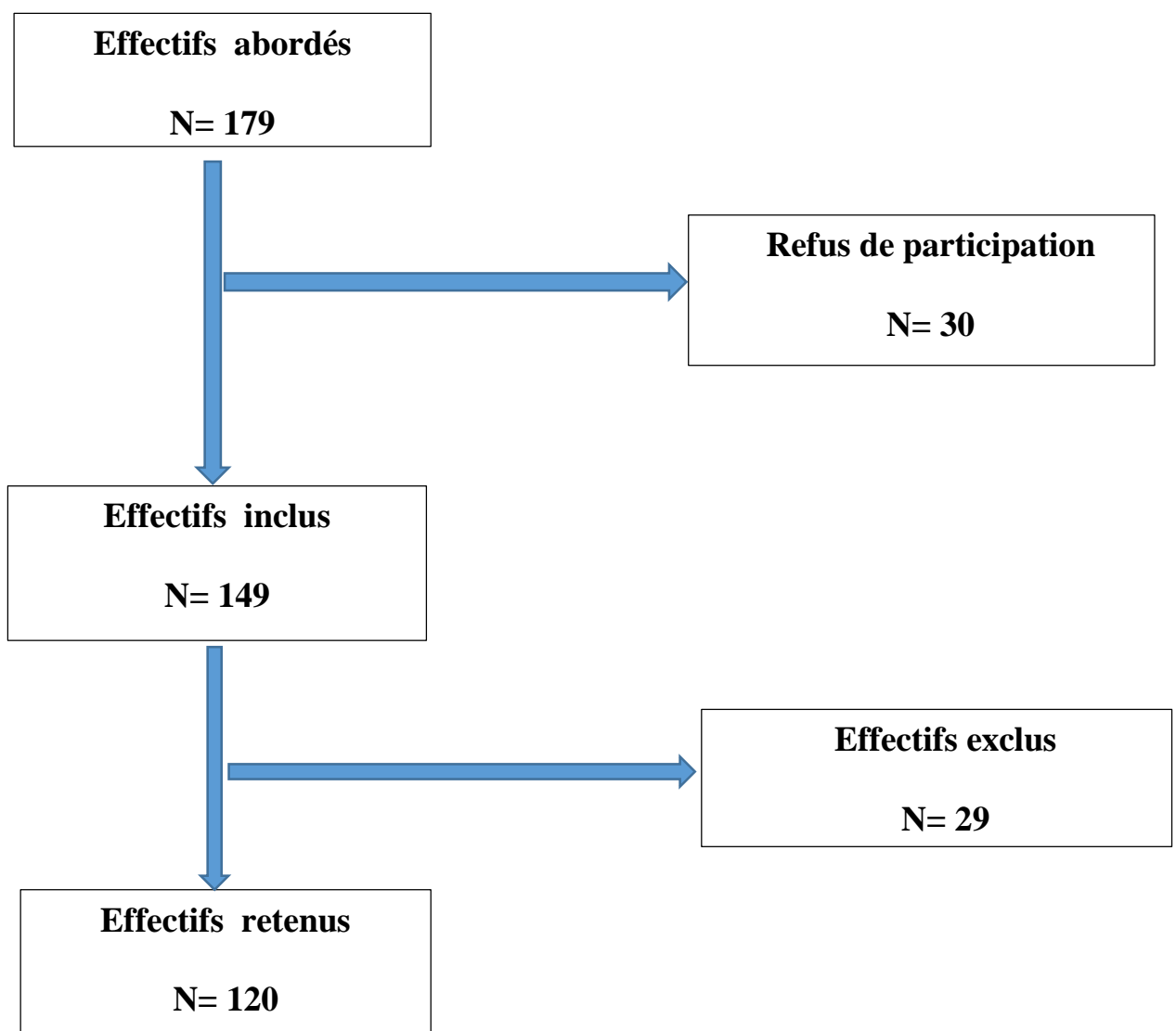
Les résultats de cette étude seront présentés publiquement en vue de la soutenance de la thèse de doctorat en médecine générale. Après amendement du jury et correction, le document final sera déposé à la bibliothèque de la Faculté de Médecine et de Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I (FMSB-UYI). Ces résultats feront également l'objet d'une ou plus de publications dans des journaux scientifiques.

## **CHAPITRE IV : RESULTATS**

## IV.1. Profil clinique, biologique et thérapeutique de la population d'étude

### IV.1.1 Diagramme de flux des participants

Pour cette étude, nous avons contacté 179 adolescents éligibles. Parmi eux, 120 ont participé à l'étude, tandis que 59 ont refusé de participer. Les principales raisons de refus étaient la distance pour les adolescents vivant en dehors de la ville et les contraintes académiques pour ceux en classe d'examen. De plus, 29 participants ont été exclus de l'étude en raison de l'impossibilité de réaliser au moins un des examens (ECG et échographie cardiaque) ou du retrait de leur consentement lors de la réalisation de l'électrocardiogramme. La Figure 2 illustre le flux des participants à l'étude.



#### IV.1.2 Caractéristiques générales des participants

Le tableau VII présente les caractéristiques sociodémographiques de notre population d'étude.

**Tableau VII : caractéristiques sociodémographiques de notre population d'étude**

Caractéristiques sociodémographiques	Effectif N=120	Fréquences %
<b>Tranche d'âge (en années)</b>		
- [10-12]	22	18,3
- [13-15]	32	26,7
- [16-19]	66	55,0
<b>Sexe</b>		
- Masculin	60	50,0
- Féminin	60	50,0
<b>Niveau socio-économique</b>		
- Groupe 2	28	23,3
- Groupe 3	75	62,5
- Groupe 4	17	14,2
<b>Lieu de résidence</b>		
- Hors Yaoundé	9	7,5
- Yaoundé	111	92,5
<b>Niveau d'instruction</b>		
- Non scolarisé	1	0,8
- Primaire	24	20,0
- Secondaire	91	75,8
- Universitaire	4	3,3

Groupe 1 : cadres supérieurs de l'Etat et secteur du privé, les commerçants import/export ; Groupe 2 : commerçants et fonctionnaires moyens ; Groupe 3 : commerçants à faibles capitaux, d'ouvriers et manœuvres ; Groupe 4 : paysans et travailleurs occasionnels des villes, autres ; % = pourcentage

Cent vingt (120) participants ont été recrutés dans notre étude. L'âge moyen des participants était de  $15 \pm 2.67$  ans, avec une tranche d'extrême allant de 11 à 19ans. Le sexe ratio était égal à 1:1.

### IV.1.3 Caractéristiques cliniques de participants

Le tableau VIII présente les caractéristiques cliniques des participants.

**Tableau VIII : caractéristiques cliniques des participants**

Caractéristiques cliniques des participants	Effectifs N= 120	Fréquences %
<b>Mode de transmission</b>		
- Materno-fœtale	119	99,2
- Contact sexuel	1	0,8
<b>Age au moment du diagnostic (année)</b>		
- < 5	53	44,2
- [5-10]	52	43,3
- > 10	15	12,5
<b>Durée d'évolution de l'infection (année)</b>		
- < 10	48	40,0
- > 10	72	60,0
<b>Stade clinique de l'infection selon OMS</b>		
- stade1	76	63,3
- stade2	36	30,0
- stade3	8	6,7
<b>Comorbidités</b>		
- Tuberculose	7	5,8
<b>Statut nutritionnel</b>		
- Maigreux	5	4,2
- Corpulence normale	106	88,3
- Surpoids	9	7,5
<b>Dyspnée (NYHA)*</b>		
- Stade 1	70	58,3
- Stade 2	41	34,2
- Stade 3	9	7,5
<b>Autres symptômes</b>		
- Toux	15	12,5
- Palpitations	17	14,2
- Douleur thoraciques	10	8,3
- OMI*	1	0,8

**Stade NYHA** : stade 1 : asymptomatiques ; stade 2 : dyspnée pour des efforts inhabituels ; stade 3 : dyspnée pour des efforts de la vie quotidienne ; stade 4 : dyspnée permanente au repos ; OMI : œdème des membres inférieurs ; % = pourcentage

Soixante-seize participants (63.3%) de l'effectif étaient asymptomatiques. La transmission était essentiellement verticale dans 99.2% des cas. L'âge moyen au moment du diagnostic était de  $5.6 \pm 3.4$  ans. La durée moyenne de l'évolution de l'infection VIH/SIDA considérée à partir de la date du diagnostic était de  $10,23 \pm 2.6$  ans.

#### IV.1.4 Caractéristiques biologiques et thérapeutiques des participants

Le tableau IX présente les caractéristiques biologiques et thérapeutiques des participants

**Tableau IX: caractéristiques biologiques et thérapeutiques des participants**

Caractéristiques biologiques et thérapeutiques des participants	Effectifs N=120	Fréquence %
<b>Charge virale</b>		
- Détectable	23	19,2
- Indétectable	17	14,2
- Supprimée	80	66,7
<b>Schémas thérapeutiques actuels</b>		
- Protocole 1	21	17,5
- Protocole 2	37	30,8
- Protocole 3	62	51,7
<b>Durée d'exposition aux ARV (année)</b>		
- < 5	41	34,2
- [5-10]	39	32,5
- > 10	40	33,3

Protocole 1 : 1 INN + 2 INNTs ; protocole 2 : IP base ; protocole 3 : DTG base ; % = pourcentage

Plus de la moitié (66.7%) des participants avaient une charge virale supprimée. La durée moyenne d'exposition aux ARV était  $6.5 \pm 5$  ans.

## IV.2 Fréquence des anomalies cardiaques au sein de la population d'étude

Le tableau X présente la fréquence des anomalies cardiaques au sein de notre population d'étude

**Tableau X: repartition des anomalies cardiaques en fonction de l'examen de dépistage**

Anomalie cardiaque	Effectif N= 120	Fréquence %
<b>Anomalie cardiaque</b>	<b>84</b>	<b>70</b>
- ECG seul	4	3.3
- Échographie cardiaque seule	65	54.2
- ECG et échographie cardiaque	15	12.5
<b>Absence d'anomalie</b>	<b>36</b>	<b>30</b>

% = pourcentage ; ECG : électrocardiogramme

Sur les 120 participants, 84 soit 70% des participants présentaient au moins une anomalie cardiaque détectée à l'échographie cardiaque et ou à l'ECG.



## IV.2.1 Les différents types d'anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques

### ❖ Spectre des anomalies électrocardiographiques

Près de quatre participants sur cinq (78,9%) présentaient une seule anomalie ECG, tandis qu'un sur cinq (21,1%) présentaient des anomalies ECG multiples. Au total, 23 anomalies cardiaques ont été observées chez ces participants, comme l'indique le tableau XII.

**Tableau XI: répartition des anomalies retrouvées à l'électrocardiogramme**

Anomalies ECG	Effectif N=23	Fréquences %
<b>Troubles de conduction</b>	<b>8</b>	<b>34.8</b>
- BAV* 1	1	4.3
- Syndrome de Wolf Parkinson White	1	4.3
- BBD* incomplète	5	21.7
- BBD complet	1	4.3
<b>Troubles de rythme</b>	<b>6</b>	<b>26.1</b>
- Tachycardie sinusale	2	8.7
- Rythme irrégulier	3	13.0
- Bradycardie sinusale	1	4.3
<b>Autres</b>	<b>9</b>	<b>39.1</b>
- Déviation axiale droite	2	8.7
- Déviation axiale gauche	3	13.0
- Sus décalage ST en V2 V3	2	8.7
- Onde T inverse	2	8.7

BAV\* : bloc auriculoventriculaire ; BBD\* : bloc de branche droit ; % = pourcentage

Les troubles de conduction étaient les plus fréquents, représentant 34,8% des anomalies observées. Ces troubles étaient dominés par le bloc de branche droit incomplet (21,7%). Les troubles du rythme représentaient 26,1% des anomalies, avec la tachycardie sinusale (8,7%) et le rythme irrégulier (13%) comme formes les plus fréquentes.

Ainsi, se rapportant à la population de l'étude, les troubles de conduction et les troubles de rythme représentaient respectivement (8/120) **6,7%** et (6/120) **5%**.

### ❖ Spectre des anomalies échocardiographiques

Près des deux tiers des participants (62,5%) présentaient une seule anomalie échographique, tandis qu'un peu plus d'un tiers (37,5%) présentaient des anomalies multiples. Ces anomalies se sont traduites par un total de 137 anomalies échographiques, réparties dans le tableau XIV ci-après.

**Tableau XII: répartition des anomalies retrouvées à l'échocardiographie**

Anomalies échocardiographiques	Effectifs N= 137	Fréquences %
HVG	6	4.4
- Hypertrophie VG excentrique	4	2.9
- Hypertrophie VG concentrique	2	1.5
Remodelage concentrique	5	3.6
Dilatation VG	14	10.2
Dysfonction diastolique VG	39	28.5
Dilatation VD	26	19
Dysfonction VD	1	0.7
Hypertension pulmonaire	1	0.7
Dilatation OG	41	29.9
Dilatation OD	4	2.9

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche ; VG : ventricule gauche ; VD : ventricule droite ; OD : oreillette droite ; OG : oreillette gauche ; %= pourcentage

La dilatation OG était la plus prépondérante des anomalies échographiques, suivie de la dysfonction ventriculaire gauche et la dilatation ventriculaire droite.

Ainsi, dans notre population d'étude, les principaux types d'anomalie échocardiographique observées étaient : la dilatation atriale gauche (41/120) dans **34,2%** des cas ; la dysfonction diastolique ventriculaire gauche (39/120) dans **32,5%** des cas; la dilatation VD (26/120) dans **21,7%** des cas.

### IV.3 Facteurs associés aux anomalies cardiaques

#### IV.3.1 Association entre les anomalies cardiaques et caractéristiques cliniques, biologiques et thérapeutiques

##### ❖ Association entre les anomalies cardiaques et les caractéristiques sociodémographiques

Le tableau XV présente la recherche d'association entre les anomalies cardiaques et les caractéristiques sociodémographiques.

Tableau XIII: association entre les anomalies cardiaques et les caractéristiques sociodémographiques

Caractéristiques sociodémographiques	Anomalies cardiaques		OR (IC à 95%)	Valeur p
	Oui: n=84(%)	Non: n=36(%)		
<b>Tranche d'âge (année)</b>				
- [10-12]	12 (14,3)	10 (27,8)	1	1
- [13-15]	16 (19,0)	16 (44,4)	0.8 (0.3-2.5)	0.743
- [16-19]	56 (66,7)	10 (27,8)	4.7 (1.6-13.7)	<b>0.005*</b>
<b>Genre</b>				
- Masculin	41 (48,8)	19 (52,8)	1	1
- Féminin	43 (51,2)	17 (47,2)	0.9 (0.4-1.9)	0.853

OR : rapport des côtes ; IC : intervalle de confiance ; \*valeur significative ; seuil de significativité : 0.05

Le tableau XV ci-dessus, montre que les anomalies cardiaques présentaient une association significative avec la tranche d'âge de 16 à 19 ans (**OR= 4.7 ; p=0.005**).

### ❖ Association entre les anomalies cardiaques et les caractéristiques cliniques

Le tableau XVI présente la recherche d'association entre les anomalies cardiaques et les caractéristiques cliniques

**Tableau XIV: association entre les anomalies cardiaques et les caractéristiques cliniques**

Caractéristiques cliniques	Anomalies cardiaques		OR (IC à 95%)	Valeur p
	Oui: n=84(%)	Non: n=36(%)		
Age au moment du diagnostic				
- <5	31 (36,9)	22 (61,1)	1	1
- [5-10]	40 (47,6)	12 (33,3)	2.4 (1.02-5.5)	0.046*
- >10	13 (15,5)	2 (5,0)	4.6 (0.9-22.5)	0.059
Stade clinique de l'infection selon OMS				
- Stade 1	48 (57,1)	28 (77,8)	1	1
- Stade 2	29 (34,5)	7 (19,4)	2.4 (0.9- 6.2)	0.068
- Stade 3	7 (8,3)	1 (2,8)	4.1 (0.4-34.9)	0.199
Statut nutritionnel				
- maigreur	5 (6,0)	0 (0,0)	/	/
- Corpulence normale	73 (86,9)	33 (91,7)	0,9(0,2-3,9)	0,159
- Surpoids	6 (7,1)	3 (8,1)	1	1
Durée d'évolution de l'infection				
- <10	39 (46,4)	9 (25,0)	1	1
- ≥ 10	45 (53,6)	27 (77,0)	0.4 (0.2-0.9)	0.031*

OR : rapport des côtes ; IC : intervalle de confiance ; \*valeur significative ; seuil de significativité : 0.05

Le tableau XVI ci-dessus, montre une association significative entre une tranche d'âge au moment du diagnostic de 5 à 10 ans (**OR=2.4 ; p=0.046**), une durée d'évolution de l'infection supérieure à 10 ans (**OR=0.4 ; p=0.031**) et les anomalies cardiaques.

## ❖ Association entre les anomalies cardiaques et les caractéristiques biologiques et thérapeutiques

Le tableau XVII présente la recherche d'association entre les anomalies cardiaques et les caractéristiques biologiques et thérapeutiques.

**Tableau XV: association entre les anomalies cardiaques et les caractéristiques biologiques et thérapeutiques**

Caractéristiques biologiques et thérapeutiques	Anomalie cardiaque		OR (IC à 95%)	Valeur p
	Oui: n=84(%)	Non: n=36(%)		
<b>Charge virale</b>				
- Détectable	17 (20,2)	6 (16,7)	1.1 (0.4-3.2)	0.802
- Indétectable	10 (11,9)	7 (19,4)	0.6 (0.2-1.7)	0.318
- Supprimée	57 (67,9)	23 (63,9)	1	1
<b>Schéma thérapeutique actuel</b>				
- Protocole 1	12 (14,3)	9 (25,0)	1	1
- Protocole 2	26 (31,0)	11 (30,6)	1.8 (0.6-5.4)	0.314
- Protocole 3	46 (54,8)	16 (44,4)	2.2 (0.8-6.1)	0.146
<b>Durée d'exposition aux ARV (année)</b>				
- <5	23 (27,4)	18 (50,0)	1	1
- [5-10]	<b>34 (40,5)</b>	<b>5 (13,9)</b>	<b>5.3 (1.7-16.4)</b>	<b>0.004*</b>
- >10	27 (32,1)	13 (36,1)	1.6 (0.7- 4.0)	0.293

Protocole 1 : 1 INN + 2 INNTs ; protocole 2 : IP base ; protocole 3 : DTG base ; OR : rapport de côtes ; IC : intervalle de confiance ; \*valeur significative ; seuil de significativité : 0.05

Le tableau XVII ci-dessus, montre une association significative entre une durée d'exposition au traitement antirétroviral comprise entre 5 à 10 ans (OR=5.3 ; p=0.004) et les anomalies cardiaques.

### ❖ Analyse multivariée entre les facteurs indépendamment associés aux les anomalies cardiaques

Le tableau XVIII présente une régression logistique binaire multivariée entre les facteurs indépendamment associés aux les anomalies cardiaques

**Tableau XVI: facteurs indépendamment associés aux anomalies cardiaques**

Facteurs indépendants	Anomalie cardiaque		OR ajusté (IC à 95%)	Valeur p ajustée
	Oui: n=84(%)	Non: n=36(%)		
<b>Tranche d'âge (année)</b>				
- [16-19]	56 (66,7)	10 (27,8)	9.2 (1.7-48.4)	<b>0.009*</b>
<b>Age au moment du diagnostic (année)</b>				
- [5-10]	40 (47,6)	12 (33,3)	0.4 (0.1-1.7)	0.238
<b>Durée d'exposition aux ARV (année)</b>				
- [5-10]	34 (40,5)	5 (13,9)	5.3 (1.4-19.6)	<b>0.013*</b>
<b>Durée d'évolution (année)</b>				
- >10	45 (53,6)	27 (77,0)	0.3 (0.1-0.9)	<b>0.050*</b>

OR : rapport de côtes ; IC : intervalle de confiance ; seuil de significativité : 0.05 ; \*valeur significative ;

Les facteurs indépendants à risque d'anomalie cardiaque étaient la tranche d'âge compris entre 16 à 19 ans (**ORa : 9.2 ; p ajustée : 0.009**) et une durée d'exposition aux ARV de 5 à 10 ans (**ORa : 5.5 ; p ajustée : 0.013**). Cependant une durée d'exposition supérieure à 10 ans constituait un facteur protecteur (**ORa : 0.3 ; p ajustée : 0.050**).

#### IV.3.2 Association entre la dilatation atriale gauche et les caractéristiques cliniques, biologiques et thérapeutiques

##### ❖ Association entre la dilatation atriale gauche et les caractéristiques sociodémographiques

Le tableau XIX présente la recherche d'association entre la dilatation atriale gauche et les caractéristiques sociodémographiques.

**Tableau XVII: association entre la dilatation atriale gauche et les caractéristiques sociodémographiques**

Caractéristiques sociodémographiques	Dilatation OG		OR (IC à 95%)	Valeur p
	Oui: n=41(%)	Non: n=79(%)		
<b>Tranche d'âge (en années)</b>				
- [10-12]	7(17.1)	15(19.0)	1	1
- [13-15]	5(12.2)	27(34.2)	0.4 (0.1-1.4)	0.167
- [16-19]	29(70.7)	37(46.8)	1.7 (0.6-4.7)	0.319
<b>Genre</b>				
- Masculin	25(61.0)	35(44.3)	1	1
- Féminin	16(39.0)	44(55.7)	0.5 (0.2-1.1)	0.085

OG : oreillette gauche ; OR : rapport de côtes ; IC : intervalle de confiance ; seuil de significativité : 0.05

Le tableau XIX ci-dessus, ne montre aucune association significative entre les caractéristiques sociodémographiques et la dilatation atriale gauche.

## ❖ Association entre la dilatation atriale gauche et les caractéristiques cliniques

Le tableau XIX présente la recherche d'association entre la dilatation atriale gauche et les caractéristiques cliniques.

Tableau XVIII: association entre la dilatation atriale gauche et les caractéristiques cliniques

Caractéristiques cliniques	Dilatation OG		OR (IC à 95%)	Valeur p
	Oui: n=41(%)	Non: n=79(%)		
<b>Age au moment du diagnostic</b>				
- <5	11(26.8)	42(53.2)	1	1
- [5-10[	23(56.1)	29(36.7)	3.0 (0.1-0.8)	<b>0.012*</b>
- >10	7(17.1)	8(10.1)	3.3 (0.1-1.006)	0.051
<b>Stade clinique de l'infection selon OMS</b>				
- Stade 1	24 (58.5)	52 (65.8)	1	1
- Stade 2	11 (26.8)	25 (31.6)	0.9 (0.4-2.2)	0.913
- Stade 3	6 (14.6)	2 (2.5)	6.5 (1.2-34.6)	<b>0.028*</b>
<b>Statut nutritionnel</b>				
- maigre	3(7.3)	2 (2.5)	1	1
- Corpulence normale	36(87.8)	70 (88.6)	0.3 (0.1 - 2.1)	0.253
- Surpoids	2(4.9)	7 (8.9)	0.2 (0.0 - 2.1)	0.172
<b>Durée d'évolution de l'infection</b>				
- < 10	12 (46.3)	29 (36.7)	1	1
- ≥ 10	22 (53.7)	50 (63.3)	0.7 (0.3-1.4)	0.308

OG : oreillette gauche ; OR : rapport de côtes ; IC : intervalle de confiance ; stade 1 ; stade 2 ; stade 3 ; \*valeur significative ; seuil de significativité : 0.05

Le tableau XX montre qu'une tranche d'âge de [5-10] ans au moment du diagnostic et un stade clinique 3 de l'infection selon OMS étaient respectivement associés de manière significative ( **p=0.012** ; **p=0.028**) à la dilatation OG.



### ❖ Association entre la dilatation atriale gauche et les caractéristiques biologiques et thérapeutiques

Le tableau XXI présente la recherche d'association entre la dilatation atriale gauche et les caractéristiques biologiques et thérapeutiques.

**Tableau XIX: association entre la dilatation atriale gauche et les caractéristiques biologiques et thérapeutiques**

Caractéristiques biologiques et thérapeutiques	Dilatation OG		OR (IC à 95%)	Valeur p
	Oui: n=41(%)	Non: n=79(%)		
<b>Charge virale</b>				
- Détectable	8 (19.5)	15 (19)	0.9 (0.4-2.6)	0.985
- Indétectable	5 (12.2)	12 (15.2)	0.7 (0.2-2.4)	0.659
- Supprimée	28 (68.3)	52 (65.8)	1	1
<b>Schéma thérapeutique actuel</b>				
- Protocole 1	6(14.6)	15(19.0)	1	1
- Protocole 2	15(36.6)	22(27.8)	1.7 (0.5-5.4)	0.364
- Protocole 3	20(48.8)	42(53.2)	1.2 (0.4-3.5)	0.753
<b>Durée d'exposition aux ARV (année)</b>				
- <5	15(36.6)	26(32.9)	1	1
- [5-10]	17(41.5)	22(27.8)	1.3 (0.5-3.2)	0.523
- >10	9(22.0)	31(39.2)	0.5 (0.2-1.3)	0.168

Le tableau XXI ne montre aucune association significative entre les caractéristiques biologiques, thérapeutiques et la dilatation OG.

### ❖ Analyse multivariée entre les facteurs indépendamment associés aux les anomalies cardiaques

Le tableau XXII présente une régression logistique binaire multivariée entre les facteurs indépendamment associés à la dilatation atriale gauche

**Tableau XX: facteurs indépendamment associés à la dilatation atriale gauche**

Facteurs indépendants	Dilatation OG		OR ajusté (IC à 95%)	Valeur p ajustée
	Oui: n=41(%)	Non: n=79(%)		
<b>Stade clinique</b>				
- Stade 3	6 (14.6)	2 (2.5)	4.9 (0.9-28.1)	0.068
<b>Age au moment du diagnostic (année)</b>				
- [5-10]	23 (56.1)	29 (36.7)	2.6 (1.1-6.4)	<b>0.034*</b>

OG : oreillette gauche ; OR : rapport de côtes ; IC : intervalle de confiance ; seuil de significativité : 0.05

Le tableau XXII ci-dessus, montre qu'une tranche d'âge de [5-10] ans au moment du diagnostic était un facteur indépendant à risque (**ORa : 2.6 ; p ajustée= 0.034**) de dilatation atriale gauche.

### IV.3.3 Association entre la dysfonction diastolique VG et caractéristiques cliniques, biologiques et thérapeutiques

#### ❖ Association entre la dysfonction diastolique VG et les caractéristiques sociodémographiques

Le tableau XXIII présente la recherche d'association entre la dilatation atriale gauche et les caractéristiques sociodémographiques.

**Tableau XXI: association entre la dysfonction diastolique VG et les caractéristiques sociodémographiques**

Caractéristiques sociodémographiques	Dysfonction diastolique VG		OR (IC à 95%)	Valeur p
	Oui: n=39 (%)	Non: n=81 (%)		
<b>Tranche d'âge (en années)</b>				
- [10-12]	7 (17.9)	15 (18.5)	1	1
- [13-15]	8 (20.5)	24 (29.6)	0.7 (0.2-2.4)	0.583
- [16-19]	24(61.5)	42 (51.9)	1.2 (0.4-3.4)	0.633
<b>Genre</b>				
- Masculin	21 (53.8)	39 (48.1)	1	1
- Féminin	18 (46.2)	42 (51.9)	0.8 (0.4-1.7)	0.559

VG : ventricule gauche ; OR : rapport de côtes ; IC : intervalle de confiance ; seuil de significativité : 0.05

Le tableau XXIII ne montre aucune association significative entre les caractéristiques sociodémographiques et la dysfonction diastolique VG.

### ❖ Association entre la dysfonction diastolique VG et les caractéristiques cliniques

Le tableau XXIV présente la recherche d'association entre la dysfonction diastolique VG et les caractéristiques cliniques.

**Tableau XXII: association entre la dysfonction diastolique VG et les caractéristiques cliniques**

Caractéristiques cliniques	Dysfonction diastolique VG		OR (IC à 95%)	Valeur p
	Oui: n=39 (%)	Non: n=81 (%)		
<b>Age au moment du diagnostic</b>				
- <5	17 (43.6)	36(44.4)	1	1
- [5-10]	19 (48.7)	33(40.7)	1.2 (0.5-2.7)	0.630
- >10	3 (7.7)	12(14.8)	0.5 (0.1-2.1)	0.370
<b>Stade clinique de l'infection selon OMS</b>				
- Stade 1	24 (61.5)	52(64.2)	1	1
- Stade 2	11(28.2)	25(30.9)	0.9 (0.4-2.2)	0.913
- Stade 3	4(10.3)	4(4.9)	2.2 (0.5-9.4)	0.302
<b>Statut nutritionnel</b>				
maigreur	4(10.3)	1(1.2)	1	1
Corpulence normale	33(84.6)	73(90.1)	0.1 (0.0-1.1)	0.055
Surpoids	2(5.1)	7(8.6)	0.1 (0.0-1.1)	0.055
<b>Durée d'évolution de l'infection</b>				
- < 10	19(48.7)	29(35.8)	1	1
- > 10	20(51.3)	52(64.2)	0.6 (0.3-1.3)	0.178

VG : ventricule gauche ; OR : rapport de côtes ; IC : intervalle de confiance ; seuil de significativité : 0.05

Le tableau XXIV ne montre aucune association significative entre les caractéristiques cliniques et la dysfonction diastolique ventriculaire gauche.

## ❖ Association entre la dysfonction diastolique VG et les caractéristiques biologiques et thérapeutiques

Le tableau XXV présente la recherche d'association entre la dysfonction diastolique VG et les caractéristiques biologiques et thérapeutiques.

**Tableau XXIII: association entre la dysfonction diastolique VG et les caractéristiques biologiques et thérapeutiques**

Caractéristiques biologiques et thérapeutiques	Dysfonction diastolique VG		OR (IC à 95%)	Valeur p
	Oui: n=39 (%)	Non: n=81 (%)		
<b>Charge virale</b>				
- Détectable	7 (17.9)	16 (19.8)	0.8(0.3-2.2)	0.684
- Indétectable	4 (10.3)	13 (16)	0.5(0.2-1.9)	0.365
- Supprimée	28 (71.8)	52 (64.2)	1	1
<b>Schéma thérapeutique actuel</b>				
- Protocole 1	8(20.5)	13(16.0)	1	1
- Protocole 2	10(25.6)	27(33.3)	0.6 (0.2-1.9)	0.383
- Protocole 3	21(53.8)	41(50.6)	0.8 (0.3-2.3)	0.726
<b>Durée d'exposition aux ARV (année)</b>				
- <5	13(33.3)	28(34.6)	1	1
- [5-10]	15(38.5)	24(29.6)	1.3 (0.5-3.4)	0.527
- >10	11(28.2)	29(35.8)	0.8 (0.3-2.1)	0.679

VG : ventricule gauche ; OR : rapport de côtes ; IC : intervalle de confiance ; seuil de significativité : 0.05

Le tableau XXV ne présente aucune association significative entre les caractéristiques biologiques et thérapeutiques et la dysfonction diastolique ventriculaire gauche.

#### IV.3.4 : Association entre la diastolique ventriculaire droite et les caractéristiques cliniques, biologiques et thérapeutiques

##### ❖ Association entre la dilatation VD et les caractéristiques sociodémographiques

Le tableau XXVI présente la recherche d'association entre la dilatation VD et les caractéristiques sociodémographiques.

Tableau XXIV: association entre la dilatation VD et les caractéristiques sociodémographiques

Caractéristiques sociodémographiques	Dilatation VD		OR (IC à 95%)	Valeur p
	Oui : n=26(%)	Non: n=94(%)		
<b>Tranche d'âge (année)</b>				
- [10-12]	6 (23.1)	16 (17)	1	1
- [13-15]	5 (19.2)	27 (28.7)	0.5 (0.1-1.9)	0.301
- [16-19]	15 (55)	51 (54.3)	0.8 (0.3-2.4)	0.665
<b>Genre</b>				
- Masculin	14 (53.8)	46 (48.9)	1	1
- Féminin	12 (46.2)	48 (51.1)	0.8 (0.3-1.9)	0.658

VD : ventricule droit ; OR : rapport de côtes ; IC : intervalle de confiance ; seuil de significativité : 0.05

Le tableau XXVI ne montre aucune association significative entre les caractéristiques sociodémographiques et la dilatation VD.

##### ❖ Association entre la dilatation VD et les caractéristiques cliniques

Le tableau XXIV présente la recherche d'association entre la dilatation VD et les caractéristiques cliniques.

Tableau XXV: association entre la dilatation VD et les caractéristiques cliniques

Caractéristiques cliniques	Dilatation VD		OR (IC à 95%)	Valeur p
	Oui: n=26(%)	Non: n=94(%)		
<b>Age au moment du diagnostic (année)</b>				
- <5	9 (34.6)	44 (46.8)	1	1
- [5-10]	13 (50)	39 (41.5)	1.6 (0.6-4.2)	0.315
- >10	4 (15.4)	11 (11.7)	1.8 (0.5-6.9)	0.404
<b>Stade clinique de l'infection selon OMS</b>				
- Stade 1	12 (46.2)	64 (68.1)	1	1
- Stade 2	13 (50)	23 (24.5)	3.0 (1.2-7.5)	<b>0.018*</b>
- Stade 3	1 (3.8)	7 (7.4)	0.8 (0.1-6.8)	0.807
<b>Statut nutritionnel</b>				
- maigre	2 (7.7)	3 (3.2)	1	1
- Corpulence normale	22 (84.6)	84 (89.4)	0.4 (0.1-2.5)	0.322
- Surpoids	2 (7.7)	7 (7.4)	0.4 (0.04-4.6)	0.486
<b>Durée d'évolution de l'infection (année)</b>				
- < 10	12 (46.2)	36 (38.3)	1	1
- > 10	14 (53.8)	58 (61.7)	0.7 (0.3-1.7)	0.470

VD : ventricule droit ; OR : rapport de côtes ; IC : intervalle de confiance ; seuil de significativité : 0.05

Il n'y avait une association statistiquement significative (**OR=3 ; p= 0.018**) entre le stade clinique 2 de l'infection selon OMS et la dilatation ventriculaire droite.

## ❖ Association entre la dilatation VD et les caractéristiques biologiques et thérapeutiques

Le tableau XXI présente la recherche d'association entre la dilatation VD et les caractéristiques biologiques et thérapeutiques.

**Tableau XXVI: association entre la dilatation VD et les caractéristiques biologiques et thérapeutiques**

Caractéristiques biologiques et thérapeutiques	Dilatation VD		OR (IC à 95%)	Valeur p
	Oui: n=26(%)	Non: n=94(%)		
<b>Charge virale</b>				
- Détectable	6 (23.1)	17(18.1)	1.4 (0.5-4.2)	0.531
- Indétectable	4 (15.4)	13(13.8)	1.2 (0.4-4.3)	0.744
- Supprimée	16 (61.5)	64(68.1)	1	1
<b>Schéma thérapeutique actuel</b>				
- Protocole 1	4 (15.4)	17(18.1)	1	1
- Protocole 2	13 (50)	24 (25.5)	2.3 (0.6-8.3)	0.202
- Protocole 3	9 (34.6)	53 (56.4)	0.5 (0.2-1.7)	0.622
<b>Durée d'exposition aux ARV (année)</b>				
- <5	9 (34.6)	32 (34)	1	1
- [5-10[	12 (46.2)	27 (28.7)	1.5 (0.6-4.3)	0.372
- >10	5 (19.2)	35 (37.2)	0.5 (0.2-1.7)	0.266

VD : ventricule droit ; OR : rapport de côtes ; IC : intervalle de confiance ; seuil de significativité : 0.05

Le tableau XXVIII montre aucune association entre la dilatation VD et les caractéristiques biologiques et thérapeutiques.

## **CHAPITRE V : DISCUSSION**

Le présent travail de recherche, intitulé "Facteurs associés aux anomalies cardiaques chez les adolescents vivants avec le VIH : approche clinique, électrocardiographique et échocardiographique à la fondation Chantal Biya", visait à déterminer la fréquence des anomalies cardiaques et leurs facteurs associés chez les adolescents vivant avec le VIH.

L'étude transversale analytique menée du février au mai 2024 a révélé une prévalence élevée d'anomalies cardiaques, avec 70% des participants présentant au moins une anomalie détectée par échographie et/ou ECG. Les anomalies les plus fréquentes étaient la dilatation atriale gauche (34,2%), la dysfonction diastolique ventriculaire gauche (32,5%) et la dilatation ventriculaire droite (21,7%). L'analyse des facteurs de risque a mis en évidence une association significative entre l'âge (16 à 19 ans) et une durée d'exposition aux ARV comprise entre 5 à 10 ans.

Cependant, l'étude présente certaines limites qui doivent être prises en compte lors de l'interprétation des résultats:

- **Taille de l'échantillon:** La taille relativement petite de l'échantillon limite la puissance statistique des analyses et rend difficile l'appréciation précise des différents types d'anomalies cardiaques ainsi que des facteurs associés. Une plus grande taille d'échantillon permettrait d'obtenir des résultats plus robustes et généralisables.
- **Design transversal:** Le design transversal de l'étude ne permet pas d'évaluer adéquatement l'influence des différentes variables sur l'incidence des anomalies cardiaques. De plus, ce design ne permet pas d'observer les évolutions dans le temps de ces facteurs notamment celle de la charge virale et les durées de chaque famille d'ARV, ce qui limite la compréhension des dynamiques sous-jacentes.
- **Absence de valeurs de référence:** L'absence de valeurs de référence échocardiographiques locales ou sub-sahariennes dans l'étude présente un risque de sur- ou sous-estimation du spectre des anomalies cardiaques.
- **Biais de temporalité:** La durée d'évolution de l'infection, considérée à partir de la date de diagnostic, introduit un biais de temporalité.



## **V.1. Profil clinique, biologique et thérapeutique de la population de l'étude**

### **V.1.1. Âge**

L'âge moyen des participants de notre étude était de  $15 \pm 2,67$  ans, avec des extrêmes allant de 11 à 19 ans. Cette moyenne d'âge diffère de celle trouvée par Chelo et al. ( $7,6 \pm 3,2$  ans) dans une population pédiatrique plus jeune (1-15 ans) [7]. Cependant, notre résultat est comparable à celui trouvé par Miller et al. (15 ans) au Zimbabwe dans leur cohorte d'adolescents ayant la même tranche d'âge [6].

### **V.1.2. Sexe**

Notre étude comprenait un nombre égal de garçons et de filles, avec un sex-ratio H/F de 1:1, obtenu par un échantillonnage aléatoire simple. Selon les données statistiques nationales (2020), la prévalence de l'infection au VIH est quasiment identique chez les hommes et les femmes, l'écart se creusant à partir de la tranche d'âge 20-24 ans. De plus, on note un taux de décroissance estimé à environ 23,98% entre 2021 et 2025 chez les adolescents, avec une baisse plus accentuée chez les femmes (25,82%) que chez les hommes (21,51%) [3, 34]. Ce résultat est convergent avec les données rapportées par Chelo et al. (H/F = 1,08) dans leur étude menée en 2015 dans le même centre [7].

### **V.1.3. Mode de transmission**

Le mode de transmission retrouvé dans notre étude était essentiellement vertical soit 99,7% des cas. Un seul participant aurait été infecté par contact sexuel. Des études réalisées au Cameroun par Chelo et al, au Zimbabwe par Majonga et al, et au Nigeria par Igbe et al, présentent une tendance similaire concernant l'infection pédiatrique [7, 30, 35].

### **V.1.4. Charge virale et stade clinique**

La suppression de la charge virale est un objectif crucial dans la prise en charge du VIH, visant à améliorer la santé et la qualité de vie des personnes vivant avec le VIH, tout en réduisant la transmission du virus. Au Cameroun, l'objectif national est d'atteindre une suppression de la charge virale chez 95% des personnes sous traitement antirétroviral (ARV). Notre étude, menée sur un échantillon d'adolescents vivant avec le VIH, a révélé un taux de suppression de la charge virale de 66,7%, ce qui est inférieur à l'objectif national. Il est important de noter que les participants de notre étude étaient principalement aux stades cliniques 1 et 2, indiquant un bon état de santé et une stabilité clinique. Ce facteur pourrait expliquer le taux de suppression de la charge virale relativement élevé observé dans notre étude, comparé à d'autres études. En effet, des études menées en Éthiopie par Chelo et al. (23%) et Wubayehu et al. (36,4%) [7, 31] ont

rapporté des taux de suppression de la charge virale plus faibles, probablement en raison d'une population d'étude plus hétérogène incluant des patients à des stades cliniques plus avancés. Cependant, nos résultats se rapprochent de ceux observés dans des études menées en Ouganda par Namuyonga *et al.* (66%) et en Inde par Rajeshwari *et al.* (81,7%) [27, 36], suggérant que les taux de suppression de la charge virale varient considérablement selon les contextes et les populations étudiées.

#### **V.1.5. Durée d'exposition aux ARV**

La durée moyenne d'exposition aux ARV retrouvée dans notre étude était de  $6,5 \pm 5$  ans. La fréquence d'exposition aux ARV était équilibrée au regard du nombre de participants répartis en fonction des intervalles de temps définis dans notre travail: < 5 ans (34,2%), 5 à 10 ans (32,5%), >10 ans (33,3%). Ce résultat témoigne de la qualité du suivi et de l'accès aux soins dans notre lieu d'étude. L'étude de Chelo *et al.* Précédemment réalisée dans le même cadre a présenté une durée d'exposition moyenne ( $4,09 \pm 2,4$  ans), ce qui expliquerait une durée plus longue dans notre étude. De même, la moyenne de la durée retrouvée par Majonga *et al.* au Zimbabwe ( $4,7 \pm 2,6$  ans), Wubayehu *et al.* ( $4,9 \pm$  ans) en Ethiopie sont similaires à la nôtre [7, 30, 31].

#### **V.1.6. Âge au moment du diagnostic**

L'âge moyen au moment du diagnostic dans notre étude était de  $5 \pm 3,4$  ans. Ce résultat témoigne d'un retard de diagnostic précoce de l'infection au VIH au sein de la population pédiatrique il y a vingt ans. En effet, si les stratégies nationales de prévention et de dépistage de l'infection au VIH ont connu une amélioration considérable au cours des cinq dernières années au sein de la population pédiatrique, la tendance était différente avant cette période selon le rapport d'avancement sur la lutte contre le VIH au Cameroun publié en 2020 [34]. Ce constat est cohérent avec les données de Chelo *et al.* ( $3,4 \pm 3,3$  ans) dans leur étude réalisée dans le même contexte, ainsi qu'avec les données d'autres études africaines, comme celle de Wubayehu *et al.* en Ethiopie ( $5,7 \pm 3,3$  ans) et de Majonga *et al.* (5,1 ans) [7, 30, 31]. Ce retard dans le diagnostic précoce est attribuable à plusieurs facteurs, à l'instar d'un manque d'accès aux tests. En effet, avant l'introduction de la PCR en 2008, les tests sérologiques traditionnels étaient le principal moyen de dépistage du VIH. Ces tests étaient moins sensibles, particulièrement pendant la phase de fenêtre sérologique, ce qui rendait difficile la détection précoce de l'infection chez les enfants [37].

### **V.1.7. Protocole thérapeutique**

À l'inclusion, nous avons observé une utilisation du protocole thérapeutique 3 (DTG base) dans 51,67% des cas, suivi du protocole thérapeutique 2 (IP base) dans 30,83% des cas et enfin le protocole thérapeutique 1 dans 17,5% des cas. L'utilisation prédominante du protocole thérapeutique 3 (DTG base) s'explique par son choix préférentiel dans le schéma thérapeutique de première ligne chez les enfants âgés de plus de 10 ans et pesant plus de 30 kg. En effet, depuis 2019 à son introduction, tous les adolescents sous 1<sup>e</sup> ligne ont bénéficié de la transition vers ce protocole, même en absence d'échec thérapeutique. Le protocole thérapeutique 2 (IP base) est quant à lui inclus dans le schéma thérapeutique de deuxième ligne chez les adolescents. Contrairement à nos résultats, les études précédentes de Chelo et *al.*, Miller et *al.*, Majonga et *al.* ont montré une tendance respective de 79%, 63,6%, 76,6% en faveur du protocole thérapeutique 1. Les études précédemment citées ont été réalisées avant l'inclusion du DTG dans les schémas thérapeutiques de traitement [6, 7, 30].

### **V.1.8. Statut nutritionnel**

88,3% des participants avaient une corpulence normale. Cette fréquence élevée s'explique par le fait que la plupart des participants ne présentaient pas une maladie avancée. En effet, il est établi qu'il existe un lien entre un mauvais état nutritionnel et un stade avancé de la maladie selon les travaux de Fabusoro et *al.* publiés en 2021 sur la nutrition des enfants infectés par le VIH [38]. Nos résultats corroborent partiellement ceux de l'équipe de Chelo et *al.* (97% des cas avaient un bon statut nutritionnel) avec toutefois des variations notables concernant les stades cliniques dans leur cohorte [7].

### **V.1.9. Symptômes d'origine cardiaque**

La dyspnée stade I selon la NYHA était retrouvée dans 59% des cas, les palpitations dans 14,17%, la toux dans 12,5% des cas, et la douleur thoracique dans 8,33% des cas. Ces symptômes sont les principales plaintes récurrentes retrouvées dans les études précédentes réalisées. Bien que les résultats semblent globalement cohérents, on note toutefois des variations sur les fréquences retrouvées. Miller et *al.* ont retrouvé une dyspnée stade I selon NYHA dans 69% des cas, une douleur thoracique dans 39% des cas, et des palpitations dans 9% des cas. Les travaux réalisés par Majonga et son équipe ont rapporté une toux dans 15% des cas, une douleur thoracique dans 17% des cas, et une dyspnée au stade I de la NYHA dans 18% des cas [6, 30].

## **V.2. Fréquence des anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques**

### **V.2.1 Fréquence combinée des anomalies cardiaques**

Notre travail de recherche a mis en évidence des anomalies cardiaques retrouvées chez 70% des participants. Le seul dépistage échocardiographique a mis en évidence des anomalies cardiaques dans 54.2% des cas. L'électrocardiogramme a mis en évidence des anomalies cardiaques dans 3.3% des cas. Bien plus, 12.5% présentaient des anomalies à la fois sur l'électrocardiogramme qu'à l'échographie cardiaque. Les anomalies structurales (les dilatations des cavités, les hypertrophies des parois cavitaires) ont été uniquement considérées à l'échographie cardiaque en raison de sa meilleure sensibilité par rapport à l'ECG. Ceci expliquerait le faible taux relevé à l'ECG. Toutefois cette fréquence élevée s'expliquerait par le bénéfice combiné de l'utilisation de l'ECG et l'échographie cardiaque.

En général, cette fréquence se situe dans extrêmes retrouvées dans les études antérieures réalisées au cours des dix dernières années sur les troubles cardiovasculaires dans la population pédiatrique infectée au VIH. Dans notre contexte, Chelo et al ont retrouvé au moins une anomalie échocardiographique dans 89% des cas en 2015. Par ailleurs dans le contexte africain en général, les études de Majonga et al en 2018 au Zimbabwe ont mis en évidence des anomalies échocardiographiques dans 42% des cas ; les études ougandaises de Lubega et al puis celle de Namuyonga et al ont trouvé des fréquences respectives de 51% en 2005 et 13.7% en 2016 dépistées à l'ECG et à l'échographie ; Okoromah et al au Nigeria en 2011 et Wubayehu et al en Ethiopie en 2018 ont mis en exergue respectivement une fréquence de 75.9% et 44% à l'échographie cardiaque. Hors du continent, Vallilo et son équipe ont retrouvé une fréquence de 31% à l'échographie tandis que Rajeshwari et al ont trouvé 26.6%. [8, 21, 24, 27,29].

### **V.2.2 Les différents types d'anomalies cardiaques**

Une variété de type d'anomalie a été retrouvée dans notre étude.

Notre étude a mis en évidence la dilatation atriale gauche dans 34.2% des cas de notre population d'étude. Elle a été définie selon les dernières recommandations de l'ASE comme étant un volume atriale gauche indexé supérieur à 28 ml/m<sup>2</sup>. En effet, le volume indexé permet de corriger l'influence de la taille corporelle sur la taille de l'OG. Ce qui expliquerait une fréquence élevée de la dilatation OG dans notre étude contrairement aux données de la littérature existante. En utilisant le diamètre atriale, l'étude de Chelo et celui de Majonga et al ont trouvé respectivement une fréquence de 12% et de 8% de dilatation OG.[7, 30]. Toutefois, les travaux de Jachymek et al en 2024 réalisés chez les adultes ont mis en évidence une

prévalence de 20% en considérant la même méthode d'évaluation que la nôtre avec des variations sur le seuil de diagnostic (supérieur à 34 ml/m<sup>2</sup>). [41]. Bien plus, aux États-Unis, les mesures échographiques réalisées par l'équipe de Lipshultz et al ont indiqué une tendance de 40% similaire au nôtre.[5].

32.5% des participants présentaient une dysfonction diastolique VG, définie par un flux mitral e/a inférieur à 1 (anomalie de la relaxation) ou supérieur à 2 (profil restrictif) ou un rapport e/e' supérieur à 8. Nos données semblent indiquées une tendance similaire à celles observées dans la littérature existante. En effet, Chelo et al ont trouvé une dysfonction diastolique dans 32% des cas au Cameroun en 2015. Par ailleurs en Afrique, les données recueillis ont montré respectivement une fréquence de : 23% et 24% dans les études réalisées par Majonga et al puis Miller et al au Zimbabwe ; 30.7% au Nigeria par Igbe et al. [7, 30, 6, 35].

La dilatation VD a été retrouvée dans 21% des cas dans notre étude, en considérant un z score supérieur à 2 de la DTDVD selon les références caucasiennes. Les différences dans les critères de diagnostic de la dilatation VD peuvent contribuer en partie aux variations observées dans la littérature existante. Ce résultat est inférieur à celui de l'étude de Chelo et al (76%). Ces derniers avaient pour seuil une dilatation VD sup à 27 mm. Les travaux de Majonga et al ont abouti à une conclusion selon laquelle les références caucasiennes tendent à sur estimer les valeurs contrairement aux références africaines. En effet, ils ont retrouvé respectivement une fréquence de 7% et 29% en comparant les références locales et caucasiennes.[7, 30].

La dilatation VG a été mise en évidence dans 11.6% des cas de notre étude. Nous avons considéré un z score supérieur à 2 de la DTDVG. Cependant ces résultats diffèrent de l'étude de Chelo et al au Cameroun dont les données recueillies dans une cohorte plus jeune (1-15ans) ont montré une fréquence de 1%.[7]. Toutefois, on note une tendance similaire aux résultats des études de Wubayehu et al en Ethiopie puis Miller et al au Zimbabwe qui ont retrouvé respectivement une dilatation VG dans 12.8% et 10.5% des cas.[6, 31]. Dans le même sillage Rajeshwari et al en Inde ont retrouvé une fréquence de 6.7%.[36, 7].

5% des participants avaient une HVG dans notre étude. La masse ventriculaire indexée a été employée dans notre étude pour le diagnostic de l'HVG. En considérant les valeurs chez l'adulte d'après les recommandations de l'ASE. L'HVG est définie par une masse ventriculaire gauche indexée supérieure à 95 ou 115 g/m<sup>2</sup> respectivement chez la femme et chez l'homme. La nécessité d'une masse ventriculaire indexée se justifie en raison de l'augmentation de la taille

cardiaque qui se produit normalement avec l'augmentation de l'âge et de la composition corporelle dans cette tranche d'âge.[32]. La pluralité des méthodes de diagnostic de l'HVG expliquerait les variations des fréquences retrouvées dans la littérature. En effet, nos résultats semblent cohérents avec les données de l'étude de Wubayehu et al (10%) en Ethiopie avec une différence de 30 participants entre les deux études. Chelo et al ont retrouvé une fréquence de 12% avec des seuils de diagnostic inférieur aux nôtres (88g/m<sup>2</sup> ou 110 g/m<sup>2</sup> chez les femmes ou chez les hommes).[31, 7]. Au Zimbabwe, Majonga et al puis Miller et son équipe ont mis en évidence respectivement une fréquence de 11% et 67% en considérant un z score supérieur à 2 de l'épaisseur murale du septum interventriculaire. [30, 6].

Les autres anomalies ou groupes d'anomalies ont été retrouvées avec une fréquence de moins de 10% dans notre étude. Il s'agit notamment des troubles de rythme 5% des cas ; troubles de conduction 6.6% des cas ; la dilatation OD 2.5% des cas ; l'épanchement péricardique 1.7% des cas ; la dysfonction VD et l'HTAP dans 0.8% des cas. Ces résultats s'expliqueraient en raison de la majorité des cas asymptomatiques retrouvés dans notre échantillon. Chelo et al ont retrouvé une HTAP dans 7% des cas, un épanchement péricardique dans 11% des cas ; Majonga et al ont retrouvé une dysfonction VD dans 2% des cas ; Namuyonga et al ont trouvé un EP dans 2.8% et une tachycardie sinusale dans 3.9% des cas ; Lubega et al ont trouvé une tachycardie sinusale dans 3.1% des cas. Toutes ces études précédemment citées ont présenté dans leurs échantillons une grande proportion de participants au stade de la maladie avancée.[7, 27, 30, 39].

La cardiomyopathie dilatée n'a pas été retrouvée dans cette étude. Elle est définie selon les critères de l'ASE comme un z score supérieur à 2 de la DTDVG et une dysfonction systolique gauche FR inférieure à 25%. Nous n'avons pas retrouvé une altération de la fonction systolique dans notre étude. Cependant les études d'Okoromah et al puis de Lubega et al ont retrouvé respectivement une fréquence de 33.7% et 3%. On note que la majorité de leurs participants présentaient un stade avancé de la maladie.[39, 40].

### **V.3 Les facteurs associés aux anomalies cardiaques**

Notre étude a mis en évidence des associations dans un modèle d'analyse bivariée entre l'âge avancé des participants (16 à 19ans), un âge tardif au moment de diagnostic (5 à 10ans) et la durée d'exposition prolongée aux ARV (5 à 10ans), une durée d'évolution supérieure à dix ans. Après analyse multivariée, il en ressort qu'une tranche d'âge (16-19ans) et une durée d'exposition (5 à 10 ans), seraient des facteurs à risque significativement associés aux anomalies cardiaques. Les travaux de Lipshultz et al ont montré que les effets protecteurs des

ARV tendent à diminuer après 11 ans d'exposition. En effet, au bout de 11 ans la fonction cardiaque des enfants infectés sous traitement était similaire à ceux qui ne l'étaient pas.[25].

En outre, un stade clinique avancé et un âge tardif au moment du diagnostic étaient associés à l'incidence de la dilatation OG dans notre étude. Après analyse multivariée, seul un âge tardif au moment du diagnostic demeure significativement associé à la dilatation OG. Tandis que Majonga et al n'ont aucune association avec la dilatation OG en raison d'une faible fréquence, Jachymek et al ont plutôt trouvé une association avec un taux de CD4 élevé. Le taux de CD4 n'était pas relevé dans notre étude en raison de son absence dans les données disponibles. [30, 41]. Nos résultats et ceux de Jachymek convergent sur le fait que la dilatation atriale gauche serait liée au virus plutôt qu'aux effets du traitement.

Nous n'avons trouvé aucune association avec la dysfonction ventriculaire gauche. Bien que nos résultats et ceux de l'équipe de Majonga ont abouti à conclusions similaires sur l'absence d'une association entre certains facteurs communs (le genre, l'âge, durée d'exposition, charge viral), on note dans leur étude une association significative avec l'hypertension artérielle. Ce dernier paramètre n'a pas été évalué dans notre étude, même si cette anomalie a été retrouvée dans une étude réalisée par Kamgaing et al sur une population d'enfants et adolescents vivant avec le VIH à Yaoundé [42]. Nos résultats présentent une tendance similaire à ceux de Igbe et al sur l'absence d'une association avec l'âge, le sexe, le stade clinique, le protocole thérapeutique.[30, 35].

La dilatation VD semblait être uniquement associée à un stade clinique avancé dans le modèle bivariée. Ceci pourrait s'expliquer par une faible puissance statistique en raison des effectifs soumis aux analyses. Contrairement à nos résultats, Miller et al ont trouvé une association significative plutôt avec la durée du traitement. [6].

## CONCLUSION



En résumé, cette étude a révélé une prévalence élevée d'anomalies cardiaques chez les adolescents vivant avec le VIH à la fondation Chantal Biya. Les résultats clés montrent que :

- La majorité des participants étaient âgés de 16 à 19 ans, asymptomatiques et présentaient une charge virale supprimée.
- 70% des adolescents ont présenté des anomalies cardiaques lors du dépistage par échocardiographie et électrocardiogramme.
- L'âge (16 à 19 ans) et la durée d'exposition au traitement (5 à 10 ans) étaient des facteurs significativement associés à un risque accru d'anomalies cardiaques, avec des rapports de côtes respectifs de 9.2 et 5.3. De plus, un âge tardif au moment du diagnostic (> 5 ans) multipliait par 2.6 les chances de développer une dilatation atriale gauche.

Ces résultats suggèrent que la réalisation systématique d'un électrocardiogramme et d'une échocardiographie devrait être intégrée au suivi des adolescents vivant avec le VIH, indépendamment de leur présentation clinique, biologique ou thérapeutique. La combinaison de ces deux examens permettrait d'améliorer le dépistage des lésions cardiaques. Cependant, l'absence de valeurs de référence d'échographie spécifiques à l'Afrique subsaharienne soulève des questions quant à la prévalence réelle des anomalies cardiaques dans ce contexte. Des études longitudinales seraient nécessaires pour mieux comprendre les liens de causalité et l'incidence des anomalies cardiaques. Les recherches futures sur la prévalence des atteintes cardiaques dans notre contexte devraient tenir compte de ces aspects. Enfin, après le dépistage de ces lésions, un suivi et une prise en charge cardiologique doivent être intégrés au suivi global du patient.

## **RECOMMANDATIONS**

#### **Aux médecins :**

- Il est crucial d'intégrer un suivi cardiologique systématique, incluant l'électrocardiogramme et l'échocardiographie, dans la prise en charge des patients infectés par le VIH sous traitement antirétroviral prolongé, **indépendamment de leur présentation clinique.**
- La surveillance cardiaque régulière est essentielle pour détecter précocement les anomalies et permettre une prise en charge appropriée.

#### **Au ministère de la santé publique :**

- Il est important de renforcer les capacités diagnostiques des centres de référence de suivi en matière de pathologies cardiaques, notamment en dotant ces centres d'appareils d'électrocardiographie et d'échocardiographie.
- L'accès à ces technologies est crucial pour garantir un dépistage et une prise en charge adéquats des anomalies cardiaques chez les patients vivant avec le VIH.

#### **Aux scientifiques :**

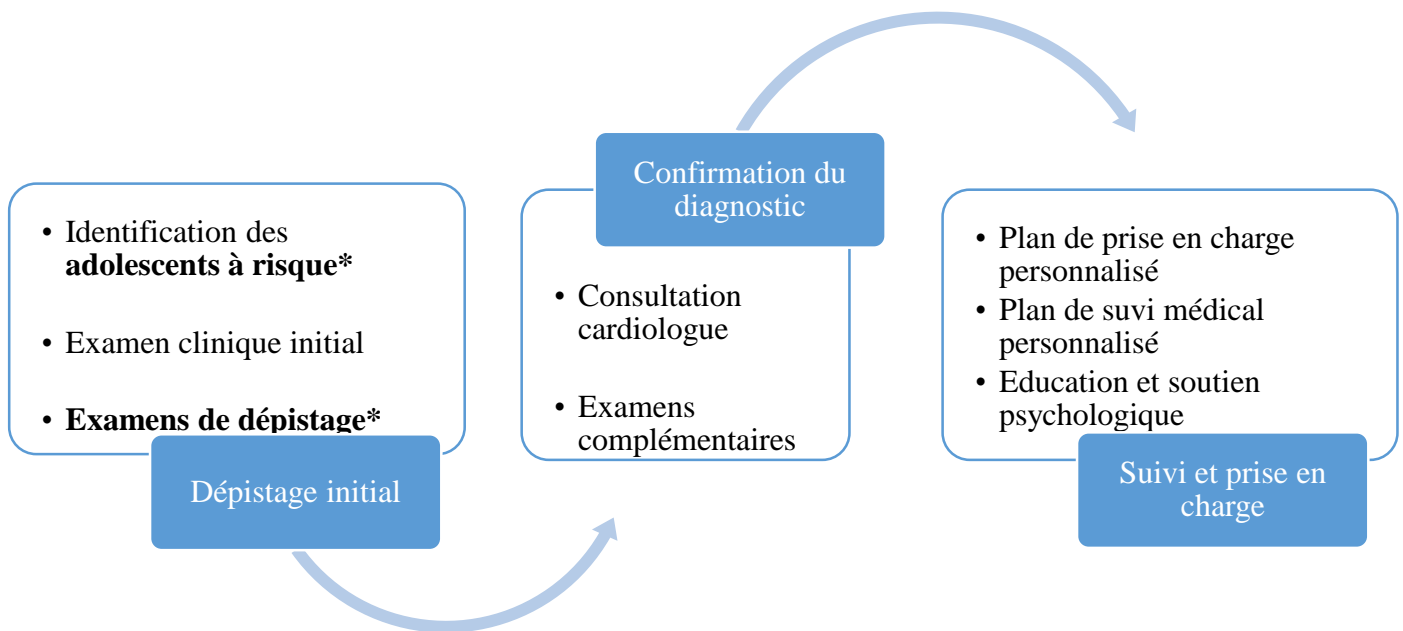
- La réalisation d'études de cohorte prospective est essentielle pour mieux comprendre l'évolution des anomalies cardiaques chez les adolescents vivant avec le VIH et identifier les facteurs de risque associés.
- La définition de valeurs de référence échocardiographiques spécifiques à l'Afrique subsaharienne est indispensable pour une meilleure interprétation des résultats des examens et une prise en charge plus précise

#### **Recommandations supplémentaires :**

- **Collaboration interdisciplinaire:** Il est important de promouvoir une collaboration interdisciplinaire entre les médecins, les chercheurs et les décideurs politiques pour mettre en place des stratégies efficaces de prévention et de prise en charge des anomalies cardiaques chez les patients vivant avec le VIH.
- **Sensibilisation et formation :** Il est crucial de sensibiliser les professionnels de santé aux risques cardiaques chez les patients vivant avec le VIH et de les former aux techniques de dépistage et de prise en charge des anomalies cardiaques.

- **Promotion de la recherche:** Il est important de soutenir la recherche sur les anomalies cardiaques chez les patients vivant avec le VIH, notamment en finançant des études de cohorte prospective et en encourageant le développement de nouvelles technologies de diagnostic et de traitement.

La figure 3 présente un plan de dépistage précoce, de prise en charge et de suivi des adolescents vivants avec le VIH.



**Figure 3: diagramme de flux de dépistage, prise en charge et suivi des adolescents présentant des anomalies cardiaques**

**Adolescent à risque\*** : tout adolescent compris dans la tranche d'âge de 16 à 19 ans, sous traitement ARV pendant une durée de 5 à 10ans. Par ailleurs, pouvant se plaindre de dyspnée, palpitations, douleur thoracique.

**Examens de dépistage\*** : électrocardiogramme au repos (12 dérivations), échographie cardiaque Trans thoracique.

## **REFERENCES**

1. Morlat P, Roussillon C, Henard S, et al. Causes of death among HIV-infected patients in France in 2010 (national survey): trends since 2000. *AIDS* 2014; 28: 1181.
2. ONUSIDA. *Dernières statistiques sur l'état de l'épidémie de sida*. Statistiques mondiales sur le VIH 23, Genève, Suisse: Nations unies.2023
3. Groupe Technique Central. *Profil des estimations et projections en matières de vih/sida au Cameroun*. Rapport des estimations et projections du VIH 2022, Cameroun: MINSANTE.2022
4. William L. Mitochondrial DNA replication, nucleoside reverse-transcriptase inhibitors, and AIDS cardiomyopathy. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 2003, pp. 305–318.
5. Lipshultz SE, Miller TL, Wilkinson JD, et al. Cardiac effects in perinatally HIV-infected and HIV-exposed but uninfected children and adolescents: a view from the United States of America. *J Int AIDS Soc* 2013; 16: 18597.
6. Miller RF, Kaski JP, Hakim J, et al. Cardiac Disease in Adolescents With Delayed Diagnosis of Vertically Acquired HIV Infection. *Clinical Infectious Diseases* 2013; 56: 576–582.
7. Chelo D, Wawo E, Siaha V, et al. Cardiac anomalies in a group of HIV-infected children in a pediatric hospital: an echocardiographic study in Yaounde, Cameroon. *Cardiovasc Diagn Ther* 2015; 5: 444–453.
8. Société canadienne de pédiatrie. La limite d'âge entre l'adolescence et l'âge adulte. *Paediatr Child Health* 2003; 8: 578.
9. Maltret A, Recher M. Bradycardie chez l'enfant. *Perfectionnement en Pédiatrie* 2021; 4: S24–S27.
10. Murray P, Rosenthal K, Pfalle MA. *Medical Microbiology*. 7e edition. Philadelphia: Elsevier saunders, 2012.
11. OMS. Principaux repères sur le VIH/sida. *Organisation Mondiale de la Santé*, <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids> (2023, accessed 29 November 2023).

12. Breilh D, Saux M. Traitement de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. In: *Pharmacie clinique et thérapeutique*. rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex, France: Elsevier Masson, 2018, pp. 869-889: 1025.
13. Avettand-Fenoel V, Charpentier C, Visseaux B. Virus de l'immunodéficience humaine (VIH). *Physiopathologie de l'infection à VIH & clinique* 2017; 23: 2.
14. Comité National de Lutte contre le VIH/Sida (CNLS), Direction de la lutte contre la Maladie, les Epidémies et Pandémies DLMEP. Tarv chez les enfants, adolescents, et adultes. In: *Directives nationales sur la prise en charge du VIH*. Cameroun: Ministère de la Santé Publique (MINSANTE), 2019, pp. 82–92.
15. Boccara F. Atteintes cardiovasculaires au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. *Elsevier Masson SAS* 2018; 13: 1-8: 236.
16. The Strategies for Management of Antiretroviral Therapy (SMART) Study Group. CD4+ Count–Guided Interruption of Antiretroviral Treatment | NEJM. *The New England Journal of Medicine*, 2006, p. 355.
17. Hürlimann D, Weber R, Enseleit F, et al. HIV-Infektion, antiretrovirale Therapie und Endothel. *Herz* 2005; 30: 472–480.
18. Barlow-Mosha L, Ross Eckard A, McComsey GA, et al. Metabolic complications and treatment of perinatally HIV-infected children and adolescents. *J Int AIDS Soc* 2013; 16: 18600.
19. Samaras K. Prevalence and Pathogenesis of Diabetes Mellitus in HIV-1 Infection Treated With Combined Antiretroviral Therapy. *JAIDS Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes* 2009; 50: 499.
20. Iirira ME, Philemon RN, Mmbaga JY, et al. Dyslipidemia in HIV-Infected Children and Adolescents on Antiretroviral Therapy Receiving Care at Kilimanjaro Christian Medical Centre in Tanzania: A Cross-Sectional Study. *Infect Dis (Auckl)* 2020; 13: 1178633720948860.
21. Konin C, Adoh M, Adoubi A, et al. Unusual venous thrombosis revealing a human immunodeficiency virus infection and a protein S deficiency. Two cases and literature review]. *Rev Med Interne* 2008; 29: 508–511.
22. Heidenreich PA, Eisenberg MJ, Kee LL, et al. Pericardial Effusion in AIDS. *Circulation* 2012; 92: 3229–3234.

23. Vallilo NG, Durigon GS, Lianza AC, et al. Echocardiographic Follow-up of Perinatally HIV-infected Children and Adolescents: Results From a Single-center Retrospective Cohort Study in Brazil. *Pediatr Infect Dis J* 2020; 39: 526–532.
24. Castaldi B, Lanzoni G, Rampon O, et al. Multi-Parametric Diagnostic Approach and Potential Markers of Early Onset Subclinical Cardiovascular Disease in a Cohort of Children, Adolescents and Young Adults Vertically Infected with HIV on cART. *J Clin Med* 2021; 10: 5455.
25. Lipshultz SE, Wilkinson JD, Thompson B, et al. Cardiac Effects of Highly Active Antiretroviral Therapy in Perinatally HIV-Infected Children: The CHAART-2 Study. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70: 2240–2247.
26. Singh P, Hemal A, Agarwal S, et al. Cardiac Manifestations in HIV Infected Children. *Indian J Pediatr* 2015; 82: 230–234.
27. Namuyonga J, Lubega S, Musiime V, et al. Cardiac Dysfunction Among Ugandan HIV-infected Children on Antiretroviral Therapy. *Pediatr Infect Dis J* 2016; 35: e85-88.
28. Eleazar ES, Eleazar CI, Nwachukwu DC, et al. ECG abnormalities among HIV infected children placed on ART at Enugu, South East of Nigeria. *Afr Health Sci* 2020; 20: 1742–1748.
29. Animasahun BA, Diaku-Akinwumi IN, Ubuan PO, et al. Cardiac size and systolic function of HIV-infected Lagos children accessing routine care: a pilot study. *Journal of Xiangya Medicine*; 3.2018.03.04.
30. Majonga ED, Rehman AM, Simms V, et al. High prevalence of echocardiographic abnormalities in older HIV-infected children taking antiretroviral therapy. *AIDS* 2018; 32: 2739–2748.
31. Wubayehu T, Abebe W, Tefera E. Echocardiographic abnormalities in children and adolescents living with human immunodeficiency virus on highly active antiretroviral treatment. *Cardiovasc J Afr* 2020; 31: 236–240.
32. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European



Society of Cardiology. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2005; 18: 1440–1463.

33. Lopez L, Colan SD, Frommelt PC, et al. Recommendations for Quantification Methods During the Performance of a Pediatric Echocardiogram: A Report From the Pediatric Measurements Writing Group of the American Society of Echocardiography Pediatric and Congenital Heart Disease Council. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2010; 23: 465–495.

34. UNAIDS – Joint United Nations Programme on HIV/AIDS. *Rapport mondial d'avancement sur la lutte contre le sida*. Periodical Report, Cameroun.2020; p. 69.

35. Ige OO, Oguche S, Yilgwan CS, et al. Left ventricular mass and diastolic dysfunction in children infected with the human immunodeficiency virus. *Nigerian Journal of Cardiology* 2014; 11: 8.

36. Rajeshwari K, Amritsinh SP, Mandal RN, et al. Cardiac Abnormalities in HIV Infected Children Presenting to a Tertiary Level Teaching Hospital at New Delhi. *Journal of Advances in Medicine and Medical Research* 2014; 237–243.

37. Cazanave C, Chirouze C, Lanternier F, et al. Infections à VIH. In: *Le PILLY Etudiant*. France: Collège des universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales (CMIT), 2021, p. 360.

38. Fabusoro OK, Mejia LA. Nutrition in HIV-Infected Infants and Children: Current Knowledge, Existing Challenges, and New Dietary Management Opportunities. *Adv Nutr* 2021; 12: 1424–1437.

39. Lubega S, Zirembuzi GW, Lwabi P. Heart disease among children with HIV/AIDS attending the paediatric infectious disease clinic at Mulago Hospital; 5, 2005.

40. Okoromah CAN, Ojo OO, Ogunkunle OO. Cardiovascular Dysfunction in HIV-infected Children in a Sub-Saharan African Country: Comparative Cross-sectional Observational Study. *Journal of Tropical Pediatrics* 2012; 58: 3–11.

41. Jachymek M, Peregud-Pogorzelska M, Parczewski M, et al. Unveiling the Heart of the Matter: Echocardiographic Insights into Diastolic Function and Left Ventricular and Atrial Changes in HIV Patients with Controlled Viremia. *J Clin Med* 2024; 13: 463.

42. Kamgaing N, Fouogue V, Kalla C, et al. Factors associated with high blood pressure in children living with HIV taking antiretroviral treatment in Yaounde. *Health Sciences and disease*; 24. 2023.

## **ANNEXES**

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES  
SCIENCES BIOMÉDICALES

COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE

Tel/ fax : 22 31-05-86 22 311224

Email: decanatfmsb@hotmail.com



THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL  
SCIENCES

INSTITUTIONAL ETHICAL REVIEW BOARD

Ref. : N° 0665 /UY1/FMSB/VORC/DASR/CSR

10 JUIN 2024

## CLAIRANCE ÉTHIQUE

Le COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE (CIER) de la FMSB a examiné

La demande de la clairance éthique soumise par :

**M.Mme : KAPOU EMMANUEL JIREH**

**Matricule: 17M121**

Travaillant sous la direction de :

- ♦ Pr CHELO David
- ♦ Pr NOUBI Nelly Epse KAMGAING

Concernant le projet de recherche intitulé : **Prévalence et facteurs associés aux anomalies cardiaques chez les adolescents vivant avec le VIH: approche clinique, électrocardiographique et échographique au Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal Biya**

Les principales observations sont les suivantes

Evaluation scientifique	
Evaluation de la convenance institutionnelle/valeur sociale	
Equilibre des risques et des bénéfices	
Respect du consentement libre et éclairé	
Respect de la vie privée et des renseignements personnels (confidentialité) :	
Respect de la justice dans le choix des sujets	
Respect des personnes vulnérables :	
Réduction des inconvénients/optimalisation des avantages	
Gestion des compensations financières des sujets	
Gestion des conflits d'intérêt impliquant le chercheur	

Pour toutes ces raisons, le CIER émet un avis **favorable** sous réserve des modifications recommandées dans la grille d'évaluation scientifique.

L'équipe de recherche est responsable du respect du protocole approuvé et ne devra pas y apporter d'amendement sans avis favorable du CIER. Elle devra collaborer avec le CIER lorsque nécessaire, pour le suivi de la mise en œuvre dudit protocole.

La clairance éthique peut être retirée en cas de non - respect de la réglementation ou des recommandations sus évoquées.

En foi de quoi la présente clairance éthique est délivrée pour servir et valoir ce que de droit

LE PRÉSIDENT DU COMITE ETHIQUE

*[Signature]*



FONDATION CHANTAL BIYA

Centre Mère et Enfant

YAOUNDE

Yaoundé, le 13 Février 2024

## AUTORISATION DE RECHERCHE

Je soussigné, Directeur du Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal BIYA, autorise **Monsieur KAPOU Emmanuel Jireh**, étudiant en 7<sup>ème</sup> année de Médecine Générale à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I, à effectuer un travail de recherche au Centre Mère et Enfant de la Fondation Chantal BIYA, dans le cadre de son projet de thèse intitulé : «**PREVALENCE ET FACTEURS ASSOCIES AUX ANOMALIES CARDIAQUES CHEZ LES ADOLESCENTS VIVANTS AVEC LE VIH : APPROCHE CLINIQUE, ELECTROCARDIOGRAPHIQUE ET ECHOCARDIOGRAPHIQUE A LA FONDATION CHANTAL BIYA**»

Autorisation dûment établie en respect des exigences éthiques.



Le Directeur du Centre Mère et Enfant  
de la Fondation Chantal BIYA

Professeur Paul KOKI NDOMBO

## Notice d'information

Chers parents,

Nous sommes une équipe de chercheurs en Médecine. Nous désirons vous inviter à participer à une étude sur la prévalence des anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques ainsi que les facteurs qui leur sont associés chez les adolescents vivants avec le VIH suivis à la Fondation Chantal Biya.

En effet, le VIH/SIDA est une infection chronique qui présente des effets multi-systémiques notamment sur le système cardiovasculaire à court, moyen et long terme. Ces effets peuvent être directement liés à l'infection au VIH ou à d'autres facteurs, à l'instar du traitement antirétroviral pris à la longue. Les anomalies cardiaques dans cette tranche de la population échappent aux cliniciens, car elles sont infra-cliniques dans la plupart des cas et peuvent se révéler symptomatiques à l'âge adulte.

Notre objectif à travers cette étude est de permettre le dépistage précoce (exonéré de tout frais) de ces anomalies au travers des moyens non invasif que sont l'électrocardiogramme et de l'échographie cardiaque afin d'élaborer une stratégie de prise en charge et de suivi adaptés.

### **Considérations éthiques :**

N°	Risques	Mesures pour minimiser les risques
1	Violation de l'anonymat des participants	Consentement éclairé avec signature du garant, procédure d'obtention de consentement favorable au respect de l'autonomie
2	Rupture de la confidentialité sur les données privées des participants	Outils de collecte anonymes, restriction de l'accès aux données à certaines personnes : barrière physique et électronique (protection par mot de passe)
3	Exploitation des participants et iniquité dans la répartition du rapport risque-bénéfice	Respecter les règles de base d'équité
4	Retentissement psychologique de l'annonce du diagnostic d'une maladie chronique	Offrir sur la base des aptitudes en psychologie de l'équipe de recherche et du médecin traitant à l'unité du jour, un accompagnement psychologique après annonce du diagnostic Faire un counseling avant la réalisation des ECG et échographie cardiaques
5	Devenir en cas de cardiopathie détectée	Proposition d'un plan de prise en charge et de suivi au service de l'unité du jour par l'équipe de recherche

Vous aurez ci-joints à ce document des formulaires de consentement éclairé et d'assentiment faisant foi de votre volonté à autoriser la participation de votre enfant à cette étude.

Nous vous remercions de votre collaboration.

**Investigateurs :**

KAPOU Emmanuel Jireh : 655 20 88 71

**Directeurs :** Pr CHELO David : 699724800

Pr KAMGAING Nelly : 69821461

Dr NGONGANG OUANKOU Christian : 677 60 00 36

## Information Notice

Dear parents,

We are a team of researchers in Medicine. We would like to invite you to participate in a study on the prevalence of electrocardiographic and echocardiographic abnormalities, as well as the factors associated with them, among adolescents living with HIV at the Chantal Biya Foundation.

Indeed, HIV/AIDS is a chronic infection that has multi-systemic effects, particularly on the cardiovascular system in the short, medium, and long term. These effects can be directly related to HIV infection or other factors, such as long-term antiretroviral treatment. Cardiac abnormalities in this population group often go unnoticed by clinicians as they are mostly subclinical and may only become symptomatic in adulthood.

The objective of this study is to enable early detection (free of charge) of these abnormalities through non-invasive means such as electrocardiography and cardiac ultrasound, in order to develop a tailored management and follow-up strategy.

### **Ethical considerations:**

N°		
1	Violation of participants' autonomy	Informed consent with the signature of the guardian, obtaining consent procedure favorable to autonomy
2	Breach of confidentiality regarding participants' private data	Anonymous data collection tools, restricted access to data for specific individuals: physical and electronic barriers (password protection)
3	Exploitation of participants and inequity in the risk-benefit ratio distribution	Adherence to basic fairness rules;
4	Psychological impact of chronic disease diagnosis disclosure	Providing psychological support after diagnosis based on the expertise of the research team and the attending physician at the day unit; Counseling prior to performing ECG and cardiac ultrasound;
5	Plan for management in case of detected cardiac pathology	Follow-up plan and management proposal in case of detected heart disease at the day unit service by the research team.



You will find enclosed with this document the informed consent and assent forms, which confirm your willingness to authorize your child's participation in this study.

We thank you for your cooperation.

Investigator:

KAPOU Emmanuel Jireh: 655 20 88 71

Supervisors: Prof. CHELO David: 699724800

Prof. KAMGAING Nelly: 69821461

Dr. NGONGANG OUANKOU Christian: 677 60 00 36

## ANNEXE 4 : FORMULAIRE DE CONSENTEMENT ÉCLAIRÉ

**Directeurs:**

**Pr CHELO David**, *Professeur Agrégé Titulaire de Pédiatrie*,

**Pr KAMGAING Nelly**, *Maître de conférences de Pédiatre*

**Dr NGONGANG OUANKOU Christian**, *Maître-assistant de Cardiologie*

**Investigateur principal: KAPOU Emmanuel Jireh**, *Etudiant en 7<sup>e</sup> année de Médecine générale à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I*

**Informations sur l'étude :** Thèse de Doctorat en Médecine Générale.

Je soussigné(e) Mr/Mme,.....  
Accepte librement et volontairement que mon enfant  
nommé....., en classe  
de .....participe au travail de recherche qui s'intitule : « **Prévalence et Facteurs  
associés aux Anomalies Cardiaques chez les Adolescents vivants avec le VIH : Approche  
Clinique, Electrocardiographique et Echocardiographique à la Fondation Chantal Biya** ».

- J'ai été informé (e) et j'ai bien compris la notice relative à cette étude qui m'a été remise
- J'ai bien compris les buts et les objectifs de cette étude
- Les risques et bénéfices m'ont été présentés et expliqués
- J'ai bien compris que je suis libre d'accepter ou de refuser d'y participer
- Mon consentement ne décharge pas les investigateurs de la recherche de leurs responsabilités, je conserve tous mes droits garantis par la loi
- J'accepte librement de participer à cette étude dans les conditions précisées de la notice

Je donne mon accord pour que les informations obtenues soient utilisées de façon anonyme dans des études ultérieures.

Fait à Yaoundé le.... /...../2023

**Signature de l'investigateur**

**Signature du participant**

## ANNEX 4: INFORMED CONSENT FORM

Supervisors:

Prof. CHELO David, Professor of Pediatrics,

Prof. KAMGAING Nelly, Lecturer in Pediatrics

Dr. NGONGANG OUANKOU Christian, Assistant Lecturer of Cardiology

Principal Investigator: KAPOU Emmanuel Jireh, 7th-year Medical Student at the Faculty of Medicine and Biomedical Sciences, University of Yaoundé I

Study Information: Doctoral thesis in General Medicine.

I, undersigned Mr./Mrs.,.....  
freely and voluntarily consent to allow my child,  
named....., in  
grade....., to participate in the research project entitled: "**Prevalence and Factors Associated with Cardiac Abnormalities among Adolescents Living with HIV: Clinical, Electrocardiographic, and Echocardiographic Approach at the Chantal Biya Foundation.**"

- I have been informed and have understood the information notice provided to me regarding this study.
- I have understood the purposes and objectives of this study.
- The risks and benefits have been presented and explained to me.
- I understand that I am free to accept or refuse participation.
- My consent does not release the researchers from their responsibilities, and I retain all my rights guaranteed by the law.
- I willingly agree to participate in this study under the specified conditions outlined in the information provided

I give my consent for the obtained information to be used anonymously in future studies.

Done at .....on.....

Participant's signature

## ANNEXE 5 : Fiche technique d'enquête

### Tableau XXVII: Fiche d'enquête technique

Code d'identification : ADO \_/\_/\_/

Numéro d'enregistrement :

Nom et Prénoms :

Contact des garants :

N.B : une seule réponse est attendue pour chaque question

#### Section 1 : Données sociodémographiques

N°	QUESTIONS	MODALITES	Réponses
Q1	Genre	1=Féminin 2=Masculin	
Q2	Quelle est votre date de naissance ?		
Q3	Quel âge avez-vous ? (en année)		
Q4	Où habitez-vous ?		
Q5	Si hors Yaoundé	Précisez la distance	
Q5	Quelle est votre niveau d'étude ?	1=sans instruction 2=primaire 3= secondaire 4= supérieur	
Q6	Garant	1= Père 2= tuteur/âge	
Q7	Garante	1= Mère 2= tutrice/âge	
Q8	Profession des garants		
Q9	Stratification socio-économique de la profession	1= groupe I 2= groupe II 3= groupe III 4= groupe IV	

## Section 2 : ANTECEDENTS

N°	QUESTIONS	MODALITES	Réponses
Q1	Date de diagnostic de la séropositivité ( année)		
Q2	Age au moment du diagnostic (année)		
Q3	Mode de contamination	1= maternofoetale 2= rapport sexuel 3= transfusion 4- Autres	
Q4	Stade clinique	1= stade 1    2= stade 2 3= stade 3    4= stade 4	
Q5	Comorbidités	1= oui    2= non	
Q6	Si oui	1= tuberculose 2= hépatite B 3= hépatite C 4= autres	
Q7	Toxicologie	1= alcool    2= tabac 3= drogues    4= obésité 5= autres    6= aucun	
Q8	Si alcool	Index éthylique	
Q9	Si tabac	Index tabagique	

### Section 3 : DONNEES IMMUNO-VIROLOGIQUES

N°	QUESTIONS	MODALITES	Réponses
Q1	Génotype viral	1= VIH 1 2= VIH 2	
Q2	Charge virale plasmatique		
Q3	Interprétation de la CV	1= Indéetectable 2= suppression 3= détectable	

### Section 4 : DONNEES THERAPEUTIQUES

N°	QUESTIONS	MODALITES	Réponses
Q1	Schémas antérieurs	1= protocole 1; 2= protocole 2; 3= protocole 3	
Q2	Date d'initiation/ arrêt		
Q3	Schémas actuels		
Q4	Date d'initiation		
Q5	Durée totale d'exposition aux ARV		

### Section 4 : PARAMETRES VITAUX, ANTHROPOMETRIQUES ET SIGNES CLINIQUES

N°	QUESTIONS	MODALITES	Réponses
Q1	Taille (en cm)		
Q2	Poids (en kg)		
Q3	IMC		
	Interpretation IMC en fonction de l'âge	1= maigreur 2=corpulence normale 3= surpoids 4=obésité	
Q4	Fréquence cardiaque		
Q5	Interpretation de ma FC	1= normale 2= tachycardia 3= bradycardie	
Q6	Fréquence respiratoire		

Q7	Interpretation de la FR	1= normale 2= bradypnée 3= tachypnée	
Q8	Saturation en Oxygène		
Q9	Dyspnée stade NYHA	1= I 2= II 3= III 4= IV	
Q10	Toux	1= oui 2= non	
Q11	Palpitation	1= oui 2= non	
Q12	Douleur thoracique	1= oui 2= non	
Q13	OMI	1= oui 2= non	

#### Section 5 : DONNEES ELECTROGRAPHIQUES

N°	QUESTIONS	MODALITES	Réponses
Q1	Rythme	1=Sinusale 2= autres	
	Si autres preciser		
Q2	Régularité	1=régulier 2=irrégulier	
Q3	Fréquence cardiaque		
Q4	Interprétation fréquence cardiaque	1=normal 2= Bradycardie 3= tachycardie	
Q5	Intervalle PR	1=<120ms, 2=120-200ms, 3=>200ms 4=Variable	
Q6	BAV	1=BAV 1, 2=BAV 2 mobitz 1, 3=BAV 2 mobitz 2, 4=BAV 3	
Q7	Axe du QRS		
Q8	Conclusion sur axe du QRS	1=DAG, 2=Normal, 3=DAD	
Q9	Durée du QRS	1=<100mm, 2=100-120ms, 3=>120ms	
Q10	Conclusion sur la durée du QRS	1= Normale, 2= BB incomplet 3= BB complet	
Q11	Si Bloc de branche	1= BBG, 2=BBD	
Q12	QT corrigé avec la formule de bazett	1=<360ms, 2=360-500ms, 3=>500ms	

Q13	Conclusion QT corrigé	1=QT court, 2=Normale, 3=QT long	
Q14	Anomalie de l'onde T	1=Oui, 2=Non	
Q15	Si oui laquelle ?	1=Inversé, 2=Ample et symétrique, 3=Phénomène T/P	
Q16	Décalage du segment ST dans au moins 2 dérivations du même territoire	1=Oui, 2=Non	
Q17	Résultat ECG	1= normal 2= anormale	

### Section 5 : DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIQUES

N°	QUESTIONS	MODALITES	Réponses
Q1	Volume Telediastolique VG		
Q2	Masse indexée du VG (en g/m <sup>2</sup> ) : M'VG		
Q3	Interprétation de la masse indexée du VG	1. Normale 2. Augmentée (>134 g/m <sup>2</sup> chez homme ; >125g/m <sup>2</sup> chez femme)	
Q4	Epaisseur relative du VG (E'VG)	1. Supérieure à 0.42 2. Inférieure ou égale à 0.42	
Q5	Géométrie ventriculaire gauche	1. Géométrie VG normale (E'VG ≤ 0.42 et M'VG normale) 2. HVG concentrique (E'VG > 0.42 et M'VG augmentée) 3. HVG excentrique (E'VG ≤ 0.42 et M'VG augmentée) 4. Remodelage concentrique (E'VG > 0.42 et M'VG normale)	
Q6	FEVG (en %)		



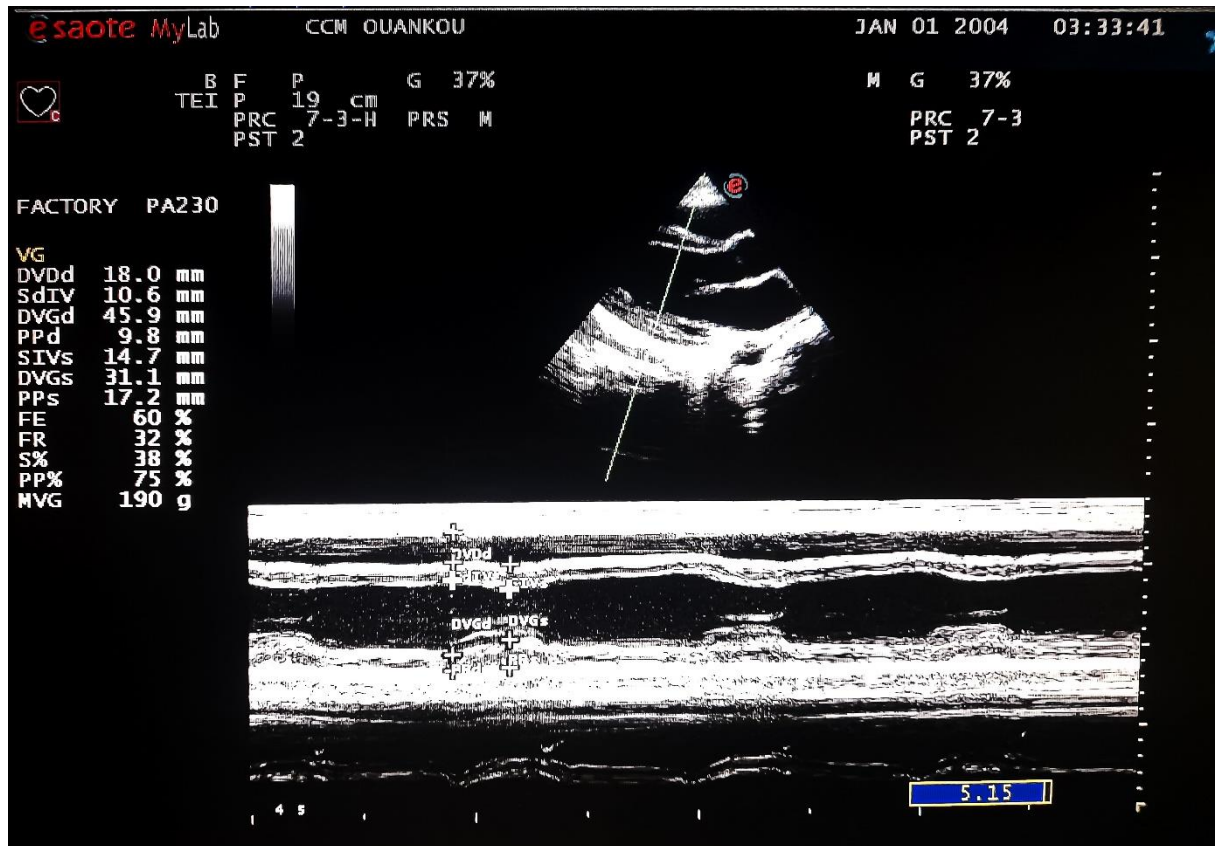
Q7	FRVG (en %)		
Q8	Ratio E/A		
Q9	PRVG		
Q10	Diamètre Télé-diastolique VD(DTVD)		
Q11	TAPSE		
Q12	Surface oreillette gauche (SOGi)		
Q13	Surface oreillette droite (SOD)		
Q15	PAPs		
Q16	PAPm		
Q17	Epanchement pericardique	1= oui 2= non	
Q18	Résultat échographie	1= normale 2= anormale	
Q19	Si anormale (Précisez l'anomalie)	1= Dilatation VG 2= HVG 3= Dysfonction systolique VG 4= Dysfonction diastolique VG 5= Dilatation VD 6= Hypertension pulmonaire 7=Epanchement péricardique 8= Autres (à préciser)	

## Section 6 : CONCLUSION ECG ET ECHOGRAPHIE

N°	QUESTION	MODALITE	Réponses
Q1	Anomalie cardiaque	1= oui 2= non	

### Quelques clichés échographiques de certains participants :

**ADO004** : participant âgé de 18 ans, sexe masculin en classe de Terminale D, vivant à Soase. Il présentait comme symptôme une dyspnée stade 2 selon NYHA. À l'échographie cardiaque, il avait une masse ventriculaire gauche indexé (mVGi) =  $116\text{g/m}^2$  et une épaisseur relative (Er=0.42). Ses résultats ont permis de conclure à une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique, comme nous le présente la figure 4.



**Figure 4 : échographie 2D, mode TM en coupe parasternale grand axe montrant les cavités du ventricule gauche en fonction du cycle cardiaque**

Nous remercions Dr NGONGANG OUANKOU Christian pour la réalisation de ce cliché.

Date de réalisation : 29 mars 2024, 13h 30min.

**ADO 028** : participant âgé de 17 ans, sexe féminin en classe de 2<sup>nde</sup> A espagnole, résidant à Mbalmayo. Elle était asymptomatique sur le plan cardiovasculaire. À l'échographie cardiaque, l'onde E/A = 2.14. Ses résultats ont permis de conclure à une dysfonction diastolique gauche, comme nous l'indique la figure 5.

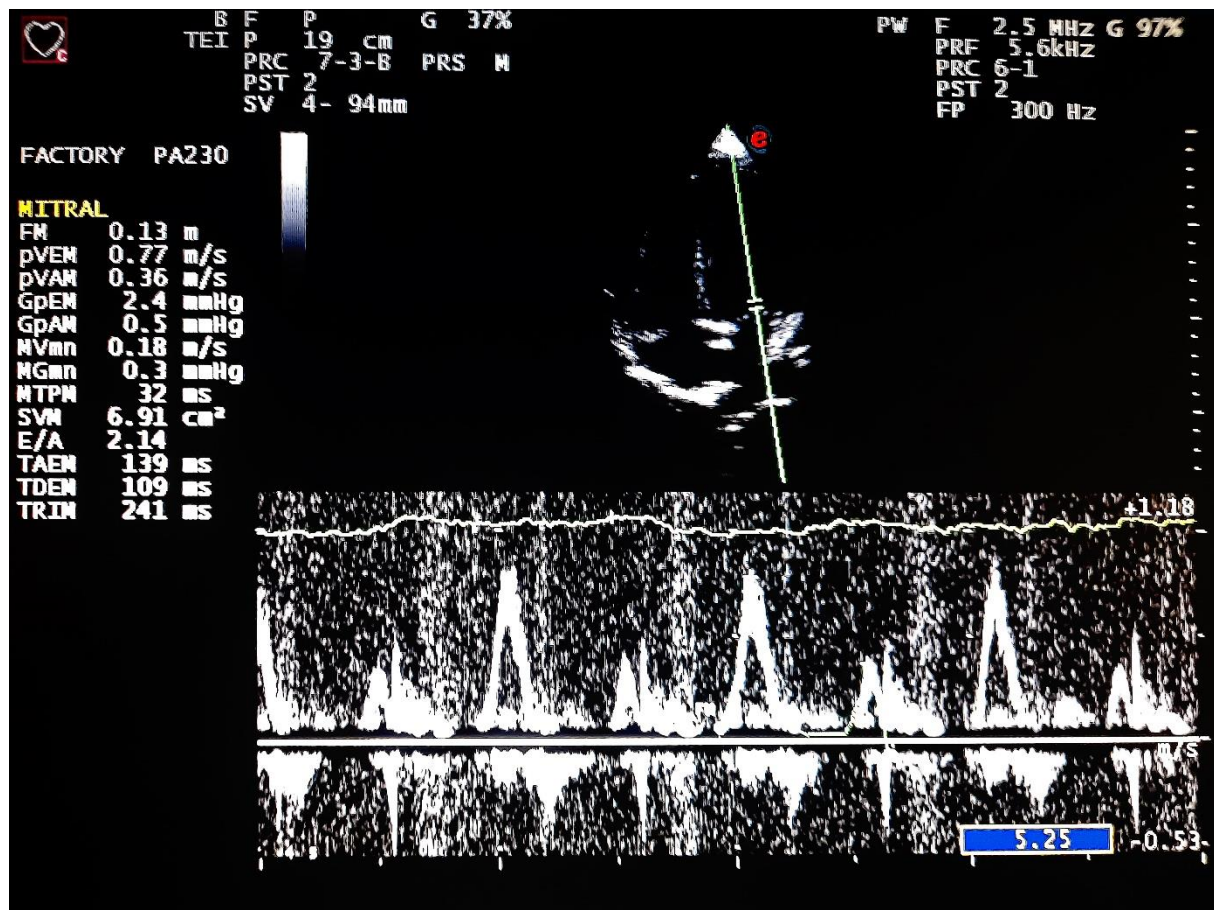


Figure 5: échographie 2D en coupe 4 cavités, mode doppler pulsé à l'extrémité des feuillets mitraux mettant en évidence l'onde E, l'onde A, et le temps de décélération de l'onde E

**Ado 019** : participant âgé de 19 ans, sexe masculin en classe de première D, réside à Nkoabang. Il était asymptomatique sur le plan cardiovasculaire. À l'échographie cardiaque, il avait un volume indexé de l'oreillette gauche (vol OGi)= 38.3 ml/m<sup>2</sup>. Ses résultats ont permis de conclure à une dilatation atriale gauche.

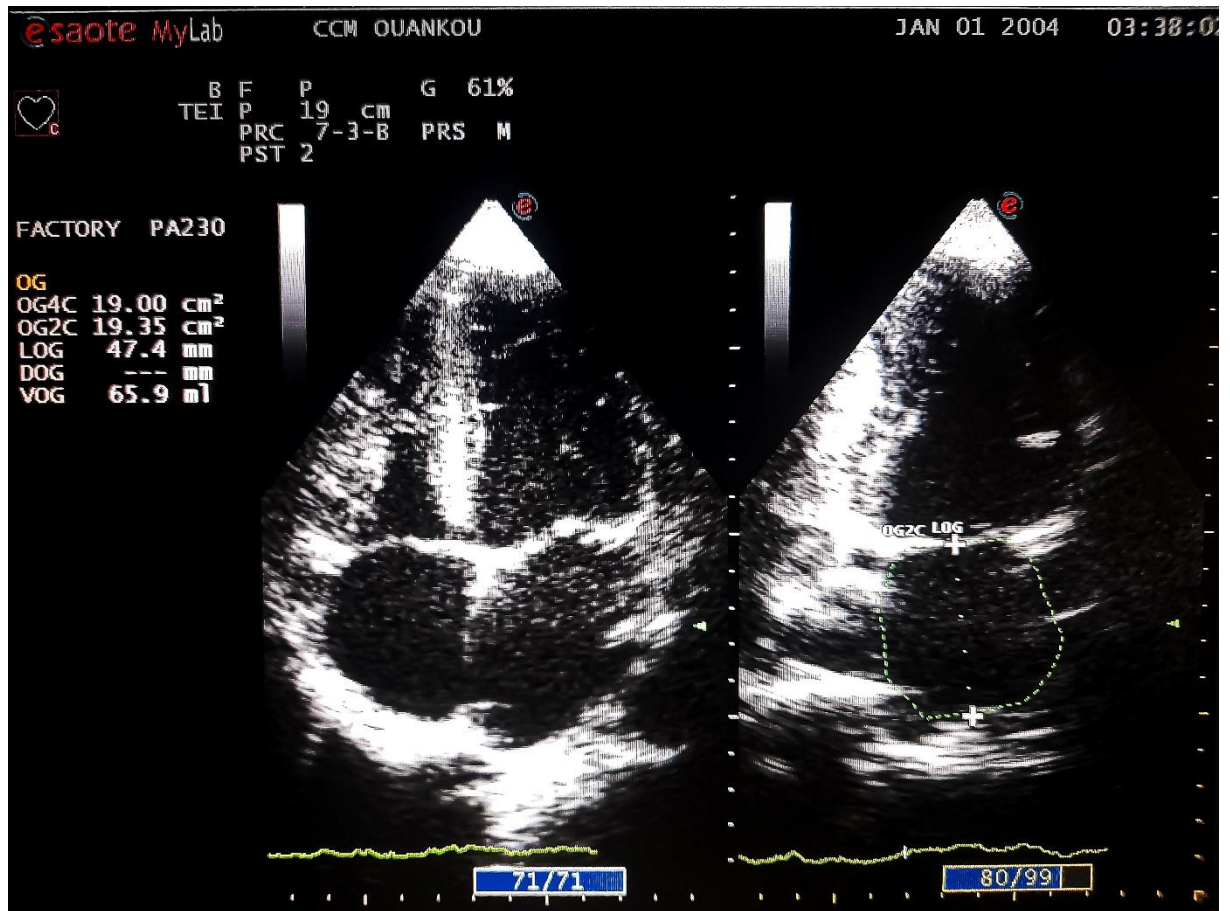


Figure 6: échographie 2D, coupe parasternale grand axe, mesure du volume systolique de l'oreillette gauche 4 cavités et 2 cavités



**ADO 060** : participant âgé de 18 ans, sexe féminin en classe de Première D, résidant à Mfou. Elle avait comme antécédent cardiovasculaire, un épisode syncopal six mois avant la période de cette étude. A son inclusion, elle se plaignait d'une dyspnée stade 2 NYHA. Ses mesures échocardiographiques anormales faisaient état de :  $mVGi = 34.4g/m^2$ ,  $Er < 0.42$  ; z score  $DTDVD > 2$  ;  $vol OGi = 46.7ml/m^2$  ;  $SOD = 30 cm^2$  ;  $PAPS = 62 mm Hg$ . Ses résultats traduisent la présence d'une dilatation atriale gauche, une dilatation atriale droite, une hypertension artérielle pulmonaire, comme nous les indiquent les figures 7, 8, 9, 10.

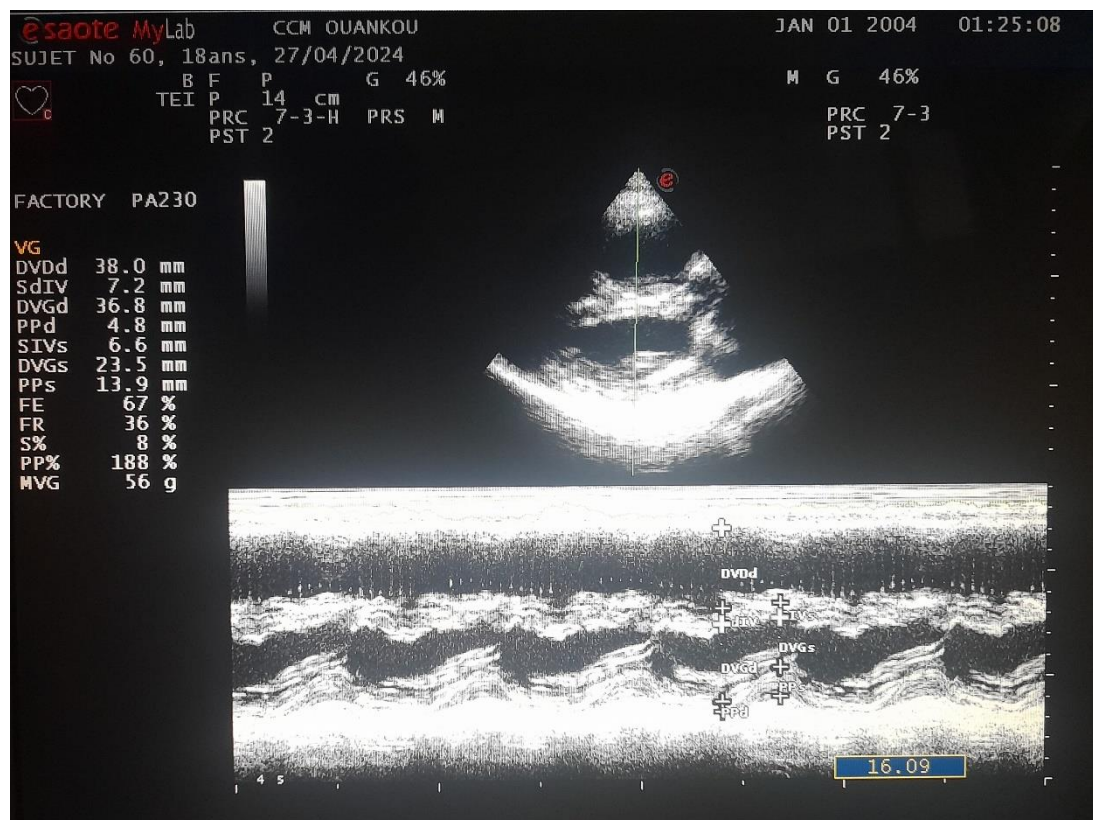


Figure 7: échographie 2D, mode TM en coupe parasternale grand axe montrant les cavités du ventricule gauche en fonction du cycle cardiaque de l'ADO 060

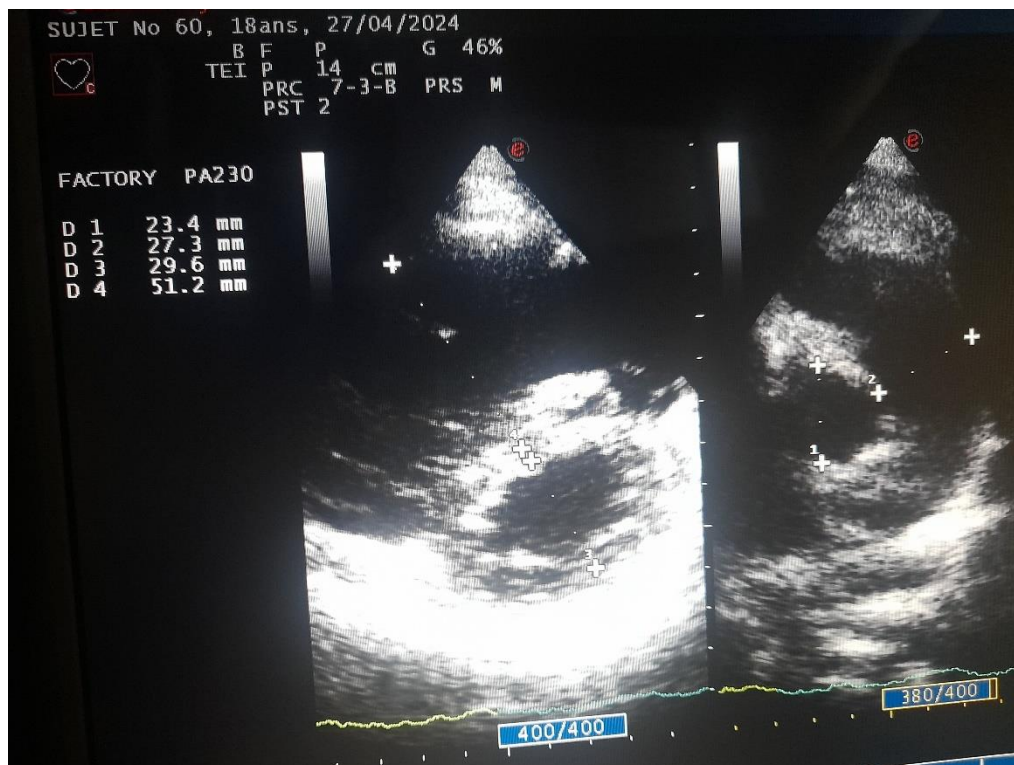


Figure 8: échographie 2D, en coupe transversale petit axe mettant en évidence les cavités des ventricules gauche et droite de l'ADO 060

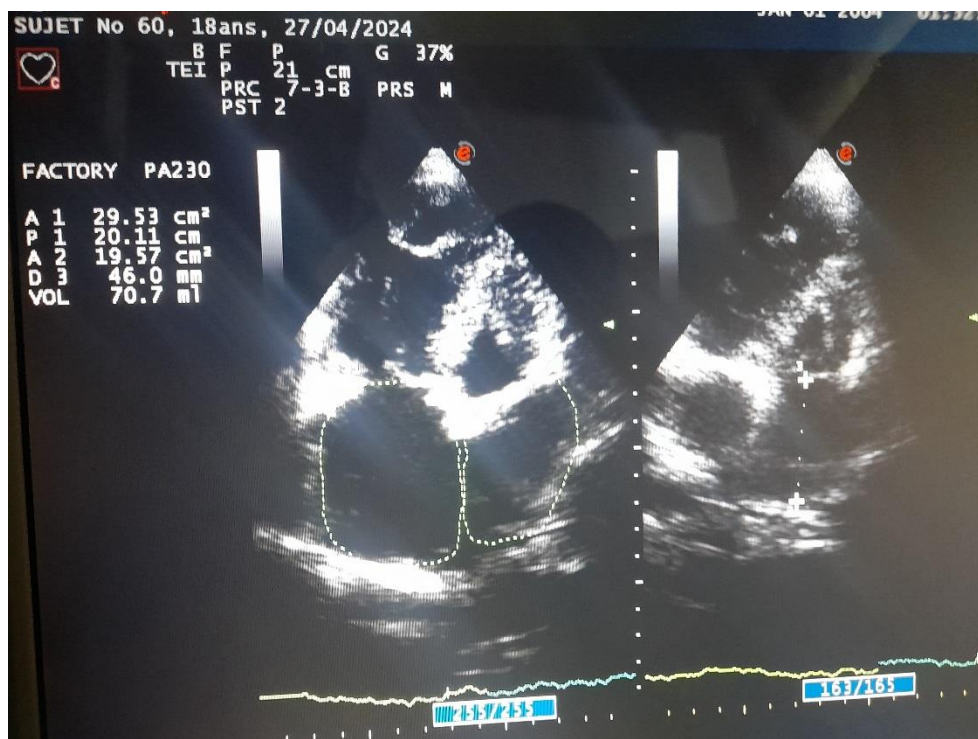


Figure 9: échographie 2D, coupe parasternale grand axe, mesure du volume systolique de l'oreillette gauche 4 cavités et 2 cavités de l'ADO 060

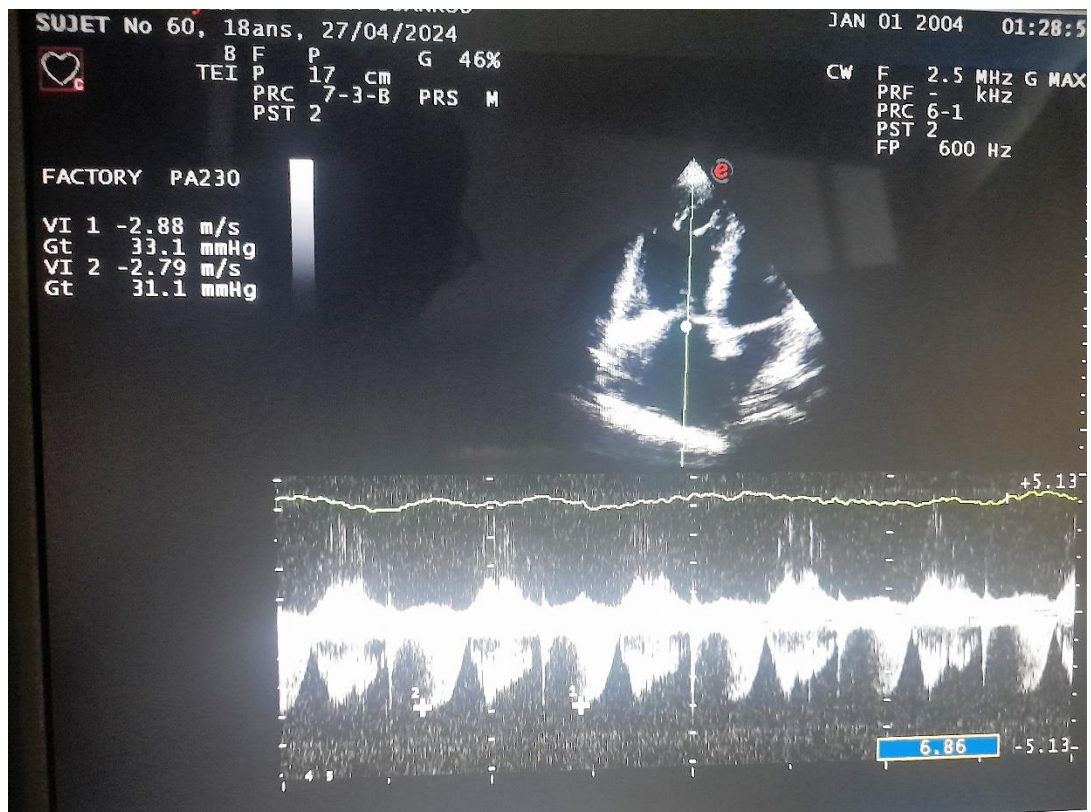


Figure 10: Échographie 2D Doppler continu en coupe apicale 4 cavités du flux d'insuffisance tricuspide mettant en évidence le gradient de pression entre ventricule droit et oreillette droite



**ADO 061** : participant âgé de 16 ans, sexe masculin en classe 3<sup>e</sup> espagnole, résidant à Olezoa. Il était asymptomatique sur le plan cardiovasculaire. Son électrocardiogramme présente un bloc de branche droit incomplet en V1, comme nous l'indique la figure 11.

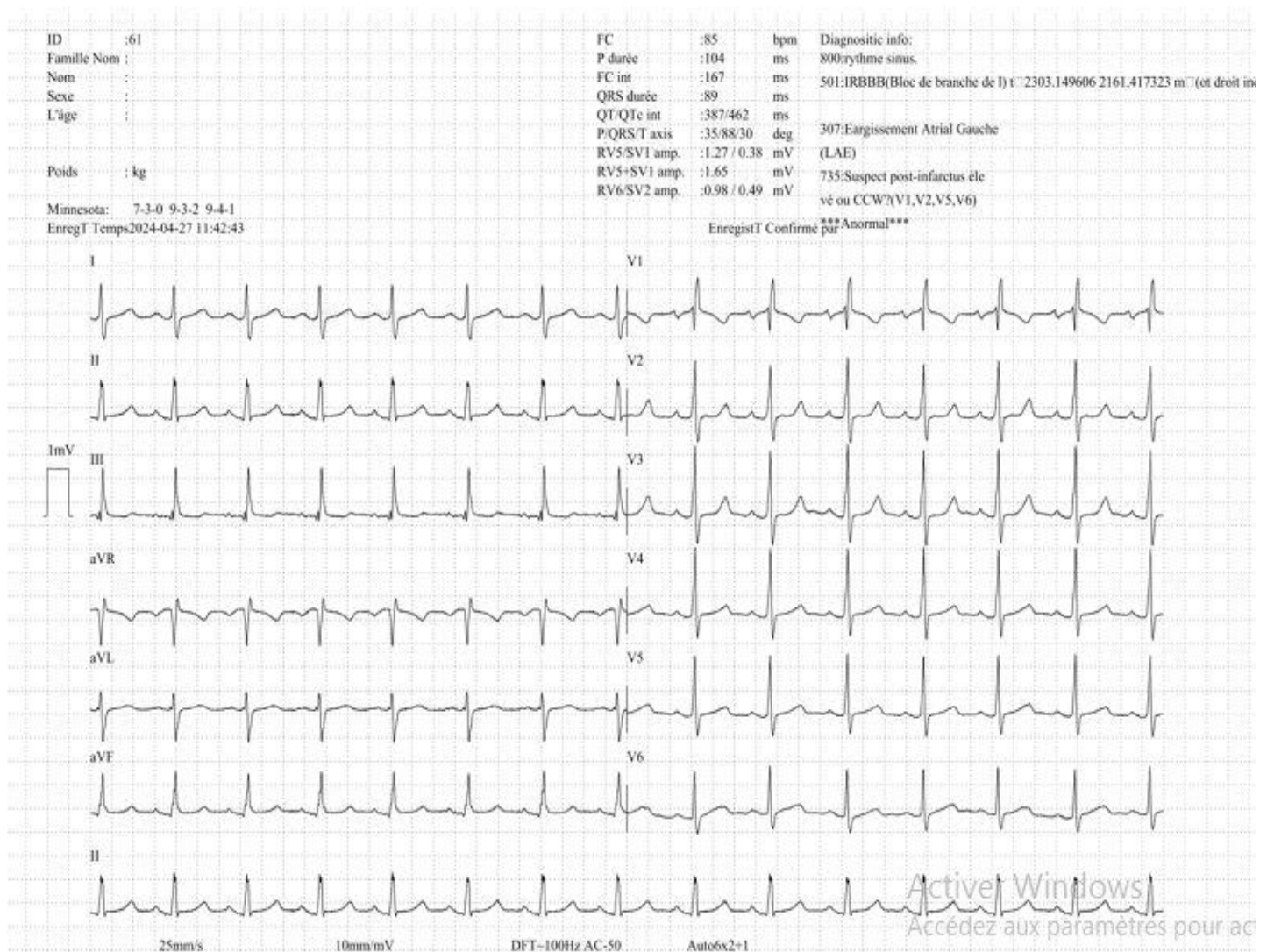


Figure 11: résultat électrocardiogramme ADO 061



## TABLE DES MATIERES

DEDICACE .....	ii
REMERCIEMENTS.....	iii
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE.....	iv
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	
RESUME .....	xvi
SUMMARY .....	xvii
LISTE DES TABLEAUX .....	xviii
LISTE DES FIGURES .....	xx
LISTE DES ABREVIATIONS .....	xxi
CHAPITRE I : INTRODUCTION .....	
I.2 QUESTION DE RECHERCHE .....	3
I.3 HYPOTHESE DE RECHERCHE.....	3
I.4 OBJECTIFS .....	3
I.4.1 Objectif général.....	3
I.4.2 Objectifs spécifiques .....	3
I.5 DEFINITIONS OPERATIONELLES DES TERMES.....	3
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE .....	
II.1 Rappel des connaissances.....	6
II.1.1 Définition.....	6
II.1.2 Épidémiologique descriptive .....	6
II.1.3 Rappels .....	7
II.2 LES DIFFERENTES CLASSES DES ANTIRETROVIRAUX .....	11
II.2.1 Indications du traitement antirétroviral.....	11
II.2.2 Les principales classes thérapeutiques.....	11
II.2.3 Inhibiteurs de la transcriptase inverse.....	11

II.2.4 Les inhibiteurs de la protéase.....	12
II.2.5 Inhibiteur de l'intégrase.....	12
II.3 Schémas thérapeutiques selon le protocole national .....	13
II.3.1 Schémas thérapeutiques de première ligne (adulte & adolescent) .....	13
II.3.2 Schémas thérapeutiques de deuxième ligne (adulte & adolescent) .....	13
II.3.3 Schémas thérapeutiques de troisième ligne (adulte & adolescent).....	14
II.4 Les hypothèses physiopathologiques des manifestations cardiovasculaires au cours du VIH .....	15
II.4.1 Inflammation chronique et infection au long cours .....	15
II.4.2 Dysfonction endothéliale .....	15
II.4.3 Lipodystrophie .....	16
II.4.4 Insulinorésistance.....	17
II.4.5 Dyslipidémie .....	18
II.4.6 Syndrome métabolique .....	18
II.4.7 Thrombophilie .....	19
II.5 Les atteintes cardiovasculaires au cours du VIH.....	20
II.5.1 Atteinte du péricarde.....	20
II.5.2 Atteinte de l'endocarde .....	20
II.5.3 Atteinte du myocarde.....	21
II.5.4 Atteinte coronaire .....	21
II.6 Connaissances sur le sujet .....	22
II.6.1 Dans le monde .....	22
II.6.2 En Afrique.....	23
II.6.3 Au Cameroun .....	24
CHAPITRE III : METHODOLOGIE.....	26
III.1 Design de l'étude.....	27
III.2 Lieu de l'étude.....	27

III.3 Durée de l'étude .....	27
III.4 Population de l'étude.....	27
❖ III.4.1 Population cible .....	27
❖ III.4.2 Population source .....	27
III.4.3 Critères de sélection .....	28
- Critères d'inclusion .....	28
III.5 La taille minimale de l'échantillon .....	28
III.6 VARIABLES DE L'ETUDE .....	29
III.7 Ressources.....	30
III.7.1 Ressources humaines.....	30
III.7.2 Ressources matérielles.....	30
III.8 Procédure de collecte des données .....	31
III.9 Gestion de données .....	33
III.10 Considérations éthiques .....	34
III.11 Dissémination des résultats .....	35
CHAPITRE IV : RESULTATS .....	36
IV.1. Profil clinique, biologique et thérapeutique de la population d'étude .....	37
IV.1.1 Diagramme de flux des participants.....	37
IV.1.2 Caractéristiques générales des participants .....	38
IV.1.3 Caractéristiques cliniques de participants .....	39
IV.1.4 Caractéristiques biologiques et thérapeutiques des participants .....	40
IV.2 Fréquence des anomalies cardiaques au sein de la population d'étude .....	41
IV.2.1 Les différents types d'anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques .....	42
IV.3 Facteurs associés aux anomalies cardiaques.....	44
IV.3.1 Association entre les anomalies cardiaques et caractéristiques cliniques, biologiques et thérapeutiques.....	44

IV.3.2 Association entre la dilatation atriale gauche et les caractéristiques cliniques, biologiques et thérapeutiques.....	48
IV.3.3 Association entre la dysfonction diastolique VG et caractéristiques cliniques, biologiques et thérapeutiques.....	51
IV.3.4 : Association entre la diastolique ventriculaire droite et les caractéristiques cliniques, biologiques et thérapeutiques .....	54
CHAPITRE V : DISCUSSION .....	56
V.1. Profil clinique, biologique et thérapeutique de la population de l'étude .....	58
V.2. Fréquence des anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques .....	61
V.2.1 Fréquence combinée des anomalies cardiaques .....	61
V.2.2 Les différents types d'anomalies cardiaques .....	61
V.3 Les facteurs associés aux anomalies cardiaques .....	63
CONCLUSION.....	
RECOMMANDATIONS .....	
REFERENCES .....	
ANNEXES.....	
TABLE DES MATIERES .....	222