

REPUBLIQUE DU CAMEROUN  
*Paix-Travail-patrie*

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

FACULTE DE MEDECINE ET DES  
SCIENCES BIOMEDICALES



REPUBLIC OF CAMEROON  
*Peace-Work-Fatherland*

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND  
BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES

*DEPARTMENT OF INTERNAL MEDECINE AND SPECIALTIES*

# Etude des anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques chez les camerounais atteints de lupus érythémateux systémique à l'Hôpital Central de Yaoundé

Thèse rédigée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du diplôme de Docteur en  
médecine générale par :

**KAMGUE WAMBO Stela Valdesse**

Matricule : 17M078

**Directeur**

**Pr NGANDEU SINGWE  
Madeleine**  
Professeur Titulaire  
Médecine  
Interne et Rhumatologie

**Co-directeurs**

**Dr NDOBO Valerie**  
Maître Assistant  
Cardiologie

**Dr NKECK Jan Réné**  
Assistant  
Médecine Interne et Rhumatologie

Année académique 2023-2024

REPUBLIQUE DU CAMEROUN  
*Pax-Travail-patrie*

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

FACULTE DE MEDECINE ET DES  
SCIENCES BIOMEDICALES



REPUBLIC OF CAMEROON

*Peace-Work-Fatherland*

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND  
BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES

*DEPARTMENT OF INTERNAL MEDECINE AND SPECIALTIES*

# Etude des anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques chez les camerounais atteints de lupus érythémateux systémique à l'Hôpital Central de Yaoundé

Thèse rédigée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du diplôme de Docteur en médecine générale par :

**KAMGUE WAMBO Stela Valdesse**

Matricule : 17M078

## Jury de thèse :

### **Président du jury**

Pr ZEH Odile Fernande

### **Rapporteur**

Pr NGANDEU SINGWE

Madeleine

### **Membres**

Pr BOOMBHI Gerôme

Dr NTSAMA EBODE

## Equipe d'encadrement :

### Directeur

**Pr NGANDEU Madeleine**

Professeur Titulaire

Médecine Interne et Rhumatologie

### Co-directeurs

**Dr NDOBO Valerie**

Maître Assistant

Cardiologie

**Dr NKECK Jan René**

Assistant

Médecine Interne et Rhumatologie

Année académique 2023-2024

## SOMMAIRE

DEDICACE.....	ii
REMERCIEMENTS .....	iii
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE .....	v
SERMENT D'HIPPOCRATE .....	xvii
LISTE DES TABLEAUX .....	xviii
LISTE DES FIGURES .....	xix
LISTE DES ABREVIATIONS, DES SYMBOLES ET DES SIGLES .....	xx
RESUME.....	xxi
SUMMARY .....	xxii
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE 1 : CADRE GENERAL DE L'ETUDE .....	4
CHAPITRE 2 : REVUE DE LA LITTERATURE .....	6
CHAPITRE 3 : MATERIELS ET METHODES .....	45
CHAPITRE 4 : RESULTATS.....	62
CHAPITRE 5 : DISCUSSION.....	91
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....	98
REFERENCES .....	101
ANNEXES .....	109
TABLE DES MATIERES .....	xlii

**DEDICACE**

A mes parents

M. WAMBO Réné et Mme MAKAMDOUM Lydie

## **REMERCIEMENTS**

Nous tenons à adresser nos sincères remerciements :

- A Dieu Tout Puissant, sans qui ce travail n'aurait été réalisé ;
- Au Pr NGANDEU SINGWE Madeleine, toute notre gratitude vous est exprimée pour nous avoir donné le privilège de vous avoir comme maître. Sous votre direction nous avons appris le sens du travail bien fait et de l'humilité. Merci de nous avoir initiée au monde de la recherche, merci pour la disponibilité que vous nous avez accordée malgré vos nombreuses responsabilités. Cher Maître, recevez ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect ;
- Au Dr NDOBO Valerie, c'est avec bienveillance et patience que vous avez co-dirigé cette thèse. Nous vous remercions pour l'aide, les conseils et les encouragements que vous nous avez apportés durant la réalisation de ce travail ;
- Au Dr NKECK Jan Réné, co-directeur de ce travail, qui a accepté de guider nos premiers pas dans la recherche scientifique. Merci pour vos observations critiques et suggestions qui ont permis d'optimiser la qualité de cette recherche ;
- Au Président du jury et aux Honorables Membres du jury d'évaluation de ce travail, pour les critiques constructives qu'ils ont apportés dans le but d'améliorer cette thèse ;
- Au Pr ZE MINKANDE Jacqueline, doyen de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I (FMSB/UYI) ; pour tous les efforts mis en œuvre pour nous assurer une formation de qualité ;
- Au personnel enseignant et administratif de la (FMSB/UYI), pour tous les efforts consentis dans notre encadrement ;
- Au personnel administratif et d'appui de l'Unité de Recherche et de Formation Doctorale en Santé et Environnement, pour votre disponibilité et vos précieux conseils ;
- Au Pr FOUDA Pierre, directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé, vous nous avez offert un milieu professionnel pour mieux apprendre l'art du métier ;
- Au Pr KUATE Liliane, chef du service de Cardiologie de l'Hôpital Central de Yaoundé, pour votre bienveillance, votre gentillesse et toute l'aide que vous nous avez apportée ;
- Aux Docteurs NDIFON Blondelle, BAHECK Barbara, YOWO Laeticia, YONGOUA Laeticia, PELDA Adéline, merci pour l'encadrement à chaque étape, votre patience et votre disponibilité ont contribué à améliorer ce travail de recherche.
- A tous les médecins et personnels hospitaliers des services de rhumatologie, de cardiologie, de consultation externe et des archives, pour la gentillesse et votre disponibilité ;

- A mes parents Mr WAMBO René et Mme MAKAMDOUM Lydie pour votre présence, vos encouragements et votre soutien indéfectible ;
- A mes frères et sœurs Arlette, Cabrel, Phanuel, Freddy et Gloria WAMBO pour la confiance et l'affection que vous m'avez toujours apportée ;
- A mes grands parents, pour l'accompagnement durant toutes ces années de formation ;
- A mes amis Liliane GUAMGNE, Shesley LECKPA, Raymond ESSOKA, Laurel DJASSI pour votre soutien et pour avoir toujours été là dans les moments qui comptent pour moi ;
- A mes promotionnaires et amies Carelle DOEN, Daniela TINKING, Elvira NGOULA, Rosine YASSANG, Morelle NZODOM, Murielle KAMSEU pour tous nos moments de joie, d'encouragement à chaque étape de ce travail ;
- A mes oncles et tantes Mme Leontine DJOGNE, Mme Merline KOUMDJO, Mr Jean-David SOKAMTE, Mme Lucie KOWO, Mme Clarisse MAWE, Mr TALLA Elvis vous avez été d'un apport incontestable dans la réalisation de ce travail ;
- A tous les étudiants de la 49<sup>e</sup> promotion de médecine à la FMSB, pour le soutien mutuel et l'esprit de collaboration dont ils ont fait montre tout au long de notre parcours ;
- Aux participants à l'étude, pour votre temps et acceptation qui ont permis la réalisation de ce travail ;
- Toutes les personnes de près ou de loin ayant participé à l'élaboration de ce travail. Nous demandons sincèrement à toute personne oubliée de trouver ici notre profonde gratitude.

## **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 FROUSSILOU née MAME Marie-Claire

**Comptable Matière :** 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)

Pr ZE MINKANDE Jacqueline (2015-2024)

### **5. PERSONNEL ENSEIGNANT**

N°	NOMS ET PRENOMS	GRADE	DISCIPLINE
<b>DEPARTEMENT DE CHIRURGIE ET SPECIALITES</b>			
1	<b>SOSSO Maurice Aurélien (CD)</b>	P	Chirurgie Générale
2	DJIENTCHEU Vincent de Paul	P	Neurochirurgie
3	<b>ESSOMBA Arthur (CD par Intérim)</b>	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	AMENGLÉ 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 Cédrick	CC	Urologie
34	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA épouse NTYO'O NKOUМОU	CC	Anesthésie-Réanimation
35	MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	CC	Chirurgie Orthopédique

36	NDIKONTAR KWINJI 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

#### **DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES**

49	<b>SINGWE Madeleine épse NGANDEU (CD)</b>	P	Médecine Interne/Rhumatologie
50	ANKOUANE ANDOULO	P	Médecine Interne/ Hépato-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	NDJITOYAP NDAM Elie Claude	P	Médecine Interne/ Hépato-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/ Hépato-Gastro-Entérologie
69	KUATE née MFEUKEU KWA Liliane Claudine	MC	Médecine Interne/Cardiologie
70	NDONGO AMOUGOU Sylvie Epse ZAME	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	OWONA NGABEDE Amalia Ariane	MA	Médecine Interne/Cardiologie Interventionnelle
83	NTSAMÀ 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 MEKOBE 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

#### **DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE**

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	CC	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 Epse Ondoua	AS	Radiologie et Imagerie Médicale

#### **DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE**

109	<b>NGO UM Esther Juliette épouse MEKA (CD)</b>	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	METO GO 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

#### **DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE**

132	<b>DJOMOU François (CD)</b>	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 NKOUO 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

#### **DEPARTEMENT DE PEDIATRIE**

156	<b>ONGOTSOYI Angèle épouse PONDY (CD)</b>	P	Pédiatrie
157	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatrie
158	ABENA ONDOUA née 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

**DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET  
MALADIES INFECTIEUSES**

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 CHEMENGBI 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	NDOUMBIA 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

**DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE**

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	NJOU MEMI 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

#### **DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES-ANATOMIE PATHOLOGIQUE**

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 épse KOUOTOU	CC	Anatomopathologie
217	ESSAME Eric Fabrice	AS	Anatomopathologie

#### **DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE**

218	<b>NDONGO EMBOLA épse 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

#### **DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE**

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 TAMDJA Anastase	CC	Physiologie
228	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	CC	Physiologie humaine

#### **DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MEDECINE TRADITIONNELLE**

229	<b>NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)</b>	MC	Pharmaco-thérapeutique africaine
230	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
231	ONDOWA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie

#### **DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET PARODONTOLOGIE**

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

#### **DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE**

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

**DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE**

248	ZINGUE Stéphane (CD)	MC	
249	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
250	TEMBE Estella épse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
251	ANGO Yves Patrick	AS	Chimie des substances naturelles
252	NENE AHIDJO épouse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie

**DEPARTEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE ET LEGISLATION**

**PHARMACEUTIQUE**

253	NNANGA NGA Emmanuel (CD)	P	Pharmacie Galénique
254	MBOLE Jeanne Mauricette épse 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

\*= décédé

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

### **Déclaration de Genève (2017)**

*En qualité de membre de la profession médicale,*

*Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité ;*

*Je considérerai la santé et le bien-être de mon patient comme ma priorité ;*

*Je respecterai l'autonomie et la dignité de mon patient ;*

*Je veillerai au respect absolu de la vie humaine ;*

*Je ne permettrai pas que des considérations d'âge, de maladie ou d'infirmité, de croyance, d'origine ethnique, de genre, de nationalité, d'affiliation politique, de race, d'orientation sexuelle, de statut social ou tout autre facteur s'interposent entre mon devoir et mon patient ;*

*Je respecterai les secrets qui me seront confiés, même après la mort de mon patient ;*

*J'exercerai ma profession avec conscience et dignité, dans le respect des bonnes pratiques médicales ;*

*Je perpétuerai, l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale ;*

*Je témoignerai à mes professeurs, à mes collègues et à mes étudiants respect et la reconnaissance qui leur sont dus ;*

*Je veillerai à ma propre santé, à mon bien-être et au maintien de ma formation afin de prodiguer des soins irréprochables ;*

*Je n'utiliserai pas mes connaissances médicales pour enfreindre les droits humains et les libertés civiques, même sous la contrainte ;*

*Je fais ces promesses sur mon honneur, solennellement, librement*

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I : principaux mécanismes à l'origine de la tolérance immunologique .....	10
Tableau II : les manifestations systémiques du LES .....	14
Tableau III : anticorps présents au cours du LES.....	17
Tableau IV : critères de classification ACR/EULAR 2019 .....	20
Tableau V : niveau d'activité défini selon le score SLEDAI.....	21
Tableau VI : médicaments utilisés pour la prise en charge du LES .....	24
Tableau VII : schéma de prise en charge du LES en l'absence d'atteinte rénale.....	26
Tableau VIII : schéma de prise en charge de la néphrite lupique. ....	26
Tableau IX : récapitulatif des publications sur l'état de la question de recherche .....	39
Tableau XI : distribution de l'échantillon selon les tranches d'âge. ....	64
Tableau XII : données socioprofessionnelles des participants.....	65
Tableau XIII : les différentes atteintes systémiques observées chez les patients.....	66
Tableau XIV : répartition des patients selon la positivité des anticorps. ....	67
Tableau XV : facteurs de risque cardiovasculaires observés. ....	68
Tableau XVI : comorbidités retrouvées chez les patients atteints de LES.....	69
Tableau XVII : traitements du lupus érythémateux systémique. ....	70
Tableau XVIII : autres traitements.....	71
Tableau XIX : signes retrouvés à l'examen clinique chez les participants atteints de lupus... ..	73
Tableau XX : paramètres vitaux et anthropométriques des participants.....	74
Tableau XXI : données de l'examen cardiovasculaire des cas. ....	76
Tableau XXII : répartition des patients selon le niveau d'activité SLEDAI.....	77
Tableau XXIII : données électrocardiographiques des participants.....	78
Tableau XXIV : récapitulatif des anomalies électrocardiographiques.....	79
Tableau XXV : données échocardiographiques des participants. ....	81
Tableau XXVI : anomalies échocardiographiques des participants.....	82
Tableau XXVII : facteurs associés à la tachycardie sinusale en analyse univariée. ....	84
Tableau XXVIII : facteurs associés au microvoltage en analyse univariée. ....	85
Tableau XXIX : facteurs associés aux anomalies de l'onde T en analyse univariée. ....	86
Tableau XXX : facteurs associés au sus décalage ST en analyse univariée. ....	87
Tableau XXXI : facteurs associés à l'épanchement péricardique en analyse univariée. ....	88
Tableau XXXII : facteurs associés aux valvulopathies en analyse univariée .....	89
Tableau XXXIII : facteurs liés à l'hypertension artérielle pulmonaire en analyse univariée. .	90

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1 : facteurs de susceptibilité génétique liés à l'auto-immunité.....	9
Figure 2 : éléments d'initiation de l'auto-immunité.....	11
Figure 3 : mécanisme d'initiation de l'auto-immunité .....	11
Figure 4 : modèle global de développement de l'auto-immunité .....	13
Figure 5 : rash malaire chez une patiente souffrant de lupus .....	16
Figure 6 : radiographie de la main montrant une arthopathie de Jaccoud au cours du LES ....	18
Figure 7 : coupe frontale montrant l'anatomie descriptive du coeur .....	29
Figure 8 : réseau de conduction électrique intracardiaque .....	31
Figure 9 : différents éléments d'un tracé électrocardiographique .....	32
Figure 10 : mécanismes pathogéniques de l'atteinte cardiaque au cours du LES .....	33
Figure 11 : tracé ECG montrant un sus décalage du segment ST .....	34
Figure 12 : image échocardiographique d'insuffisance et d'une sténose de la valve mitrale ..	36
Figure 13 : schéma général de la procédure de l'étude.....	50
Figure 14 : positionnement des électrodes précordiales.....	54
Figure 15 : ordinogramme de la population d'étude.....	63
Figure 16 : signes fonctionnels cardiovasculaires des patients atteints de lupus. ....	72
Figure 17 : répartition des participants selon l'indice de masse corporelle.....	75

## **LISTE DES ABREVIATIONS, DES SYMBOLES ET DES SIGLES**

<b>AAN :</b>	Anticorps AntiNucléaire ;
<b>AVC</b>	Accident vasculaire cerebral;
<b>Ac :</b>	Anticorps ;
<b>ACR :</b>	<i>American College of Rheumatology</i> ;
<b>AINS :</b>	Anti-inflammatoires non steroidiens ;
<b>Anti-DNA :</b>	Anti-deoxyribonucleic Acid ;
<b>BAV :</b>	Bloc auriculo-ventriculaire ;
<b>BBD :</b>	Bloc de Branche Droit ;
<b>BBG :</b>	Bloc de Branche Gauche ;
<b>BU :</b>	Bandelette Urinaire ;
<b>CRP :</b>	<i>C reactive protein</i> ;
<b>DMARD :</b>	<i>Disease-modifying anti-rheumatic drugs</i> ;
<b>ECG :</b>	Electrocardiogramme ;
<b>ESC :</b>	European Society of Cardiology ;
<b>ETO :</b>	Echographie transoesophagienne ;
<b>ETT :</b>	Echographie trans-thoracique ;
<b>EULAR :</b>	<i>European League Against Rheumatism</i> ;
<b>FEVG :</b>	Fraction d'éjection du ventricule gauche ;
<b>HCQ :</b>	Hydroxychloroquine ;
<b>HTA :</b>	Hypertension artérielle ;
<b>HTAP :</b>	Hypertension artérielle pulmonaire ;
<b>HVG :</b>	Hypertrophie ventriculaire gauche ;
<b>IDM :</b>	Infarctus du myocarde ;
<b>IEC :</b>	Inhibiteur de l'enzyme de conversion ;
<b>IFN :</b>	Interferon ;
<b>LES :</b>	Lupus érythémateux systémique ;
<b>MCV :</b>	Maladie cardio-vasculaire ;
<b>MMF :</b>	Mycophénolate Mofétil ;
<b>MTX :</b>	Méthotrexate ;
<b>NYHA :</b>	<i>New York Heart Association</i> ;
<b>SLEDAI :</b>	<i>Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index</i> ;
<b>SLICC :</b>	<i>Systemic Lupus International Collaborating Clinics</i> ;
<b>VIH :</b>	Virus de l'Immunodéficience Humaine.

## RESUME

**Introduction :** Les anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques sont fréquentes au cours du lupus érythémateux systémique (LES). Elles sont présentes dans 15 à 82 % des cas selon une étude menée en France et dans 48 % des cas au Sénégal. En tant que grandes pourvoyeuses de morbidité et mortalité au cours du LES, il est d'une importance capitale de pouvoir identifier ces anomalies dans notre contexte ainsi que les facteurs qui y sont associés.

**Objectif :** Etudier les anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques chez les patients atteints de lupus systémique à l'Hôpital Central de Yaoundé.

**Méthodologie :** il s'agissait d'une étude transversale analytique menée sur une période de 08 mois à l'Hôpital Central de Yaoundé. Nous avons collecté les données sociodémographiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques des participants. L'analyse statistique des variables a été faite à l'aide du logiciel IBM/SPSS version 26.0. Les facteurs associés aux anomalies ont été recherchés à l'aide du test exact de Fisher avec calcul de l'Odds Ratio avec intervalle de confiance à 95 %. Pour tous les tests utilisés, le seuil de significativité statistique était de 0,05.

**Résultats :** dans cette étude, nous avons recruté 110 participants parmi lesquels 55 cas et 55 contrôles. La moyenne d'âge de la population des cas était de  $39,2 \pm 10$  (extrêmes : 21 et 60) ans avec une prédominance féminine à 94,5%. La médiane de la durée d'évolution depuis le diagnostic était de 5 [4,0 ;10] ans avec un score d'activité médian de 2. Les atteintes les plus fréquentes étaient articulaires et hématologiques. Les anticorps antinucléaires étaient positifs chez la totalité des cas, les anticorps Anti-ADN natifs étaient positifs dans 49%. Les traitements les plus administrés étaient l'hydroxychloroquine suivi de l'azathioprine. Les anomalies électrocardiographiques étaient plus fréquentes chez les cas (49%) comparé aux contrôles (10%) et les plus retrouvées étaient les anomalies de l'onde T (23,6%), le sus décalage ST (14,5%) et la tachycardie sinusale (12,7%). Les anomalies échocardiographiques prédominaient chez les cas (43%) par rapport aux contrôles (7,3%) ; les plus fréquentes étaient l'épanchement péricardique (25,5%), l'insuffisance mitrale (23,6%) et l'insuffisance aortique (20,0%). Les facteurs associés retrouvés étaient le sexe, la durée d'évolution ainsi que le niveau d'activité.

**Conclusion :** les anomalies cardiaques retrouvées au cours du LES étaient les anomalies non spécifiques de l'onde T et du segment ST, l'insuffisance mitrale et l'épanchement péricardique.

**Mots clés :** Cameroun, échographie cardiaque, électrocardiogramme, lupus érythémateux systémique.

## SUMMARY

**Background:** Electrocardiographic and echocardiographic abnormalities are common in systemic lupus erythematosus (SLE). They are present in 15 to 82% of cases according to a study carried out in France, and in 48% of cases in Senegal. As major contributors to morbidity and mortality in SLE, it is of the utmost importance to be able to identify these abnormalities in our context, as well as the factors associated with them.

**Objectives:** the main objective was to study of electrocardiographic and echocardiographic abnormalities in patients with systemic lupus at the Yaoundé Central Hospital.

**Methods:** This was an analytical cross-sectional study conducted over a period of 08 months at the Yaoundé Central Hospital. We collected sociodemographic, clinical, paraclinical and therapeutic data from the participants. Statistical analysis of the variables was performed using IBM/SPSS version 26.0 software. Factors associated with abnormalities were investigated using Fisher's exact test with calculation of the OddsRatio with 95% confidence interval. For all tests used, the threshold of statistical significance was 0.05.

**Results:** In this study, we recruited 110 participants, including 55 cases and 55 controls. The mean age of the case population was  $39.2 \pm 10$  (extremes: 21 and 60) years, with a 94.5% female predominance. The median time since diagnosis was 5 [4.0 ;10] years, with a median activity score of 2. The most frequent lesions were articular and hematological. Antinuclear antibodies were positive in all cases, while anti-native DNA antibodies were positive in 49%. The treatments most frequently administered were hydroxychloroquine, followed by azathioprine. Electrocardiographic abnormalities were more frequent in cases (49%) than in controls (10%), and the most common were T-wave abnormalities (23.6%), ST elevation (14.5%) and sinus tachycardia (12.7%). Echocardiographic abnormalities predominated in cases (43%) compared with controls (7.3%); the most frequent were pericardial effusion (25.5%), mitral insufficiency (23.6%) and aortic insufficiency (20.0%). Associated factors were gender, duration of evolution and level of activity.

**Conclusion:** cardiac abnormalities found in SLE were non-specific T-wave and ST-segment abnormalities, mitral insufficiency and pericardial effusion.

**Keywords:** Cameroon, echocardiography; electrocardiogram, systemic lupus erythematosus.

**INTRODUCTION**

Le lupus érythémateux systémique (LES) représente le prototype des maladies auto-immunes systémiques caractérisé par la présence d'auto-anticorps antinucléaires spécifiquement dirigés contre l'ADN (Acide DésoxyriboNucléique) natif [1]. Il s'agit d'une maladie complexe dans laquelle tous les composants du système immunitaire sont impliqués[3]. Elle affecte plus de 3,4 millions de personnes dans le monde et 9 fois plus de femmes, dont l'âge varie entre 15 et 44 ans [2,3,4]. En Afrique Sub-saharienne, une méta-analyse faite par Essouma et *al.* a permis de retrouver une prévalence cumulée de 1,7% parmi 28 575 participants en 2020 [5]. La prévalence hospitalière au Cameroun était de 1,3% au service de médecine interne de l'Hôpital Général de Douala [6]. Le LES peut affecter tous les organes avec une expression clinique polymorphe et une gravité variable. Les patients atteints de LES présentent un risque de décès cinq fois plus élevé que la population générale, la mortalité étant liée essentiellement aux complications rénales, infectieuses, cardiaques et vasculaires [7,8]. L'atteinte cardiaque représente ainsi un facteur majeur pouvant engager le pronostic vital chez ces malades, elle est donc une préoccupation pour le clinicien.

Les manifestations cardiaques sont présentes dans 15 à 82 % des cas bien qu'elles soient le plus souvent paucisymptomatiques [8]. Elles peuvent concerner toutes les tuniques du cœur à savoir l'endocarde, le myocarde et le péricarde. De nombreux facteurs intriqués peuvent expliquer la survenue de ces atteintes : un mécanisme direct impliquant une atteinte auto-immune des cellules cardiaques et/ou un mécanisme indirect en rapport avec une atteinte coronaire, le retentissement cardiaque d'une atteinte pulmonaire, ou la toxicité cardiaque de certains traitements utilisés au cours de la maladie [9]. Ces manifestations sont susceptibles d'entrainer des anomalies électriques pouvant être observées à l'électrocardiogramme (ECG), ainsi que des anomalies morphologiques pouvant être distinguées par l'échocardiographie. Parmi les anomalies électrocardiographiques, les plus retrouvées sont les anomalies non spécifiques du segment ST et de l'onde T selon une étude de Zhuoran et *al.* en 2022, ainsi qu'une fréquence élevée de tachycardie sinusale selon Myung et *al.* en Chine [9,10]. Ghysa et *al.* en 2020 ont mis en évidence que les anomalies échocardiographiques les plus représentées étaient la valvulopathie mitrale (20%), l'épanchement péricardique (15%) et l'hypertension artérielle pulmonaire(15%) [11]. Ces anomalies étaient le plus souvent associées à certains facteurs tels que l'activité élevée de la maladie, le sexe masculin et la durée d'évolution de la maladie [12]. Ces anomalies prédisposent à une morbidité et une mortalité plus élevées imposant de les dépister chez les patients souffrant de LES[13]. Dans notre contexte, peu de données sur l'épidémiologie de ces manifestations cardiaques associées au LES sont disponibles [6,14,15].

Au Cameroun, le LES reste encore une maladie sous diagnostiquée ; elle nécessite du fait de l'atteinte multisystémique, un suivi multidisciplinaire ainsi que la réalisation de plusieurs examens paracliniques et l'usage de nombreux traitements dont le poids financier est important dans un contexte où peu de patients ont une assurance maladie ou une couverture santé. Dans cette étude, nous avions pour objectif d'identifier au moyen de l'ECG et de l'échographie cardiaque, les anomalies cardiaques chez les patients atteints de LES afin d'apporter des données probantes pour guider les stratégies d'évaluation des patients pour un bénéfice en économie de la santé.

**CHAPITRE 1 : CADRE GENERAL DE L'ETUDE**

### **1.1. Justification du sujet**

En raison du développement des moyens d'investigations diagnostiques de plus en plus performants et de l'augmentation de la survie des patients atteints de LES, consécutifs aux progrès thérapeutiques, de nouvelles comorbidités sont devenues plus apparentes notamment sur le plan cardiaque. Le diagnostic de ces anomalies échappe à de nombreux cliniciens car les moyens d'exploration cardiaque (ECG, échographie cardiaque) ne font pas partie des bilans de routine réalisés dans le cadre du suivi de cette maladie dans notre contexte. Peu de données sont actuellement disponibles sur les anomalies cardiaques chez les patients atteints de lupus érythémateux systémique alors que ces anomalies représentent une cause de mortalité et de morbidité élevée dans cette population.

### **1.2. Questions de recherche**

Le lupus érythémateux systémique pourrait-il entraîner des anomalies cardiaques ?

### **1.3. Hypothèses de recherche**

Le lupus érythémateux systémique entraînerait différentes anomalies cardiaques (électriques et échocardiographiques) chez les patients atteints de lupus érythémateux systémique.

### **1.4. Objectifs de recherche**

#### **1.4.1. Objectif général**

Etudier les anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques chez les patients atteints de lupus érythémateux systémique.

#### **1.4.2. Objectifs spécifiques**

1. Décrire les caractéristiques sociodémographiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques des patients atteints de lupus érythémateux systémique ;
2. Rapporter les anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques chez les patients atteints de lupus érythémateux systémique comparativement aux personnes indemnes ;
3. Identifier les facteurs associés à ces anomalies chez les personnes atteintes de LES.

**CHAPITRE 2 : REVUE DE LA LITTERATURE**

## **2.1. Connaissances générales sur le LES**

### **2.1.1. Définition**

Le lupus érythémateux disséminé, encore appelé lupus érythémateux systémique est une connectivite fréquente, protéiforme et grave caractérisée par la production d'anticorps antinucléaires, particulièrement dirigés contre l'ADN natif [16].

### **2.1.2. Épidémiologie**

#### **Prévalence :**

La prévalence mondiale du lupus dans la population caucasienne est variable : de 10 à 60 cas pour 100 000 habitants. Les États-Unis sont le pays le plus touché, avec une prévalence bien supérieure à la moyenne mondiale c'est-à-dire autour de 100 cas pour 100 000 habitants [17].

En 2016, la prévalence en France était de 76 pour 100 000 habitants avec une prédominance féminine, 10 à 17 % des cas survenant pendant l'enfance [18,19].

En Afrique, une méta-analyse de Essouma et *al.* retrouvait une prévalence globale du LES à 1,7% dans une population de 28575 personnes avec une hétérogénéité importante entre les études, L'âge moyen au moment du diagnostic variait de 28,8 à 39,2 ans et un taux de mortalité combiné de 10,3 % [5].

#### **Facteurs de risque :**

Les progrès technologiques ont permis des progrès spectaculaires dans l'identification de la contribution génétique au risque d'un grand nombre de phénotypes complexes et en particulier du LES [17,18].

- **Facteurs génétiques :** La fréquence des lupus familiaux varie de 4 à 12 % selon les séries. Il est aussi intéressant de noter que, dans certaines familles, si l'on ne retrouve pas d'authentique lupus, plusieurs autres membres de la famille sont atteints d'autres maladies auto-immunes (polyarthrite rhumatoïde, syndrome de Gougerot-Sjögren, thyroïdite) ce qui suggère qu'il n'y a pas de gènes totalement spécifiques d'une maladie auto-immune.
- **Facteurs immunologiques :** On retiendra :
  - Un défaut de clairance des corps apoptotiques et des complexes immuns circulants ;
  - Une activation inappropriée du réseau des cellules dendritiques (cellules présentatrices d'antigènes professionnelles) ;
  - Une sécrétion inappropriée d'interféron-alpha ;
  - Une participation des lymphocytes T, et notamment des lymphocytes T folliculaires (qui activent les lymphocytes B) et des lymphocytes T régulateurs (incapables de contrôler l'activation du système immunitaire) ;

- Une perte de tolérance des lymphocytes B vis-à-vis d'antigènes du soi, aboutissant à une production d'autoanticorps dirigés contre des antigènes d'origine nucléaire.

- **Facteurs environnementaux :**

-La photo-exposition solaire est un facteur de risque reconnu de LES. Les rayons ultraviolets sont capables d'induire des lésions cutanées mais également des poussées évolutives de la maladie.

- Le tabac, du fait de ses actions pro-inflammatoires, est considéré comme un facteur de risque de lupus.

-Parmi les agents viraux, il existe des arguments en faveur de l'imputabilité de l'Epstein-Barr virus, du cytomégalovirus et du parvovirus B19.

-Enfin, la prise de certains médicaments peut induire de novo des manifestations cliniques et biologiques de lupus.

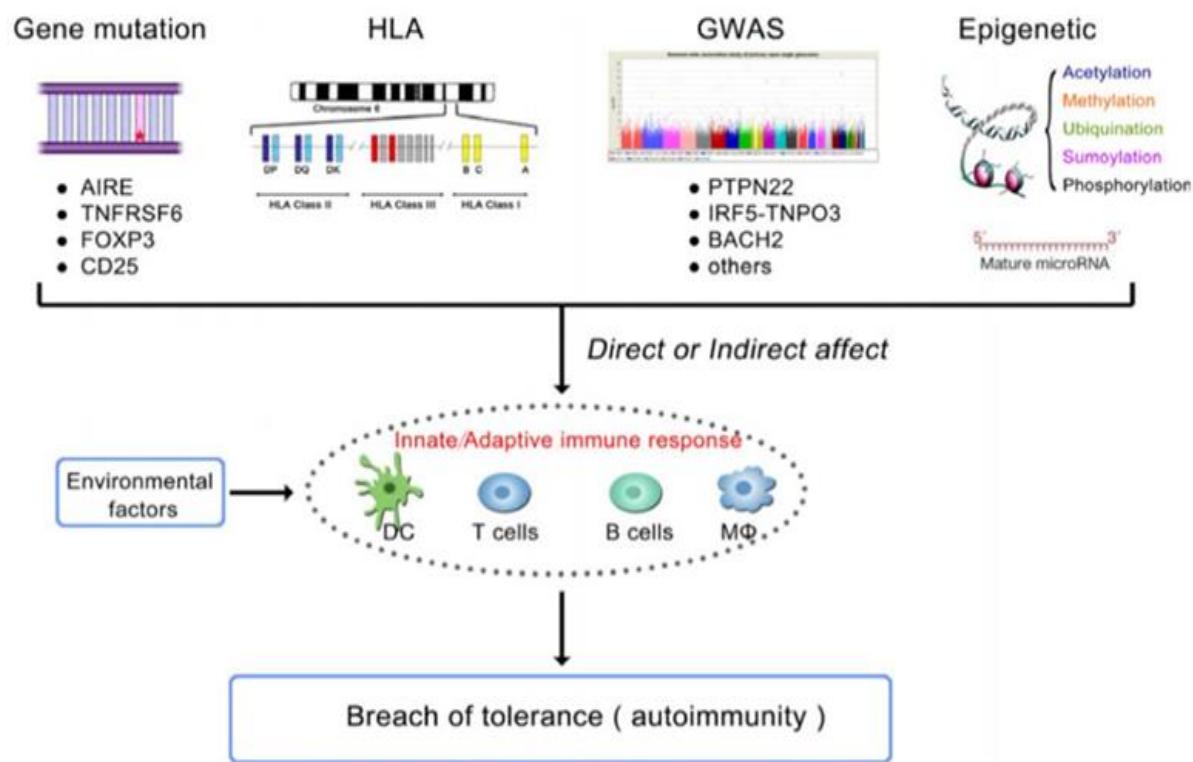
- **Facteurs endocriniens :** L'imputabilité des œstrogènes a été évoquée devant la forte prévalence de la maladie chez la femme jeune et la notion de poussées au cours de la grossesse. Pendant des années, l'utilisation d'œstroprogesteratifs était déconseillée chez la patiente lupique par crainte d'une exacerbation de la maladie[21].

### **2.1.3. Physiopathologie**

#### **2.1.3.1. Terrain de susceptibilité**

- **Susceptibilité génétique**

Les facteurs génétiques jouent un rôle important dans la survenue du LES. La transmission génétique est complexe, faisant intervenir des interactions entre différents gènes de susceptibilité [22]. La fréquence des lupus familiaux varie de 4 à 12 % selon les séries. Ce taux varie de 24 à 56 % chez les jumeaux monozygotes alors qu'il n'est que de 2 à 4 % chez les jumeaux dizygotes suggérant l'importance d'autres facteurs tels que les facteurs hormonaux et environnementaux (**figure 1**).



**Figure 1 :** facteurs de susceptibilité génétique liés à l'auto-immunité [23].

- Altération de la tolérance immunitaire

Le mécanisme physiopathologique reste encore non élucidé, on note un dérèglement du système immunitaire ; celui-ci a une fonction de reconnaissance de l'environnement exogène et endogène. Les lymphocytes B et T sont programmés pour reconnaître spécifiquement des antigènes par des récepteurs spécifiques (BCR pour les lymphocytes B, TCR pour les lymphocytes T). Ces cellules autoréactives sont contrôlées par les mécanismes de tolérance, cette dernière étant définie par la capacité du système immunitaire à ne pas s'activer vis-à-vis des antigènes du soi (auto-antigènes). Différents mécanismes de tolérance permettent au système immunitaire de se protéger contre les clones lymphocytaires autoréactifs, de les éliminer ou de les inactiver. Le **tableau I** présente les différents types de tolérance immunitaire.

**Tableau I :** principaux mécanismes à l'origine de la tolérance immunologique [18].

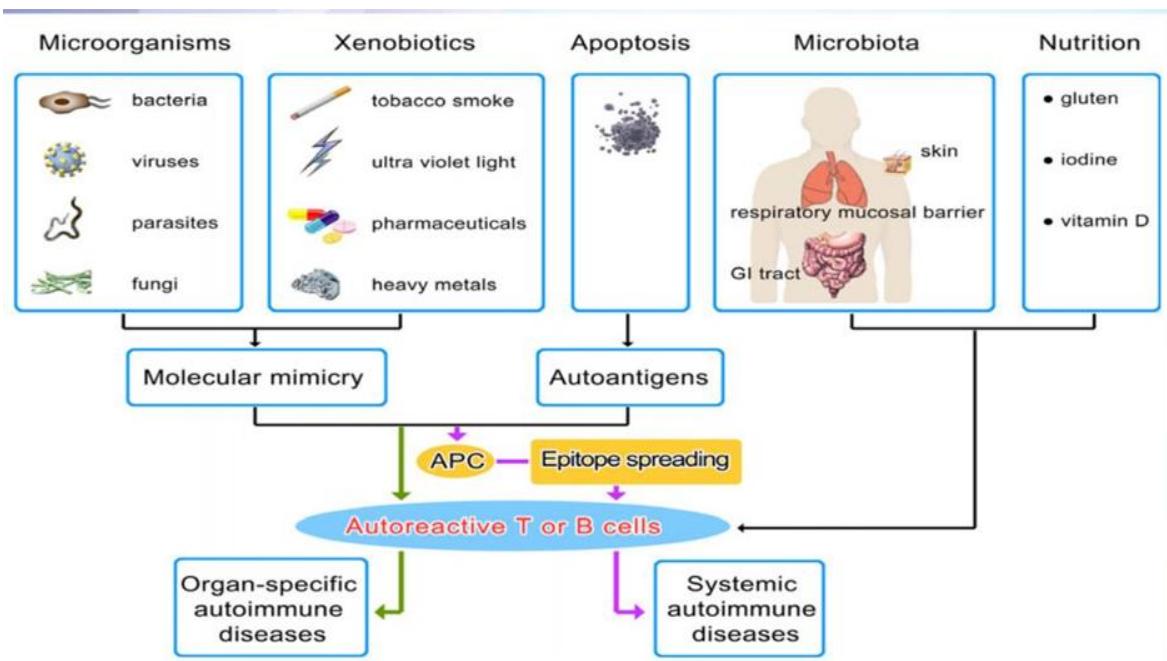
Site d'instauration de la tolérance	Mécanismes impliqués
Tolérance centrale	<p>Pour les lymphocytes T (dans le thymus)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Sélection positive des TCR (<i>T Cell Receptor</i>) capables de reconnaître le HLA (<i>Human Leukocyte Antigen</i>) de classe I ou II de l'individu.</li><li>- Sélection négative des TCR autoréactifs.</li></ul>
	<p>Pour les lymphocytes B (dans la moelle osseuse) :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Sélection négative des BCR (<i>B cell receptor</i>) reconnaissant les autoantigènes avec une forte affinité.</li><li>- Recombinaisons au niveau des gènes des BCR, pour en modifier la spécificité.</li></ul>
Tolérance périphérique	Dans la circulation générale et les organes lymphoides secondaires : les clones autoreactifs vont être détruits (apoptose par délétion clonale), inactivés (anergie liée à l'absence de signaux de costimulation) ou contrôlés par des lymphocytes régulateurs.

### **2.1.3.2. Initiation de l'auto-immunité**

L'ensemble des acteurs impliqués dans l'initiation de l'auto-immunité :

- Un défaut de clairance des corps apoptotiques et des complexes immuns circulants ;
- Une activation inappropriée du réseau des cellules dendritiques (cellules présentatrices d'antigènes professionnelles) ;
- Une sécrétion inappropriée d'interféron-alpha ;
- Une participation des lymphocytes B et T ;
- La photo-exposition solaire par le biais des rayons ultraviolets sont capables d'induire des lésions cutanées mais également des poussées évolutives de la maladie ;
- Le tabac, du fait de ses actions pro-inflammatoires ;
- Parmi les agents vitaux, il existe des arguments en faveur de l'imputabilité de l'Epstein-Barr virus, du cytomégalovirus et du parvovirus B19.

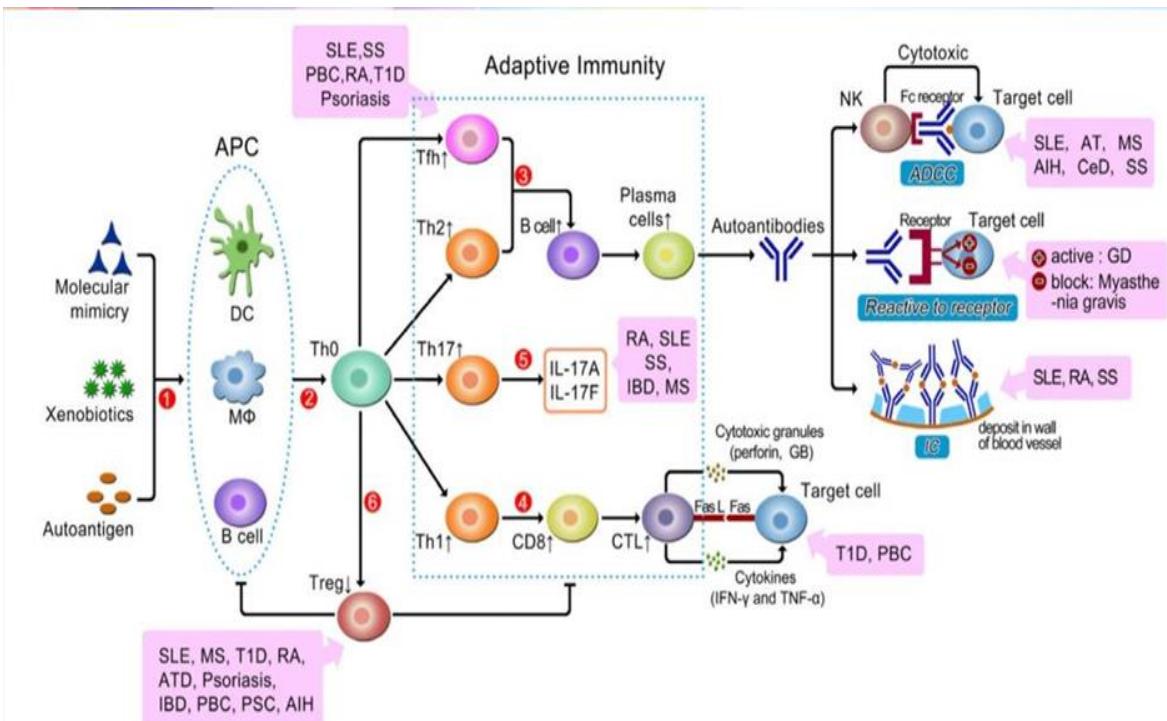
La **figure 2** permet de mettre en évidence ces différents éléments.



**Figure 2 :** éléments d'initiation de l'auto-immunité [23].

#### • Cytokines impliquées dans le lupus érythémateux systémique

Contrôlant la communication entre cellules, de très nombreuses cytokines sont impliquées dans le LES. Il s'agit, en particulier des interférons (IFN) de type I et II, des *B lymphocyte stimulator* (BLyS), des interleukines (IL) 10 et 21. Elles sont toutes présentes en excès chez les patients. L'IFN $\alpha$  est la cytokine clé de la réaction auto-immune du lupus. Les causes de la surexpression d'IFN $\alpha$  dans le LES sont partiellement connues. Elles incluent les polymorphismes génétiques favorisant la production des IFN, les infections virales et les acides nucléiques [24].



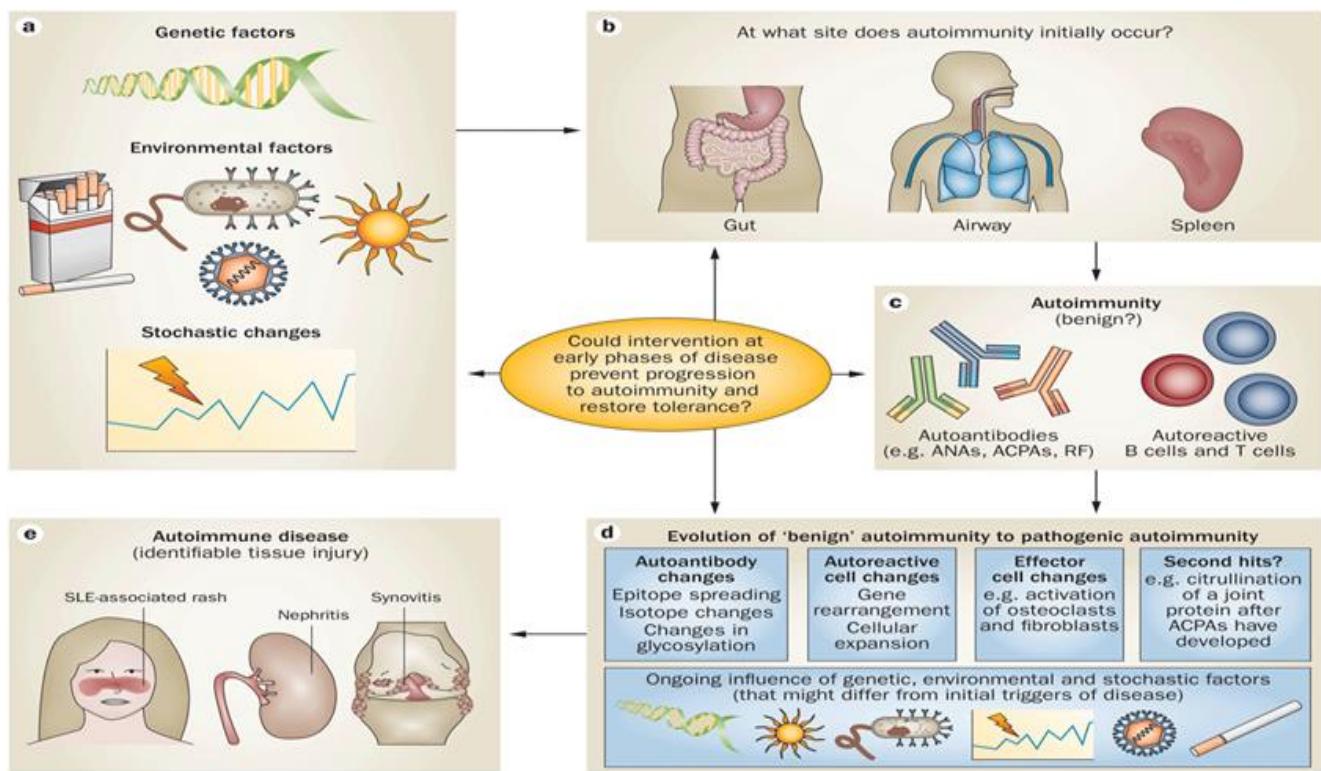
**Figure 3 :** mécanismes d'initiation de l'auto-immunité [25].

- **Rôle des lymphocytes dans le développement du LES**

Les lymphocytes T et les lymphocytes B jouent un rôle important dans la pathogenèse du LES. Les antigènes apoptotiques et dérivés de cellules endommagées sont présentés aux lymphocytes T par des cellules présentatrices d'antigènes. Les cellules T du LES présentent une expression génétique anormale qui entraîne la production de plusieurs cytokines. Les récepteurs de type Toll, en interaction avec l'ADN et l'ARN (acide ribonucléique), conduisent à l'activation de ces cellules B, et les complexes intranucléaires contenant des acides nucléiques et des protéines sont les antigènes les plus importants conduisant à l'activation des cellules B. Ces auto-anticorps sont pathogènes pour les cellules B, mais ils ne peuvent pas être éliminés. Ceux-ci provoquent des lésions organiques par le dépôt de complexes immuns, le complément et l'activation des neutrophiles, altérant la fonction cellulaire et entraînant l'apoptose et la production de cytokines [23].

#### **2.1.3.3. Développement de l'auto-immunité**

L'auto-immunité est probablement initiée en raison d'une combinaison de facteurs génétiques, environnementaux et stochastiques, et sur un site anatomique, qui pourrait ne pas être la cible principale de la réponse auto-immune ultérieure. Initialement, l'auto-immunité peut être présente en l'absence de lésion tissulaire cliniquement apparente, mais elle pourrait être détectable grâce à l'analyse des biomarqueurs de la maladie. Au fil du temps, d'autres changements pathogènes dans les réponses auto-immunes se produisent, médiés par des facteurs génétiques, environnementaux et stochastiques continus. Finalement, une lésion tissulaire cliniquement apparente survient et la personne affectée se présente ensuite à un fournisseur de soins de santé. Les processus A à D représentés sur la **figure 4** sont considérés comme représentant les phases « précliniques » du développement de la maladie [26].



**Figure 4 :** modèle global de développement de l'auto-immunité [26].

## 2.1.4. Signes du lupus érythémateux systémique

### 2.1.4.1. Signes cliniques

Le LES est une maladie systémique pouvant être suspecté devant différentes manifestations cliniques selon les critères ACR/EULAR regroupées dans le **tableau II**.

**Tableau II :** les manifestations systémiques du LES [27].

<b>Signes généraux (50 à 80 %)</b>	Fièvre Asthénie Anorexie
<b>Signes ostéoarticulaires (60 à 90%)</b>	Arthralgie migratrice des petites articulations (doigts, poignets) Douleurs pouvant traduire une ténosynovite des fléchisseurs des doigts Déformation réversible des doigts en coup de vent cubital (rhumatisme de Jaccoud) Myalgies Faiblesse musculaire Ostéonécrose aseptique (tête fémorale, humérale) Déminéralisation osseuse
<b>Manifestations cutanéo-muqueuses (60 à 75 %)</b>	Eruption érythémato-oedématueuse ou squameuse en vespertilio ou en « aile de papillon » représentée à la <b>figure 5</b> Plaques érythémato-squameuses des zones photo-exposées Photosensibilité (15 à 50 % des cas) Alopécie en plaques ou, plus rarement, diffuse et complète Lésions discoïdes à limites nettes avec un centre atrophique Lésions de vascularite se manifestant par un purpura Acrosyndrome
<b>Manifestations rénales (30 à 50%)</b>	Néphropathie lupique, Cette atteinte rénale est fréquemment asymptomatique ce qui explique quelques fois son diagnostic tardif et justifie un dépistage systématique lors du diagnostic de lupus et régulièrement au cours du suivi La biopsie rénale est justifiée dès qu'il existe des anomalies biologiques urinaires inexpliquées. L'étude immunohistologique permet d'identifier différents tableaux de gravité variable définis par une classification de l'OMS : • lésions glomérulaires minimes (type 1) ;

**Tableau II (suite)**

	<ul style="list-style-type: none"><li>• glomérulonéphrite mésangiale (type 2) ;</li><li>• glomérulonéphrite proliférative segmentaire et focale (type 3)</li><li>• glomérulonéphrite proliférative diffuse (forme la plus sévère) (type 4) ;</li><li>• glomérulonéphrite extramembraneuse (type 5) ;</li><li>• glomérulonéphrite avec sclérose diffuse (type 6).</li></ul>
<b>Manifestations cardiovasculaires (10 à 30%)</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>•signes cardiaques : toutes les 03 tuniques peuvent être atteintes</li><li>Péricardite lupique</li><li>Myocardite lupique</li><li>Endocardite liée à la présence de lésions nodulaires sur les valves cardiaques, de préférence la valve mitrale (endocardite de Libman-Sacks)</li><li>•athérosclérose accélérée</li><li>•vascularite lupique</li><li>•syndrome des anti-phospholipides (30%)</li></ul>
<b>Signes pleuro-pulmonaires (15 -40%)</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>Pleurésie séro-fibrineuse</li><li>Pneumopathie interstitielle</li><li>Hypertension artérielle pulmonaire primitive</li></ul>
<b>Signes neuropsychiatriques (20 à 50%)</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>Syndrome de Guillain-Barré</li><li>Dysautonomie</li><li>Mononévrite simple/multiple</li><li>Myasthénie</li><li>Neuropathie des nerfs crâniens</li><li>Plexopathie</li><li>Polyneuropathie</li><li>Méningite aseptique</li><li>Pathologie cérébrovasculaire</li><li>Atteinte démyélinisante</li><li>Céphalées</li><li>Mouvements anormaux</li><li>Convulsions</li><li>Myélopathie</li></ul>

**Tableau II** (suite)

	Confusion aiguë Anxiété Troubles cognitifs Troubles de l'humeur Psychose
<b>Signes splénoganglionnaires (10 à 50%)</b>	Adénopathie juxta centimétrique indolore Splénomégalie lors des phases d'activité de la maladie
<b>Signes hépatogastro-entérologiques</b>	Péritonite lupique Ulcérations, des perforations ou des hémorragies digestives Hépatites auto-immune
<b>Signes oculaires</b>	Rétinite Atteinte du nerf oculo-moteur ou optique Syndrome sec oculaire



**Figure 5 :** rash malaire chez une patiente souffrant de lupus [26].

#### **2.1.4.2. Signes paracliniques**

##### **2.1.4.2.1. Examen biologique standard**

On distingue les éléments du syndrome inflammatoire biologique notamment :

- La vitesse de sédimentation (VS) est élevée au cours des poussées dans 80 à 100 % des cas. Elle peut revenir à la normale en période de rémission

- La protéine C réactive (CRP) s'élève peu au cours des poussées évolutives du lupus, sauf en cas de sérite. Ainsi, les taux très élevés devant faire rechercher une complication infectieuse.
- La numération formule sanguine (NFS) : Une anémie de type inflammatoire, normochrome, normocytaire, en général modérée, est fréquente, une leucopénie est fréquemment observée au cours des phases d'activité, une thrombopénie parfois satellite d'un syndrome des anticorps antiphospholipides peut être notée [28].

#### **2.1.4.2.2. Manifestations immunologiques**

##### **❖ Les auto-anticorps**

Plusieurs auto-anticorps ont été décrits dans le LES, avec une sensibilité et une spécificité variables. Il s'agit de véritables marqueurs biologiques du LES aux multiples fonctions : confirmation du diagnostic, évolution et pronostic de la maladie. Le **tableau III** résume les principaux anticorps retrouvés.

**Tableau III :** anticorps présents au cours du LES[29].

Autoanticorps	Sensibilité	Spécifité
AAN	100%	50%
Anti-ADN natif	60-80%	95-99%
Anti-nucléosome	30-60%	99%
Anti-Sm	10-30%	99%
Anti-SSA(Ro)	20-30%	10-20%
Anti-SSB(La)	10-20%	5%
Anti-histone	50-70%	60%
Anti-RNP	30%	30%

##### **❖ Le complément**

La majorité des patients atteints d'un LES, développent une hypocomplémentémie, causée par une activation de la voie classique du complément, et qui se traduit par une baisse du C4, C3 et CH50.

#### **2.1.4.2.3. Manifestations paracliniques des atteintes**

- Atteintes ostéo-articulaires : radiographies des articulations touchées qui peuvent mettre en évidence une déformation des doigts en coup de vent cubital, représentée sur la figure 6 ci-dessus :



**Figure 6 :** radiographie de la main montrant une arthopathie de Jaccoud au cours du LES [30].

- Atteintes rénales : créatininémie, protéinurie, rapport protéinurie/créatininurie (pathologique si  $\geq 0,5$ ) :
- Atteinte cardiaque :

L'électrocardiogramme pourra mettre en évidence : un sous décalage de l'espace PR, une élévation diffuse du segment ST selon les stades de Holtzman ou un microvoltage [25].

L'échocardiographie transthoracique (ETT) est l'examen de choix pour le diagnostic des atteintes cardiaques. Elle permet d'évaluer l'épaisseur des parois du cœur et leur cinétique procurant ainsi des informations sur une ischémie ou un infarctus. Elle est également utilisée pour évaluer la structure et la fonction des valvules cardiaques, permet de détecter les végétations valvulaires et les thrombus intracardiaques et d'estimer la pression artérielle pulmonaire.

Analyse du liquide péricardique : Le liquide péricardique des patients atteints de péricardite lupique révèle généralement un exsudat inflammatoire avec une prédominance de neutrophiles [31].

La biopsie péricardique : Elle n'est pas nécessaire pour établir un diagnostic, mais si faite l'histopathologie révèle souvent des cellules mononucléaires, du matériel fibrineux et des dépôts de complexes immuns [32] ;

- Atteinte cutanée : biopsie cutanée ;

- Atteinte neurologique : L'IRM est l'examen clé devant toute suspicion d'atteinte centrale du LES :
- Atteinte hépatique : perturbation des transaminases ;
- Atteinte pulmonaire : radiographie du thorax.

### **2.1.5. Diagnostic du lupus érythémateux systémique**

#### **2.1.5.1. Diagnostic positif**

- ❖ Critères de l'*American College of Rheumatology* (ACR) : La présentation et la pathogenèse clinique complexe font du LES une maladie difficile à appréhender et à définir. Les critères de diagnostic du LES ont été élaborés selon l'ACR en 1982 avec une formulation actualisée en 1997 puis en 2019 couplés aux critères de l'EULAR (*European League Against Rheumatism*) pour tenir compte des tests immunologiques plus modernes désormais disponibles. Le **tableau IV** retrouve la majorité des manifestations observées dans le LES selon la classification ACR/EULAR 2019.

**Tableau IV :** critères de classification ACR/EULAR 2019 [33].

<b>Critère d'entrée :</b> Anticorps antinucléaires(AAN) à un titre $\geq 1 :80$ sur les cellules hep-2 ou un test positif équivalent (toujours)			
↓			
Si absent, ne pas classer comme LES			
Si présent, appliquer les critères additifs			
↓			
<b>Critères additifs</b>			
<p>Ne pas prendre en compte un critère s'il existe une explication plus probable que le LES</p> <p>La présence d'un critère à au moins une occasion est suffisante</p> <p>La classification du LES nécessite au moins un critère clinique et <math>\geq 10</math> points.</p> <p>Les critères ne doivent pas nécessairement être présents simultanément</p> <p>Dans chaque domaine, seul le critère ayant le poids le plus élevé est pris en compte dans le score total</p>			
Domaines cliniques et critères	Points	Domaines immunologiques et critères	Points
<b>Constitutionnel</b>		<b>Anticorps antiphospholipides</b>	
Fièvre	2	Anticorps anticardiolipine ou Anticorps anti-B2GP1 ou Anticoagulant lupique	2
<b>Hématologique</b>		<b>Complément</b>	
Leucopénie	3	Baisse de C3 ou de C4	3
Thrombopénie	4	Baisse de C3 et de C4	
Hémolyse autoimmune	4		
<b>Neuropsychiatrique</b>		<b>Anticorps spécifiques du LES</b>	
Délire	2	Anticorps anti-DNA natif ou Anticorps anti-Sm	6
Psychose	3		
Convulsions	5		
<b>Cutanéomuqueux</b>			
Alopécie non cicatricielle	2		
Ulcères oraux	2		
Lupus discoïde ou sous-cutané	4		
<b>Séreuse</b>			
Épanchement pleural ou péricardique	5		
Péricardite aigue	6		
<b>Musculosquelettique</b>			
Atteinte articulaire	6		
<b>Rénale</b>			
Protéinurie $> 0.5\text{g}/24\text{h}$	4		
Néphrite lupique 5 ou biopsie rénale classe II	8		
Néphrite lupique 6 ou biopsie rénale classe III	10		
<b>Score total</b>			
<b>Classer comme LES avec une note de 10 ou plus si le critère d'entrée est rempli</b>			

❖ Critères du SLICC (*Systemic Lupus International Collaboration Clinics*) : en **annexe**

**VI-A.** Le diagnostic de LES est retenu si :

- Il existe 04 critères présents dont 01 clinique et 01 immunologique ;

- Ou une Néphrite lupique confirmée histologiquement avec autoanticorps caractéristiques [33].

#### **2.1.5.2. Diagnostic différentiel**

- La Polyarthrite rhumatoïde : destruction articulaire
- Sclérodermie : sclérose cutanée
- Sjogren : syndrome sec
- Connectivite mixte : anticorps anti-RNP
- Myosite : dosage des enzymes musculaires

#### **2.1.5.3. Diagnostic de gravité**

##### **❖ Evaluation de l'activité de la maladie**

L'évolution du LES est faite d'une alternance de poussées/rémissions, on distingue :

-L'activité de la maladie qui désigne l'ensemble des manifestations réversibles liées à la poussée actuelle de la maladie ; elle peut être mesurée grâce à plusieurs scores notamment les scores BILAG (*British Isles Lupus Assessment Group*), SLEDAI (*Systemic Lupus Disease Activity Index*), SRI (*Systemic lupus erythematosus Responder Index*).

-La sévérité de la maladie qui désigne les lésions irréversibles de la maladie liées aux poussées antérieures ou au traitement.

Le score de SLEDAI, plus utilisé dans notre contexte évalue globalement l'activité de la maladie, il comporte 24 items, couvrant 9 domaines. Il évalue l'activité dans les 10 jours précédent l'évaluation et mesure la présence ou l'absence de signes cliniques, de symptômes ou d'anomalies de laboratoire du lupus (annexe VI-B). Le **tableau V** permet de classifier le niveau d'activité en fonction du SLEDAI.

**Tableau V** : niveau d'activité défini selon le score SLEDAI [26].

Score SLEDAI	Niveau d'activité
SLEDAI=0	Rémission
SLEDAI entre 1 et 4	Activité légère
SLEDAI entre 5 et 10	Activité moyenne
SLEDAI entre 11 et 19	Activité élevée
SLEDAI $\geq$ 20	Très haute activité

## **2.1.6. Traitement**

### **2.1.6.1. Objectifs du traitement**

**Objectif général :** Améliorer la qualité de vie des patients atteints de LES

**Objectifs spécifiques :**

-Assurer la rémission prolongée de la maladie ou une activité de la maladie la plus faible le cas échéant (*treat to target therapy*)

-Prévenir les poussées de la maladie

-Prévenir et traiter les complications (liées à la maladie et au traitement)

-Assurer la prise en charge des comorbidités

**Objectifs spécifiques : particularité femme** faciliter la conception et la maternité dans les conditions optimales

**Objectifs spécifiques : particularité enfant**

-Préserver l'insertion scolaire et le développement psychosocial

-Assurer le développement statural et pubertaire

-Assurer la transition pédiatrie /médecine interne

### **2.1.6.2. Les moyens et méthodes**

❖ **Les moyens non pharmacologiques :** comprennent essentiellement l'éducation thérapeutique (ETP) et modification du mode de vie qui possèdent plusieurs axes à savoir ;

**Thèmes :**

- C'est quoi le lupus
- Comment prévenir les poussées
- Comment vivre avec le lupus
- Quels sont les traitements du lupus
- Prévention et mesures hygiéno-diététiques
- Grossesse

**Mesures hygiéno-diététiques**

- Adaptation diététique en cas de corticothérapie (diminution de la consommation en sel, sucre rapides, apports aliments riche en potassium, calcium et vitamine D)
- Encourager augmentation activité physique d'entretien adaptée
- Encourager alimentation saine et équilibrée

**Prévention**

- Règles d'hygiène en cas de traitement immunosuppresseur
- Sensibilisation sur vaccination
- Éviction contacts potentiels virus

- Éviction tabac
- Éviction exposition solaire et photo protection (tenues vestimentaires adaptées, écrans solaires)

### **Grossesse**

- Nécessité de consultation du médecin traitant avant tout projet de grossesse
- Expliquer la nécessité de la contraception si besoin
- Comprendre la nécessité du suivi pluridisciplinaire et rapproché en grossesse
- Identifier les signes d'alerte en grossesse
- Connaitre les médicaments contraindiqués en cas de grossesse et allaitement

### **Chez l'enfant**

- Adapter au niveau de maturation/compréhension de l'enfant
- Réalisée au couple enfants/parent ou tuteurs
- Questions à aborder en particulier : sexualité, fécondité, orientation professionnelle, parcours scolaire ;

### **Rôle des associations de patients**

- Souvent utile pour aider certains patients à sortir de leur isolement
- Informer le patient de l'existence d'associations de patients
- Favorise coopération entre les patients
- Peut améliorer les conditions de prise en charge de la maladie

### **Psychothérapie**

#### **➤ Les moyens pharmacologiques**

### **Traitements spécifiques du lupus**

Le LES étant une maladie chronique, un traitement de fond susceptible de prévenir efficacement les poussées sans avoir d'effets indésirables majeurs est justifié et doit être proposé à tous les patients atteints de LES. Ce traitement de fond repose sur les DMARDs (*Disease Modifying Antirheumatic Drugs*) :

- Antiinflammatoires et antalgiques : corticoïdes, AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens) et les autres antalgiques ;
- Conventionnels synthétiques (csDMARDs) : Hydroxychloroquine, chloroquine, méthotrexate, thalidomide, mycophénolate mofétil, azathioprine, thalidomide, cyclosporine, cyclophosphamide, tacrolimus
- Biologiques (bDMARDs) : Rituximab, Belimumab (ciblé).

Le **tableau VI** permet de récapituler ces médicaments.

**Tableau VI :** médicaments utilisés pour la prise en charge du LES [34].

Classes de médicaments	Mécanisme d'action	Molécules et dosages	Effets indésirables potentiels	Éléments de surveillance
AINS	Bloque la synthèse des prostaglandines en inhibant la cyclooxygénase  Possède des effets anti-inflammatoire, analgésiques et antipyrrétiques	variable	Irritation et saignement gastro-intestinaux  Toxicité rénale, hépatique	Nausée, vomissement, douleur abdominale
Antipaludéens	Interfère avec l'activation des lymphocytes T et inhibe l'activité des cytokines	Hydroxychloroquine  200-400 mg par jour (voie orale)	Atteinte rétinienne  Faiblesse musculaire	Fond d'œil  Examen du champ visuel
Corticoïdes	Multiples effets sur le système immunitaire (ex : bloque l'activation des cytokines )	Prednisone 0.5-2mg/kg/jour  Methylprednisolone (intraveineux) 500 – 1000mg/jour pendant 3 à 6 jours	Prise de poids, hypertension, dyslipidémie, ostéoporose, hypokaliémie, augmentation du risque infectieux	Pression artérielle, kaliémie, profil lipidique, densité osseuse
Immuno-supresseurs	Effet suppressif sur le système immunitaire (réduction des lymphocytes B et T, perturbation de l'ADN/ARN)	Cyclophosphamide  Azathioprine  Mycophenolate mofetyl	Suppression de l'activité de la moelle, hépatotoxicité, toxicité rénale, infertilité, augmentation du risque infectieux et de cancer	Numération formule sanguine, bandelette urinaire
Anticorps monoclonaux	Inhibe la liaison des BlyS sur leurs récepteurs, réduit la différentiation des lymphocytes B	Belimumab  Rituximab	Nausée, diarrhée, vomissement, fièvre, dépression	Signes et symptômes d'infection, de gastroentérite

➤ **Traitement adjuvant**

Il permet de prévenir ou de limiter les complications attendues. Il consiste principalement en :

- Des mesures hygiénodiététiques : restriction, voire suppression des sucres d'absorption rapide ; limitation des apports sodés et supplémentation en potassium ; régime enrichi en calcium et protides ; activité physique régulière (si l'affection l'autorise) ;
- Vaccins, anti-infectieux ;
- Anticoagulants : AVK (Anti Vitamino-K), HBPM (Héparine de bas poids moléculaire), Antihypertenseur (IEC/ARA2, diurétiques, beta bloquants), Anti-arythmiques (exemple : digitaliques), Statines, Vasodilatateurs artériels (antagonistes de endothéline, antagonistes PD5 analogues prostacyclines)
- Calcium, vitamine D, anti ostéoporotiques ;
- Contraceptifs
- Facteurs de croissance granulocytaires : G-CS
- Psychotropes

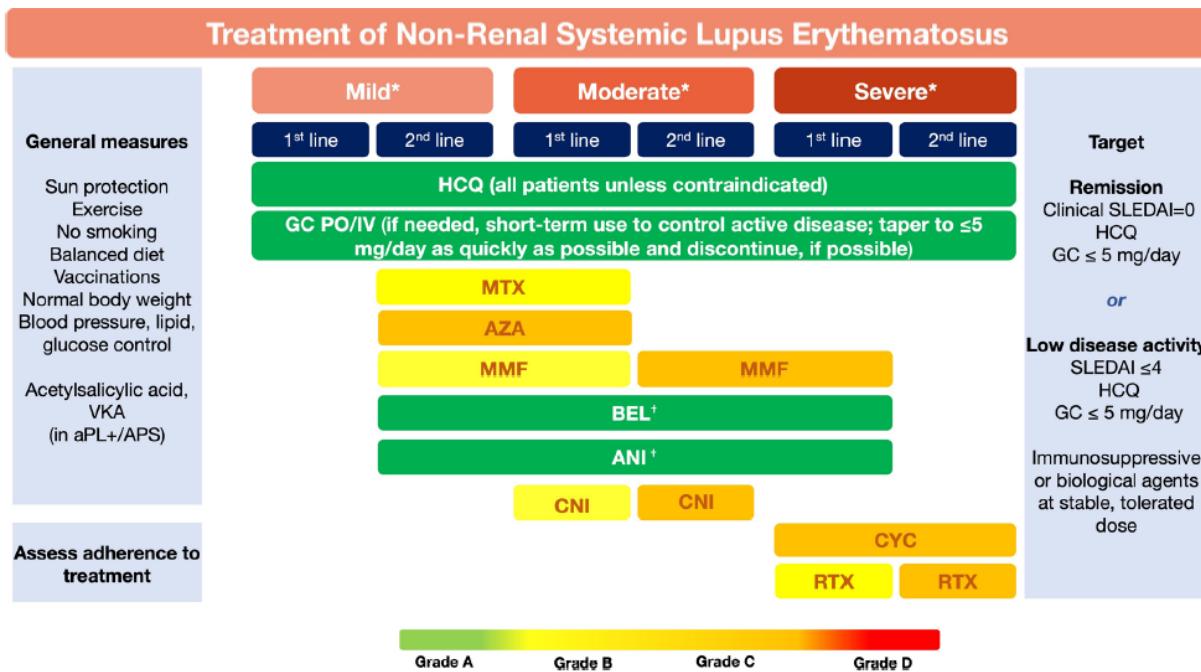
❖ **Moyens instrumentaux**

- Ergothérapie : orthèses
- Kinésithérapie : articulaire, respiratoire
- Ponctions : articulaire, péricardique, ascite
- Échanges plasmatiques

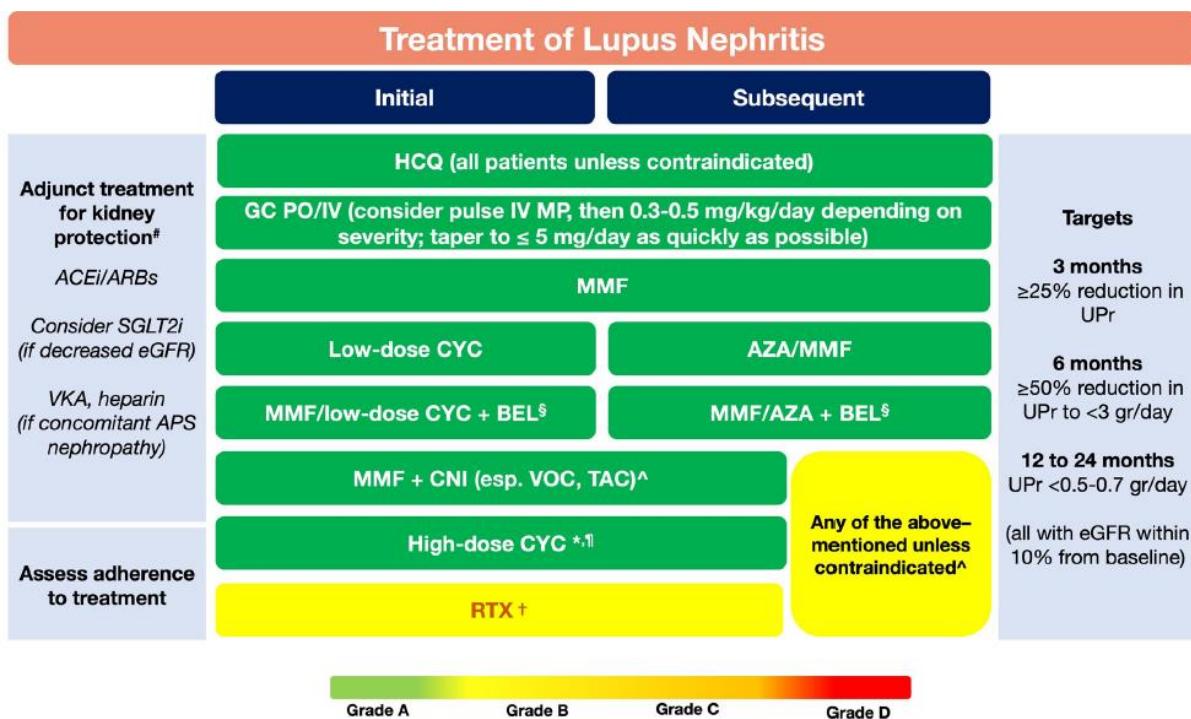
**2.1.6.3. Les indications**

Nous disposons ainsi d'un large arsenal thérapeutique qui est adapté en fonction des différentes formes de la maladie et de leur gravité. En général, les formes mineures de la maladie répondent bien aux AINS, à faible dose, associés au syndrome des antiphospholipides ; en revanche, les formes graves nécessitent une augmentation de la posologie de la corticothérapie associée ou non à des immunosuppresseurs. Les **tableaux VII** et **VIII** permettent respectivement de résumer la prise en charge du LES en fonction de l'absence ou de la présence d'une atteinte rénale.

**Tableau VII :** schéma de prise en charge du LES en l'absence d'atteinte rénale [27].



**Tableau VIII :** schéma de prise en charge de la néphrite lupique [35].



### Evolution et pronostic :

Malgré les progrès réalisés dans les options thérapeutiques du LES et une meilleure compréhension du processus pathologique, les patients atteints souffrent d'une morbidité importante et ont une mortalité élevée. Les taux de survie sont de 85 à 90 % au cours des dix premières années. Un diagnostic et une prise en charge précoce peuvent améliorer ces résultats.

Les facteurs de mauvais pronostic du LES sont :

- L'origine afro-américaine
- La maladie rénale (en particulier la glomérulonéphrite proliférative diffuse)
- Le sexe masculin
- Le faible statut socio-économique
- Le syndrome des anticorps antiphospholipides associé.
- Une activité globale élevée de la maladie

### **Surveillance**

- Préciser l'activité et la sévérité de la maladie
- Dépister d'éventuelles atteintes viscérales infracliniques liées au lupus
- Rechercher d'éventuelles comorbidités, évaluer le risque vasculaire et infectieux
- Fréquence des consultations et des examens doit être adaptée : à l'état clinique du patient, à son degré d'autonomie, à la sévérité et au profil évolutif de la maladie, au type d'atteinte viscérale et aux traitements utilisés (surveillance, tolérance, effets indésirables).

## **2.2. Cœur et lupus érythémateux systémique**

### **2.2.1. Généralités**

L'atteinte cardiaque est fréquente au cours du LES, elle représente un facteur majeur pouvant engager le pronostic vital chez ces malades. Sa recherche, sa prise en charge et son suivi permettent d'améliorer le pronostic global des patients [36].

### **2.2.2. Épidémiologie**

La prévalence de l'atteinte cardiaque dans le LES est très variable en fonction de la population ; elle est retrouvée dans 15 à 82 % des cas et représente l'une des plus grandes causes de mortalité [37]. Les manifestations cardiaques se développent chez la majorité des patients atteints de LES à un moment donné au cours de la maladie [38].

### **2.2.3. Rappels anatomiques**

Le cœur est un organe fibro-musculaire creux contenu dans la cage thoracique. Il occupe les 2/3 inférieurs du médiastin antérieur, à gauche du bord droit du sternum et est entouré par les poumons. Il possède la forme d'une pyramide triangulaire dont le grand axe est oblique à gauche, en avant et dont la pointe est dirigée vers le bas. Sa taille est environ 1,5 fois la taille du poing fermé d'un individu et son poids chez l'adulte varie entre 250 et 350g.

### **Les tuniques du cœur**

La paroi du cœur est formée de 03 tuniques, soit de l'extérieur vers l'intérieur : le péricarde, le myocarde et l'endocarde.

Le cœur est enveloppé dans un sac à double parois appelé **péricarde**, tissu conjonctif de soutien qui forme l'enveloppe externe du cœur. On distingue :

- La couche externe : péricarde fibreux
- La couche interne : la séreuse avec 2 feuillets (viscéral et pariétal)
- Et une cavité virtuelle contenant 20 à 30 cc de liquide permettant le glissement des feuillets.

**Le myocarde** : c'est le tissu musculaire du cœur dont l'épaisseur dépend de la fonction des cavités. Mince au niveau des oreillettes, il est particulièrement épais au niveau ventriculaire.

**L'endocarde** : c'est une mince membrane qui tapisse la face interne des quatre cavités cardiaques et qui se prolonge par l'intima des gros vaisseaux.

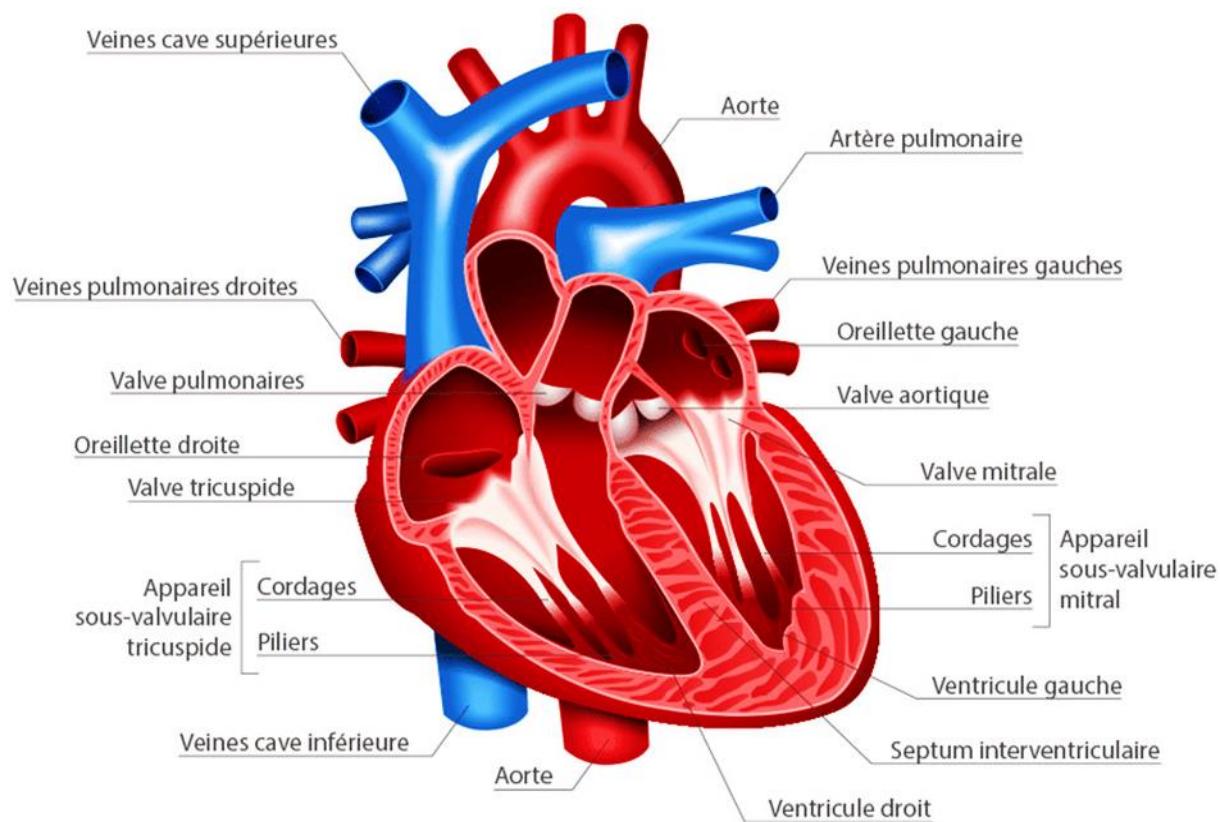
Les cavités cardiaques sont au nombre de quatre ; elles sont séparées deux à deux par la cloison longitudinale qui divise le cœur en une partie droite et une partie gauche. Nous avons :

- ❖ L'oreillette droite qui présente une forme ovoïde à grand axe vertical. Elle reçoit à son pôle supérieur la veine cave supérieure, et à son pôle inférieur la veine cave inférieure et le sinus coronaire.
- ❖ L'oreillette gauche est allongée transversalement. Elle reçoit quatre veines pulmonaires, assez symétriquement disposées, deux à droite et deux à gauche.
- ❖ Le ventricule droit présente une cavité prismatique triangulaire. Il donne naissance à l'artère pulmonaire. La cavité ventriculaire droite présente deux chambres de circulation sanguine gauche et droite :
  - La chambre droite, ou de réception, est en regard de l'ostium atrio-ventriculaire droit.
  - La chambre gauche, ou d'éjection, est en regard de l'ostium de l'artère pulmonaire et du canal artériel.
- ❖ Le ventricule gauche est un cône légèrement aplati transversalement qui présente deux parois, deux bords, une base et un apex. Il est traversé par des cordages tendineux qui sont tendus de l'apex des muscles papillaires aux cuspides antérieure et postérieure de la valve mitrale, délimitant deux chambres :
  - Une chambre gauche, ou de réception, située en regard de l'ostium atrio-ventriculaire gauche ;
  - Une chambre droite ou d'éjection en regard de l'ostium aortique.

**Les valves cardiaques** : le cœur comporte quatre valves, deux valves atrio-ventriculaires séparant les oreillettes des ventricules et deux valves sigmoïdes séparant les ventricules des grosses artères :

- ❖ Les valves atrio-ventriculaires sont la valve atrio-ventriculaire droite ou valve tricuspidé séparant l'oreillette droite du ventricule droit et la valve atrio-ventriculaire gauche ou bicuspidé ou valve mitrale séparant l'oreillette gauche du ventricule gauche. Ces valves contrôlent le passage du sang des oreillettes vers les ventricules et empêchent sa régurgitation.
- ❖ Les valves sigmoïdes ou semi-lunaires sont la valve aortique qui sépare le ventricule gauche de l'aorte et la valve pulmonaire qui sépare le ventricule droit de l'artère pulmonaire.

La **figure 7** permet d'illustrer les différentes parties suscitées.



**Figure 7 :** coupe frontale montrant l'anatomie descriptive du cœur [39].

❖ **Vascularisation**

La vascularisation artérielle est sous la dépendance des deux artères coronaires gauche et droite, issues de l'aorte ascendante. Leurs troncs principaux cheminent dans les sillons coronaires (atrioventriculaires) réalisant ainsi une couronne autour de la base du cœur, d'où leur nom d'artères coronaires.

- L'artère coronaire gauche : Nait sur le flanc gauche du segment ascendant de la crosse aortique. Son tronc d'origine d'une longueur de 3 à 4 cm se divise en ses deux branches terminales : l'artère interventriculaire antérieure et l'artère circonflexe. Elle vascularise

l'atrium gauche, le ventricule gauche, la portion adjacente du ventricule droit (en avant), les deux tiers antérieurs du septum interventriculaire, le nœud sinusal de Keith et Flack (dans 1/3 des cas), les deux branches du faisceau de His du tissu nodal.

- L'artère coronaire droite : Nait sur le flanc droit du segment ascendant de la crosse aortique. Elle vascularise le sillon interventriculaire postérieur et devient à ce niveau artère interventriculaire postérieure puis s'anastomose avec l'artère interventriculaire antérieure.

Le drainage veineux du cœur est assuré par la grande veine coronaire : elle commence au niveau de la pointe du cœur et se termine par une dilatation : Le sinus coronaire. Celui-ci recueille le sang veineux du cœur et se déverse dans l'atrium droit.

Le réseau lymphatique sous-épicardique draine les réseaux myocardique et endocardique. Le réseau sous épicalrique est drainé à son tour par deux collecteurs, principal et accessoire.

#### ❖ Innervation du cœur

Elle correspond à une double entité, à savoir une innervation spécifique intrinsèque qui correspond au système cardionecteur à l'origine de l'automatisme cardiaque, et une innervation extrinsèque sous la dépendance des systèmes sympathique et parasympathique qui régule les battements cardiaques.

#### 2.2.4. Rappels physiologiques

Le cœur est divisé longitudinalement par le septum interventriculaire en deux parties fonctionnelles : **coeur droit et cœur gauche**. Le sang y circule donc des oreillettes aux ventricules, mais pas l'inverse et des ventricules aux artères, mais pas l'inverse. La circulation du sang dans le cœur est une circulation à sens unique. L'ouverture et la fermeture des valves sont complètement **passives**. Elles dépendent de la différence de pression de chaque côté de la valve. Le cœur comporte également une série de vaisseaux, deux grosses artères : aorte et tronc pulmonaire et trois grosses veines : veine cave supérieure, veine cave inférieure et veine pulmonaire.

#### Le tissu nodal et automatisme cardiaque

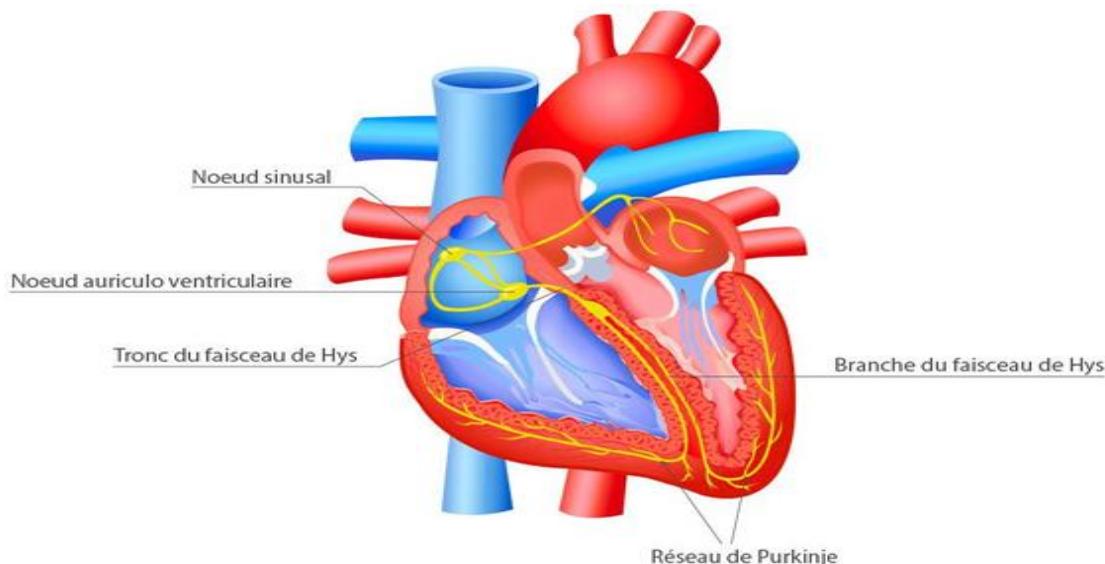
Cet automatisme propre au muscle cardiaque est dû à l'existence d'un tissu musculaire spécialisé appelé tissu nodal qui produit spontanément un signal électrique pouvant stimuler les cellules voisines. Ce dernier est constitué de deux amas cellulaires :

- Nœud sinusal ou Keith et Flack ou « pacemaker »;
- Nœud auriculo-ventriculaire ou nœud de Aschoff-Tawara ;

Ces deux amas sont prolongés par le faisceau de His qui se divise en deux branches constituant le réseau de fibres de Purkinje (**figure 8**).

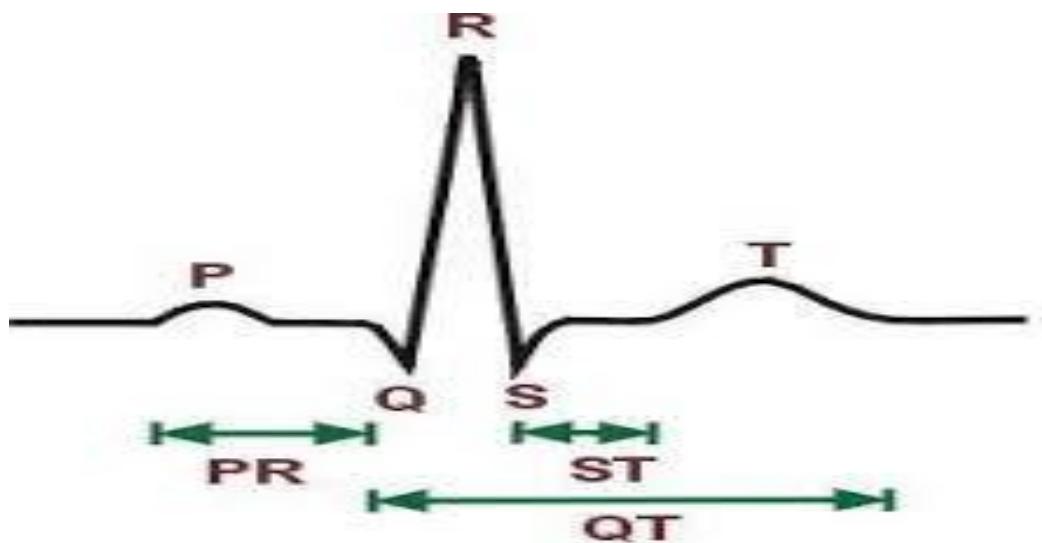
Le pacemaker est à l'origine de l'automaticité cardiaque. Il n'a pas un potentiel de repos constant et présente une phase qui se dépolarise spontanément et graduellement.

Le noeud atrio-ventriculaire, le faisceau de His et le réseau de Purkinje sont des pace maker latents qui peuvent manifester de l'automaticité et suppléer le noeud sino-auriculaire quand celui-ci est défaillant.



**Figure 8 :** réseau de conduction électrique intracardiaque [40].

Le cœur est le siège d'une activité électrique représentée par une onde de dépolarisation qui se propage. L'ECG est l'enregistrement de cette activité électrique. Le potentiel d'action est la sommation des potentiels de membrane de chaque cellule myocardique. Le tracé E.C.G résulte de l'activité électrique dans le myocarde et non dans le tissu de conduction cardiaque. La **figure 9** illustre les différents éléments d'un tracé.



**Figure 9 :** différents éléments d'un tracé électrocardiographique [41].

**L'onde P :** Représente la dépolarisation du muscle auriculaire. N'inclut pas la repolarisation auriculaire qui est noyée dans le complexe QRS.

**Le complexe QRS :** Représente la dépolarisation des ventricules.

**L'onde T :** correspond à la repolarisation des ventricules.

**L'intervalle PR :** c'est l'intervalle qui va du début de la dépolarisation auriculaire au début de l'onde Q et correspond au temps qui s'écoule entre la dépolarisation des oreillettes et la dépolarisation des ventricules.

Il augmente quand la vitesse de conduction à travers le noeud atrio-ventriculaire est diminuée comme dans le bloc cardiaque.

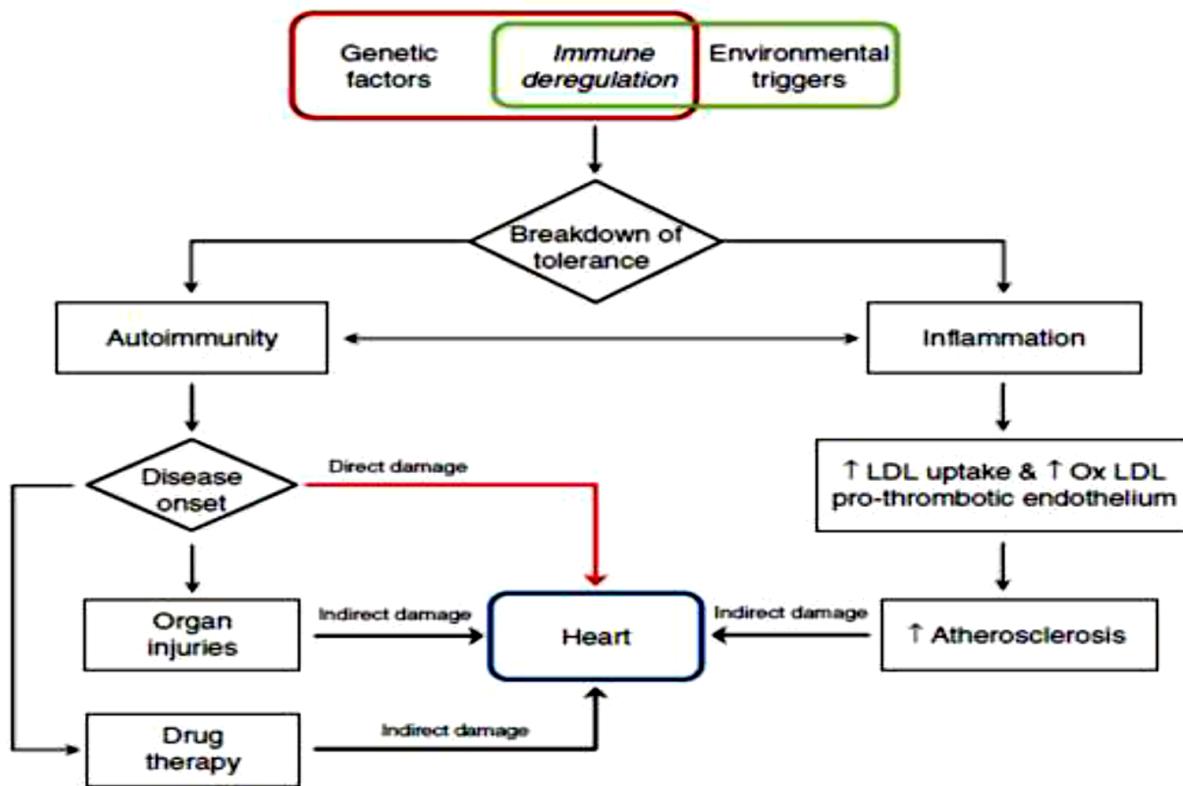
Il varie avec la fréquence cardiaque : l'augmentation de la fréquence cardiaque raccourcit l'intervalle PR.

**Le segment ST :** isoélectrique et représente la période pendant laquelle tout le muscle ventriculaire est dépolarisé.

**L'intervalle QT :** va du début de l'onde Q à la fin de l'onde T et représente toute la période de dépolarisation et de repolarisation des ventricules.

## **2.2.5. Physiopathologie de l'atteinte cardiaque au cours du LES**

L'atteinte cardiaque au cours du LES est multifactorielle, elle peut résulter d'une action autoimmune directe, de l'inflammation chronique, de l'atteinte des autres organes ou de la toxicité cardiaque des traitements utilisés au cours de cette maladie comme le montre la **figure 10**.



**Figure 10 :** mécanismes pathogéniques de l'atteinte cardiaque au cours du LES [42].

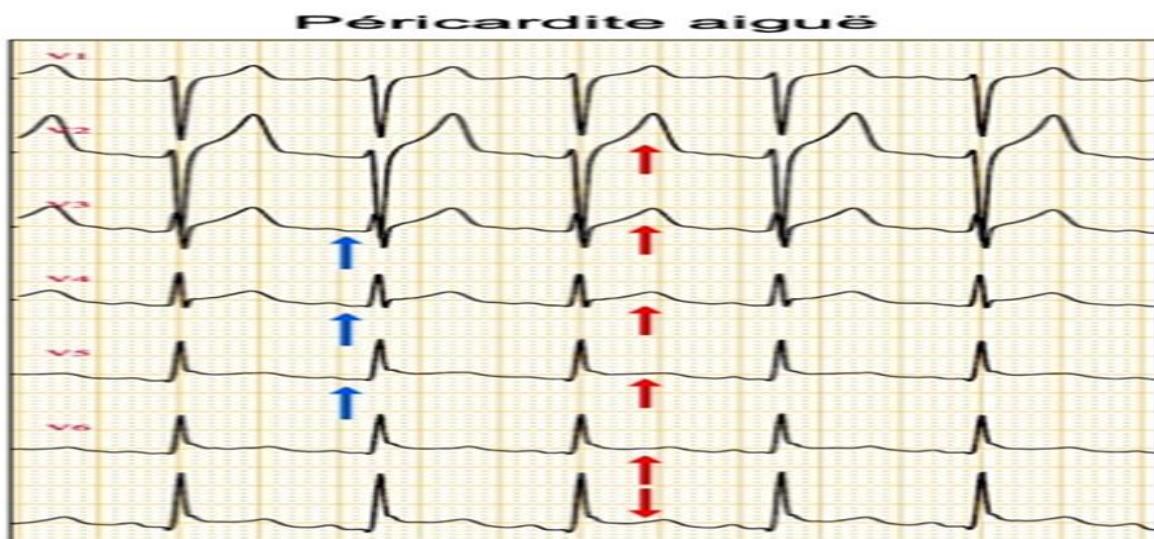
L'atteinte primaire des différentes structures du cœur est due à l'infiltrat inflammatoire, le dépôt de complexes immuns et l'activation du complément. L'atteinte secondaire est généralement due à l'inflammation chronique, l'atteinte des autres organes, l'accélération de l'athérosclérose et la toxicité des médicaments.

L'atteinte cardiaque au cours du lupus est variable, incluant l'atteinte du péricarde, du myocarde, de l'endocarde, de l'appareil valvulaire, les troubles de rythme et de conduction, et également l'atteinte des artères coronaires. Chez les patients lupiques, la mortalité précoce est due principalement à l'atteinte rénale ou aux infections, alors que la mortalité tardive est due aux atteintes cardiaques ou hématologiques [43].

#### ➤ L'atteinte du péricarde

La péricardite est l'atteinte cardiaque la plus fréquente au cours du LES. Elle est inclue dans les critères de classification ACR et SLICC [44]. Elle est symptomatique chez 20 à 30% des patients. Les études échocardiographiques ont montré des anomalies péricardiques dans 12 à 56% des cas. Elle apparaît plus fréquemment à la découverte de la maladie ou au cours des rechutes. L'atteinte est le plus souvent asymptomatique. Un syndrome d'épanchement pleural peut être associé [45]. Les cas de tamponnade et de péricardite constrictive sont rares [46].

Des modifications électrocardiographiques telles que : le micro voltage, le sus-décalage diffus du segment ST illustré à la **figure 11**, dépression de l'espace PR peuvent aider au diagnostic s'ils sont présents.



**Figure 11 :** tracé ECG montrant un sus décalage du segment ST au cours d'une péricardite chez un patient atteint de LES [31].

La radiographie thoracique peut montrer un aspect du cœur en carafe ou une cardiomégalie si l'épanchement est abondant.

L'échocardiographie est la méthode de référence pour l'exploration des anomalies péricardiques au cours du LES, et peut mettre en évidence l'épanchement et l'épaississement péricardique. L'épanchement péricardique survient le plus souvent en période de poussée, et doit faire rechercher l'atteinte des autres organes. L'échocardiographie permet également d'évaluer la fonction cardiaque et de rechercher l'atteinte des autres structures [47,48].

En cas de péricardite récurrente, un traitement immunosupresseur par méthotrexate, azathioprine ou mycophénolate mofétil est indiqué. Une étude rapporte l'effet bénéfique de l'utilisation de la colchicine en cas de péricardite lupique, permettant de réduire les doses des corticoïdes, et recommande de l'utiliser en première ligne.

#### ➤ L'atteinte du myocarde

L'atteinte myocardique au cours du LES fait essentiellement référence à la myocardite. La fréquence de celle-ci est méconnue, il existe plusieurs facteurs pouvant induire ou aggraver la lésion myocardique de façon indirecte comme : les valvulopathies, l'accélération de l'athérosclérose des artères coronaires, l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), l'insuffisance rénale, l'hypertension artérielle et les effets indésirables des traitements (corticoïdes et anti-paludéens de synthèse).

L'atteinte myocardique est le plus souvent asymptomatique, certains signes doivent faire suspecter cette atteinte : la fièvre, la dyspnée, les palpitations, la douleur thoracique, une tachycardie non liée à une fièvre, un souffle récent, les signes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche. La myocardite peut être associée à une péricardite et/ou à une endocardite.

Le diagnostic est suspecté devant les signes cliniques ci-dessus ou devant un ECG pathologique. L'échographie trans-thoracique est une technique accessible et non invasive pour localiser l'inflammation et évaluer son étendue en cas de myocardite. Elle permet de mettre en évidence une hypokinésie locale ou globale évocatrice de myocardite [49].

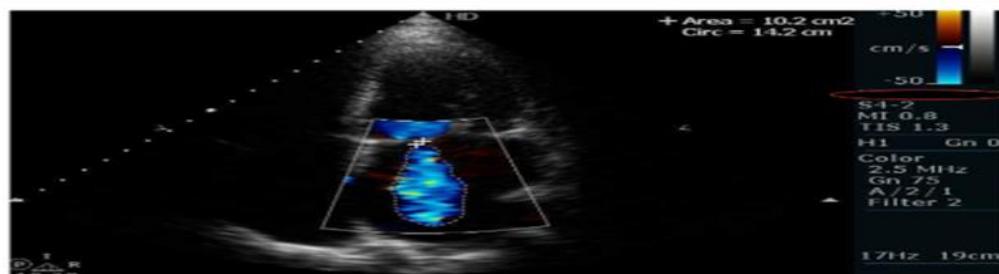
La myocardite aiguë est une urgence dont le traitement se base sur le repos au lit et des fortes doses de corticostéroïdes (exemple : 1g/jr de méthylprednisolone par voie intraveineuse en pendant 3 jours, suivi de 1mg/kg/jr de prednisone par voie orale) pendant 4 semaines avec une dégression progressive.

#### ➤ L'atteinte valvulaire

Différents types de lésions ont été décrits : les végétations de Libman-Sacks qui représentent la lésion la plus spécifique, l'épaississement valvulaire, les insuffisances et les sténoses valvulaires [50]. Des études échocardiographiques montrent une prévalence d'atteinte valvulaire chez les patients lupiques atteignant 60 à 74% des cas. Sur les études d'autopsie, la prévalence de l'endocardite de Libman-Sacks varie entre 13 et 74%. Sur le plan fonctionnel, l'insuffisance valvulaire a été retrouvée chez presque 74% des patients, généralement minime, la sténose est très rare (3-4%). Bien que la valve mitrale soit la plus fréquemment atteinte, les études ont montré que toutes les valves peuvent être touchées [51,52].

L'échographie cardiaque est le meilleur outil diagnostique des atteintes valvulaires au cours du LES. Il est à noter la supériorité de l'échographie transoesophagienne par rapport à l'échographie transthoracique en terme de précision. C'est une méthode non invasive permettant d'évaluer la structure valvulaire, le degré de dysfonctionnement et le retentissement sur le cœur. Egalement elle permet de faire la différence entre les végétations de Libman-Sacks et celles de l'endocardite infectieuse [41,42].

La **figure 12** permet de mettre en évidence les anomalies de la valve mitrale retrouvée à l'échocardiographie.



**(a) Insuffisance mitrale**



**(b) Épaississement mitral**

**Figure 12 :** image échocardiographique d'insuffisance et d'une sténose de la valve mitrale [54].

#### ➤ Les troubles du rythme et de la conduction

La tachycardie sinusale est le trouble de rythme le plus fréquent. Les blocs auriculo-ventriculaires (BAV) et les blocs de branches sont également observés. Ils sont souvent asymptomatiques, mais ils peuvent se manifester par des palpitations, une fatigue voire une syncope. L'examen général peut retrouver une tachycardie ou une bradycardie. Un examen physique complet est important pour rechercher d'autres atteintes pouvant être responsables de cette arythmie ou de ce trouble de conduction [55].

#### ➤ La pathologie coronaire

Le LES est reconnu comme un facteur de risque cardiovasculaire indépendant. Les patients ont un risque 4 à 8 fois plus élevé de développer une coronaropathie par rapport à la population générale. La prévalence de la pathologie coronaire chez les patients atteints de LES varie entre 6 et 10%, et chez les femmes lupiques jeunes le risque d'infarctus de myocarde est 50 fois plus important que dans la population générale. Plusieurs mécanismes conduisent au développement de la coronaropathie, principalement : l'athérosclérose, l'artérite coronaire, les accidents thrombotiques avec ou sans syndrome des anticorps anti-phospholipides (SAPL) et l'hypertension artérielle [56].

L'ECG de repos montre des signes d'ischémie myocardique, variables en fonction du degré de l'atteinte coronarienne. L'ETT montre, en cas d'ischémie, des anomalies de la mobilité des parois du cœur, et permet d'évaluer le retentissement sur la fonction cardiaque [57].

➤ **Hypertension artérielle pulmonaire**

L'hypertension artérielle pulmonaire est d'une fréquence variable au cours du LES, elle survient chez 3.3 à 5% des patients ayant une atteinte pulmonaire ou vasculaire associée. Elle se complique au long cours par un cœur pulmonaire [49].

### **2.3. Etat de la question de recherche**

L'épidémiologie des atteintes cardiaques dans le LES a fait l'objet d'un nombre important de publications qui permettent de connaître relativement la prévalence de ces manifestations dans le monde. Nous avons identifié certains articles présentant les différents aspects des anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques retrouvés chez les patients atteints de LES ainsi que leurs facteurs associés. Ces articles sont regroupés dans le **tableau IX**.

• **En Chine**

Myung et *al.* ont réalisé une étude dont le but était de déterminer la prévalence des anomalies de la conduction cardiaque chez les patients atteints de LES. Ils ont procédé par une collecte rétrospective des dossiers médicaux de patients atteints de LES qui disposaient d'électrocardiogrammes (ECG) à 12 dérivations disponibles sur une période de 10 ans. Comme résultat, La tachycardie sinusale était la manifestation la plus fréquente à l'ECG (18 %) suivi d'un allongement de l'intervalle QT [58].

• **Au Canada**

Une étude prospective menée en 2014 par Bourré-Tessier et *al.* chez les patients atteints de LES provenant de 19 centres sur la prévalence des anomalies électrocardiographiques a permis de mettre en évidence 30,9% de modifications non spécifiques du ST-T ; 15,3% d'allongement de l'intervalle QT et 5,4% d'hypertrophie du VG [59].

De même, Raye et *al.* en 2017 étudiaient la prévalence et les facteurs associés aux anomalies de l'ECG chez les patients atteints de LES sans maladie cardiovasculaire (étude transversale analytique) ont retrouvé 36% d'anomalies parmi lesquelles les plus fréquentes étaient les anomalies du segment ST et/ou de l'onde T (70% des cas) suivies de l'hypertrophie du VG (32%). Les facteurs associés les plus retrouvés étaient un niveau d'activité de la maladie élevé ainsi que la durée de la maladie [60].

• **En Arabie Saoudite**

Dans une étude transversale analytique à l'hôpital spécialisé et centre de recherche King Faisal de Riyad dont l'objectif était d'analyser les anomalies de l'ECG chez les patients atteints de LES, Altwajery et *al.* ont retrouvé une fréquence plus élevée d'allongement de l'intervalle QT et des anomalies non spécifiques du segment ST et de l'onde T [61].

• **En Tunisie**

En 2017, des patients atteints de LES répondant aux critères de l'ACR révisés en 1997 ont été inclus dans une étude monocentrique, rétrospective et descriptive réalisée par Ghriss et al. L'objectif était d'étudier les caractéristiques cliniques, paracliniques et thérapeutiques de l'atteinte cardiaque chez les patients atteints de LES. Cette étude a mis en exergue une fréquence de 40,6% d'anomalies cardiaques dans la série ; la péricardite représentait la manifestation cardiaque la plus retrouvée à l'échographie cardiaque (64,1%) suivies par les valvulopathies. À l'ECG, le microvoltage était l'anomalie la plus fréquente suivie par les troubles de la conduction [62].

• **Au Maroc**

Une cohorte rétrospective de 269 patients atteints de LES de Janvier 2012 à décembre 2020 faite par Oubelkacem et al. en 2023 a permis de caractériser l'atteinte cardiaque, sur les plans clinique et morphologique et de préciser les facteurs prédisposant à ce type d'atteinte. Il en ressort que les différentes manifestations à l'échographie cardiaque au cours du lupus sont : la péricardite dans 22 % des cas, la myocardite dans 5,2 % des cas, l'endocardite dans 0,7 % des cas et l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) dans 2,6 % des cas. Les facteurs de risque de l'atteinte cardiaque selon cette étude étaient : le sexe masculin, la présence d'une atteinte pulmonaire surtout la pleurésie, la présence de troubles psychiatriques et la forte activité de la maladie avec un SLEDAI supérieur à 12 [63].

• **Au Sénégal**

Dans la région de Dakar, Ngaidé et al. en 2016 ont mené une étude prospective multicentrique, descriptive et analytique dont le but était de déterminer la fréquence et de décrire les manifestations cardiovasculaires au cours du lupus érythémateux systémique au sein d'une population lupique de la région de Dakar. L'ECG a mis en évidence des troubles de la repolarisation (16,3 %), des signes de nécroses (2 %), des signes d'hypertrophie auriculaire gauche (18 %), des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (18 %). L'échocardiographie a permis de détecter un épanchement péricardique (54 %), dont 2 tamponnades (5,6 %), l'aspect de cardiomyopathie dilatée (9 %), une HTAP (22 %) [64].

• **Au Niger**

Daou et al. en 2022, après avoir réalisé une étude rétrospective multicentrique à visée descriptive dans trois hôpitaux de Niamey portant sur les cas de lupus diagnostiqués et documentés du 1er Janvier 2015 au 31 Décembre 2020 ont retrouvé un épanchement péricardique chez la moitié des patients à l'échographie cardiaque transthoracique suivie d'une hypertrophie du VG [65].

• **Au Cameroun**

Ngandeu et al. ont réalisé une étude rétrospective descriptive à l'unité de rhumatologie de l'Hôpital central et général de Yaoundé en 2009, sur la fréquence des péricardites non infectieuses chez les patients atteints de LES. Ils ont trouvé à l'electrocardiogramme une fréquence élevée de trouble de repolarisation et un microvoltage ; ainsi qu'une fréquence de 43% de péricardite diagnostiquée à l'échocardiographie [14].

**Tableau IX : récapitulatif des publications sur l'état de la question de recherche**

<b>Auteurs, lieu et année</b>	<b>Objectifs</b>	<b>Méthodologie</b>	<b>Résultats</b>
<b>Oubelkacem et al. Maroc, 2023</b>	Caractériser les patients lupiques avec atteinte cardiaque, sur le plan clinique et pronostique, et de préciser les facteurs prédisposant à ce type d'atteinte.	Cohorte rétrospective monocentrique, de 269 patients atteints de lupus systémique, depuis janvier 2012 jusqu'à décembre 2020. Les patients inclus répondaient aux critères de l'ACR 1997 ou aux critères du SLICC.	Les facteurs de risque de l'atteinte cardiaque selon notre étude sont : le sexe masculin, la présence d'une atteinte pulmonaire surtout la pleurésie, la présence de troubles psychiatriques et la forte activité de la maladie avec un SLEDAI supérieur à 12 [63].
<b>Arbaoui et al. Tunisie, 2022</b>	Etudier les caractéristiques cliniques et paracliniques de l'atteinte cardiaque chez les patients atteints de LES.	Etude monocentrique, rétrospective et descriptive, colligeant les patients suivis pour LES dans un service de médecine interne entre 2006 et 2022. Les patients inclus répondaient aux critères de classification SLICC de 2012.	L'électrocardiogramme a révélé des anomalies chez 29 patients de type : tachycardie sinusale, microvoltage, troubles de repolarisation et des troubles conducteurs. L'échocardiographie était pathologique chez tous les patients montrant : Un épanchement péricardique de faible à moyenne abondance, une diminution de la fraction

			d'éjection ventriculaire gauche, un trouble de la cinétique segmentaire ventriculaire, une hypertension artérielle pulmonaire , une valvulopathie, un dysfonctionnement du ventricule droit et une tamponnade [66].
<b>Daou et al.</b> <b>Niger,</b> <b>2022</b>	Aspects clinique et paraclinique de l'atteinte cardiaque au cours du lupus érythémateux systémique à Niamey.	Etude rétrospective multicentrique à visée descriptive dans trois hôpitaux de Niamey portant sur les cas de lupus diagnostiqués et documentés du 1er Janvier 2015 au 31 Décembre 2020.	Cette étude a permis de retrouver un épanchement péricardique chez la moitié des patients à l'échographie cardiaque transthoracique suivie d'une hypertrophie du VG [65].
<b>Ghriss et al.</b> <b>Tunisie,</b> <b>En 2021</b>	Analyse des caractéristiques de l'atteinte péricardique au cours du LES.	Etude descriptive rétrospective monocentrique, colligeant les patients suivis dans un service de médecine interne pour un LES sur une période allant de 1995 à 2020. Le diagnostic du LES a été retenu selon les critères de l'ACR1997. Les patients ayant présenté une péricardite ont été étudiés.	L'abondance de l'épanchement péricardique était faible chez 64,5 % des patients, moyenne chez 24,2 % et grande chez 9,7 % des patients. Un seul cas de tamponnade était rencontré. La pleurésie était associée dans 54,8 % des cas et une hypertension artérielle pulmonaire dans 14,5 % des cas. Les autres atteintes les plus

			fréquemment associées étaient articulaires (83,9 %) et rénales (46,8 %). Les AAN étaient positifs chez tous les patients [67].
<b>Altwajery et al. Arabie saoudite, 2018</b>	Analyser les anomalies de l'ECG chez les patients atteints de LES.	Il s'agit d'une étude transversale analytique avec collecte des données de façon rétrospective. La présente analyse inclut des patients atteints de LES qui suivaient un traitement et un suivi régulier à l'hôpital spécialisé et centre de recherche King Faisal (KFSHRC), Riyad.	Quatre patients présentaient un intervalle QT prolongé ( $> 450$ ms) et trois patients présentaient une BBB droite incomplète, avec RsR et un QRS élargi ( $> 100$ ms). Quatre segment ST-T non spécifiques dans au moins six dérivations a été observé chez quatre patients, tandis qu'un patient présentait une faible tension QRS [61].
<b>Ghriss et al. Tunisie, 2017</b>	Etudier les caractéristiques cliniques, paracliniques et thérapeutiques de l'atteinte cardiaque chez les patients atteints de LES.	Etude monocentrique, rétrospective et descriptive, colligeant les patients suivis pour LES dans un service de médecine interne sur une période de 17 ans entre 2000 et 2017. Les patients inclus répondaient aux critères de classification de l'ACR1997.	L'atteinte cardiaque a été retrouvée chez 39 patients (40,6 %), répartis en 33 femmes et 10 hommes. Une prévalence importante des manifestations cardiaques était notée chez le sexe masculin. La péricardite représentait la manifestation cardiaque la plus fréquente retrouvée dans 64,1 % dont la découverte était fortuite dans 5 cas, suivie par les

			valvulopathies dans 56,4 % puis la myocardite et l'endocardite [62].
<b>Raye et al. Canada, 2017</b>	Etudier la prévalence et facteurs associés aux anomalies de l'électrocardiogramme au repos chez les patients atteints de lupus érythémateux disséminé sans maladie cardiovasculaire.	Etude transversale analytique à la clinique SLE de l'Université de Toronto.	Les anomalies du segment ST et/ou de l'onde T, hypertrophie ventriculaire gauche, déviation de l'axe gauche, faisceau gauche. bloc de branche et bloc de branche droit [60].
<b>Myuing et al. Chine, 2017</b>	Rechercher la prévalence des anomalies de l'ECG de repos chez les patients atteints de LES.	Etude retrospective sur les dossiers médicaux de patients atteints de LES qui disposaient d'électrocardiogrammes (ECG) à 12 dérivations disponibles dans divers contextes d'un seul centre universitaire sur une période de 10 ans.	La tachycardie sinusale était la plus fréquente (18%). Des tachyarythmies ont été trouvées chez 6 %. La fibrillation auriculaire a été observée encore plus fréquemment (9 %) [58].
<b>Ngaidé et al. Sénégal, 2016</b>	Déterminer la fréquence et de décrire les manifestations cardio-vasculaires au cours du lupus érythémateux systémique au sein d'une population lupique de la région de Dakar.	étude prospective multicentrique, descriptive et analytique.	L'ECG a mis en évidence des troubles de la repolarisation (16,3 %), des signes de nécroses (2 %), des signes d'hypertrophie auriculaire gauche (18 %), des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (18 %). L'échocardiographie a permis de détecter un épanchement péricardique

			(54 %), dont 2 tamponnades (5,6 %), l'aspect de cardiomyopathie dilatée (9 %), une HTAP (22 %) [64].
<b>Bourre-tessier et al. Canada, 2014</b>	Estimer la prévalence précoce des anomalies électrocardiographiques (ECG) chez les patients atteints de LES.	Etude prospective colligeant les patients adultes atteints de LES provenant de 19 centres participant au registre de création des cliniques collaboratrices internationales de Systemic Lupus (SLICC).	Les modifications non spécifiques du ST-T (30,9 %), une éventuelle hypertrophie ventriculaire gauche (5,4 %) et des arythmies supraventriculaires (1,3 %). Un QTc $\geq$ 440 msec a été retrouvé chez 15,3 %, tandis qu'un QTc $\geq$ 460 msec a été retrouvé chez 5,3 % [59].
<b>Ngandeu et al. Cameroun, 2009</b>	Déterminer la fréquence des péricardites lupiques non infectieuses chez les patients atteints de lupus érythémateux systémique (LES) vus à l'hôpital central et général de Yaoundé.	Une étude rétrospective descriptive a été réalisée dans les unités de rhumatologie de l'hôpital central et général de Yaoundé, de janvier 2001 à janvier 2004. Les Critères d'inclusion : patients répondant aux critères de l'American College of Rheumatology pour le LES et présentant une péricardite.	L'étude comprenait 22 femmes et un homme atteints de LES, âgés en moyenne de 26 ans. Dix patients sur 23 (43 %) présentaient une péricardite avec une durée moyenne de maladie avant le diagnostic de péricardite de 2 ans. Le frottement péricardique était le signe le plus fréquent, suivi de la dyspnée et des douleurs thoraciques. Le diagnostic

			<p>de péricardite a été confirmé par échocardiographie dans tous les cas. La radiographie thoracique a révélé une cardiomégalie chez tous les patients. L'électrocardiogramme montrait une repolarisation anormale et un microvoltage [14].</p>
--	--	--	---

**CHAPITRE 3 : MATERIELS ET METHODES**

### **3.1. Type d'étude**

Il s'agissait d'une étude transversale analytique.

### **3.2. Période de l'étude**

Cette étude s'est déroulée du 1<sup>er</sup> Octobre 2023 au 31 Mai 2024.

### **3.3. Durée de l'étude**

Cette étude s'est étendue sur une durée de 07 mois avec une période de recrutement de 05 mois (Janvier à Mai).

### **3.4. Lieu de l'étude**

Elle a été réalisée au service de Rhumatologie de l'Hôpital Central de Yaoundé (HCY) où les patients ont été recrutés et au service de Cardiologie où ont été réalisés les électrocardiogrammes et échographies cardiaques.

#### **❖ Description générale du site de l'étude**

L'HCY est une formation sanitaire hospitalo-universitaire située au premier niveau de la pyramide sanitaire au Cameroun. Le service de rhumatologie comprend 4 salles d'hospitalisations, une salle d'infirmiers, une salle pour résidents, une salle d'archives de dossiers et est constitué de 08 rhumatologues. L'unité de cardiologie du service de médecine A de l'HCY dispose de 04 cardiologues, ayant un service d'hospitalisation, une unité de soins intensifs, un service de consultation externe, un service d'exploration et d'un service d'archive.

### **3.5. Population d'étude**

#### **3.5.1. Population cible**

Elle a été constituée de tous patients camerounais atteints de lupus érythémateux systémique.

#### **3.5.2. Population source**

##### **❖ Cas**

Elle a été constituée des patients atteints de lupus érythémateux systémique résidants à Yaoundé pendant la période d'étude.

##### **❖ Contrôles**

Le groupe contrôle a été sélectionné parmi les camerounais résidant à Yaoundé et sains.

### **3.5.3. Critères d'inclusion**

#### **❖ Cas**

Ont été inclus dans cette étude :

- Les adultes (ayant au moins 21 ans) ;
- Les patients suivis pour lupus érythémateux systémique, diagnostiqué selon les critères de ACR 1982 et/ou l'ACR/EULAR 2019.
- Les patients ayant donné leur consentement libre et éclairé pour participer à l'étude.

#### **❖ Contrôles**

- Adultes appariés aux patients atteints de lupus érythémateux systémique en fonction du sexe et de l'âge ( $\pm 2$  ans) ;
- Participants indemnes de maladie auto-immune ;
- Sans affection cliniquement décelable à l'examen physique du jour du recrutement.

#### **❖ Critères d'appariement**

Les contrôles ont été appariés aux cas :

- Selon le sexe et l'âge ( $\pm 2$  ans) ;
- Selon un ratio 1 :1.

### **3.5.4. Critères de non inclusion**

#### **❖ Cas** : les patients n'ayant pas donné leur consentement ;

#### **❖ Contrôles** : les adultes n'ayant pas donné leur consentement.

### **3.5.5. Critères d'exclusion**

#### **❖ Cas**

Ont été exclus de cette étude :

- Les patients atteints de LES porteurs d'un pacemaker ;
- Les patients atteints de LES porteurs d'une cardiopathie d'une quelconque étiologie connue avant le diagnostic du lupus ;
- Les patients atteints de LES souffrant d'une dysfonction d'organe sévère ;
- Les patients atteints d'une autre connectivité en plus du LES ;
- Les patients suivant un traitement pouvant entraîner des troubles du rythme en dehors des traitements spécifiques du LES.

#### **❖ Contrôles**

- Adultes présentant des facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV) connus.

### **3.6. Echantillonnage**

#### **3.6.1. Estimation de la taille de l'échantillon**

Pour estimer la taille d'échantillon, nous avons utilisé la formule de Cochrane :

$$N = Z^2 p (1-p) / e^2$$

N = taille d'échantillon requise

Z = niveau de confiance à 95 % soit 1,96

p = prévalence des anomalies cardiaques chez les patients atteints de lupus érythémateux systémique dans la population. Nous avons utilisé la prévalence des anomalies cardiaques chez les patients atteints de lupus systémique de l'étude de Gbané - Koné et al. en Côte d'Ivoire = 17 % [68] ;

e = marge d'erreur à 10% ; m=0,1

**Application numérique :**  $N = (1,96)^2 \times (1-0,17) \times 0,17 / 0,1^2 = 54$

**N : 54 patients atteints de LES.** Nous avons recruté les contrôles selon un ratio 1 :1.

#### **3.6.2. Type d'échantillonnage**

L'échantillonnage était consécutif et non exhaustif.

### **3.7. Ressources**

#### **3.7.1. Ressources humaines**

Elles étaient constituées de l'investigateur principal (nous-même) KAMGUE WAMBO Stela Valdesse, et de nos superviseurs : le Professeur NGANDEU SINGWE Madeleine, le Dr NDOBO Valerie et le Dr NKECK Jan René.

#### **3.5.2. Ressources matérielles**

##### **❖ Matériel d'examen clinique**

- Blouse blanche ;
- Gants de soins ;
- Stéthoscope de marque LittmanClassic III ®
- Tensiomètre électronique au bras de marque Omron® M7 Intelli IT HEM-7361T-EBKe ;
- Thermomètre électronique de marque Genial® ;
- Pèse-personne de marque PersonnalScale® ;
- Salle d'examen propre ;
- Un stadiomètre ;
- Une table d'examen ;
- Des chaises ;
- Un escabot ;

- Stylos à bille ;
- Une montre trotteuse ;
- Un gel hydroalcoolique.

**❖ Matériel pour examen paraclinique**

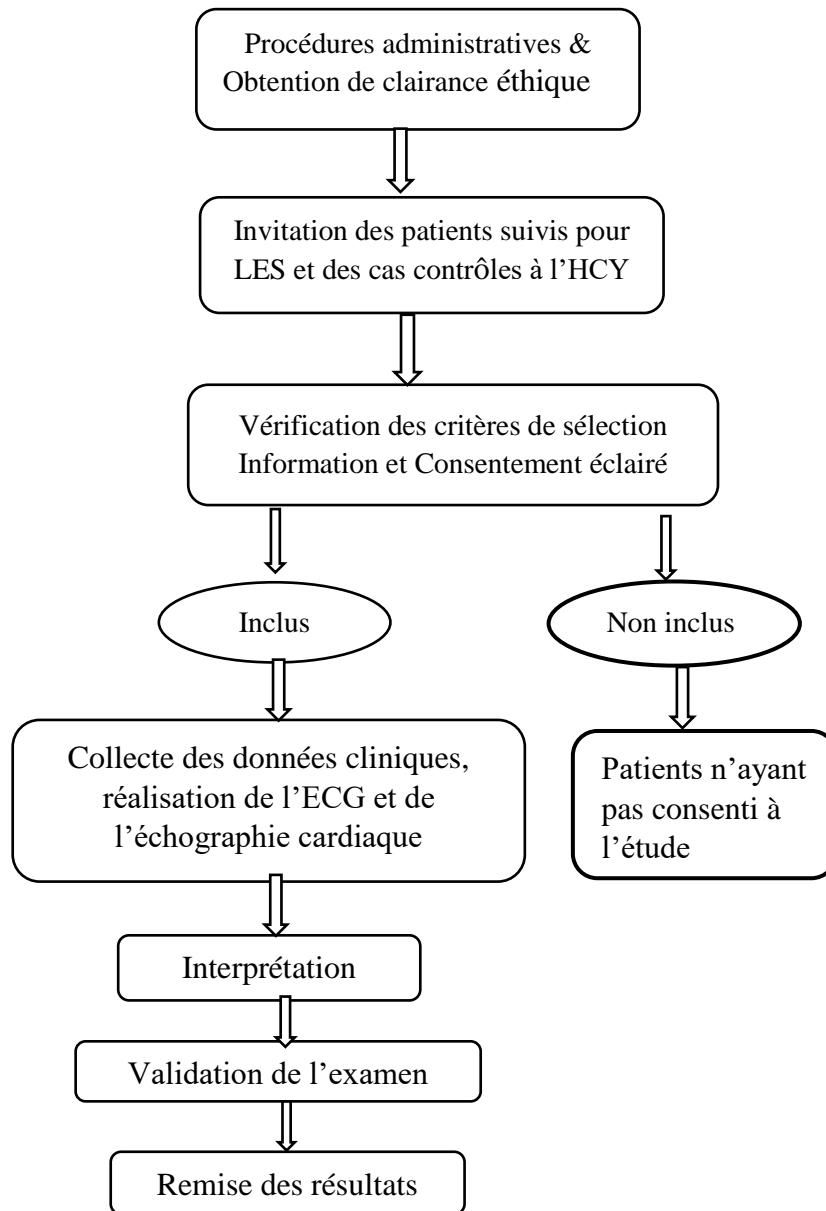
- Des alèses jetables ;
- Un électrocardiographe à 12 dérivations de marque ComenCm 600® fabriquée en 2012 ;
- Un échographe cardiaque de marque Sonoscape® à 03 sondes (linéaire, convexe et endocavitaire) fabriquée en 2009.
- Papier pour reprographie de marque Sony® TYPE V ;
- Une boite de gel pour électrocardiogramme et échocardiographie.

**❖ Matériel informatique**

- Ordinateur portable de marque HP® Compaq ;
- Une clé USB de marque Sandisk® ;
- Imprimante HP Deskjet ® 3700 avec encre noir et blanc et couleur ;
- Rames de papier.

### **3.8. Procédure**

#### **3.8.1. Schéma général de l'étude**



**Figure 13 :** schéma général de la procédure de l'étude

#### **3.8.2. Procédure administrative**

Pour réaliser cette étude, nous avons obtenu l'autorisation administrative de notre lieu d'étude (HCY). Elle est présentée en **annexe II**.

#### **3.8.3. Obtention de la clairance éthique**

Nous avons obtenu une clairance éthique du Comité d'Ethique et de la Recherche de la FMSB/UYI (**annexe I**).

#### **3.8.4. Recrutement des participants**

##### **3.8.4.1. Invitation**

❖ Cas

Les potentiels participants ont été abordés parmi les patients suivis pour lupus érythémateux systémique à l'HCY, et invités lors d'une de leurs consultations de routine. Une notice d'information (**Annexe III A et B**) en français ou en anglais leur a été remise selon leur langue de choix, et nous avons vérifié les critères de sélection.

❖ Contrôles

Ils ont été abordés dans la population générale (entourage, marchés) et invités. Il leur a été remis une notice d'information (**Annexe III A et B**) en français ou en anglais selon leur langue de choix, et nous avons procédé à la vérification des critères de sélection énoncés plus haut

#### **3.8.4.2. Inclusion**

Après avoir pris conscience de la notice d'information, et vérifiant les critères de sélection, chaque participant n'a été inclus qu'après avoir signé le formulaire de consentement éclairé disponible en français ou en anglais (**Annexe IV A et B**).

### **3.9. Collecte de données**

Les variables collectées étaient : les données sociodémographiques, les données relatives au LES, les antécédents cardiovasculaires, les données cliniques, électrocardiographiques et échocardiographiques. Elles ont été rapportées sur une fiche technique de collecte préconçue et pré testée (**Annexe V**).

#### **3.9.1. Sociodémographiques**

Il s'agissait de l'âge (en années), du sexe (masculin ou féminin), du statut matrimonial (marié, célibataire, divorcé, veuf ou en concubinage), du secteur d'activité (fonctionnaire, privé formel, privé informel, étudiant/élève, sans emploi, retraité) et du niveau de scolarisation le plus élevé (jamais scolarisé, primaire, secondaire et universitaire).

#### **3.9.2. Données cliniques**

Il s'agissait premièrement d'un interrogatoire portant sur :

❖ **Les données relatives au lupus** : il était question de rechercher les informations telles que :

- La durée d'évolution du LES (années) ;
- Les scores de classification du lupus à partir des critères ACR/EULAR 2019, l'activité de la maladie (SLEDAI), le SLICC/ACR Damage Index ;
- Les différentes atteintes organiques (Articulaires, dermatologiques, hématologiques, neurologiques, pulmonaires, cardiovasculaires, digestives) ;
- La présence d'une néphrite lupique ainsi que son stade ;

- La présence d'auto-anticorps : AAN, Ac anti ENA (*Extractable nuclear antigen*), les Ac anti ADN natif (Nous notons que les données sur le profil immunologique ont été collectées dans les dossiers des patients) ;
- Le syndrome des anticorps anti phospholipides (Ac Anti Cardiolipine, Anti Beta glycoprotéine 1, Anticoagulant lupique) ;
- Les traitements actuels : les traitements de fond (Dmards conventionnels, les biothérapies), les traitements symptomatiques (les corticoïdes, les anti-inflammatoires non stéroïdiens) ainsi que les traitements adjuvants (statines, aspirine, calcium, vitamine D, oméprazole)

#### ❖ Les antécédents cardiovasculaires

- Hypertension artérielle ;
- Diabète ;
- Evènements cardiovasculaires tels qu'un accident vasculaire cérébral (AVC), un infarctus du myocarde (IDM) ;
- Consommation de tabac ainsi que l'index tabagique ;
- Consommation d'alcool ainsi que l'index éthylique ;
- Notion de sédentarité ;
- Notion de dyslipidémie (les données du profil lipidique ont été collectées dans les dossiers des patients et nous avons considéré les résultats datant de moins de 03 mois) ;
- Antécédents familiaux au 1<sup>er</sup> degré des AVC, IDM, mort subite.

#### ❖ Les signes fonctionnels

- Douleur thoracique et ses caractéristiques ;
- Dyspnée et ses stades selon la NYHA (*New York Heart Association*) ;
- Palpitations ;
- Toux ;
- Syncope / lipothymie ;

À l'examen physique, il était question d'examiner les participants en respectant les étapes suivantes :

#### ❖ Mesure des paramètres vitaux

- **Prise de la pression artérielle** : elle a été mesurée à l'aide d'un tensiomètre électronique de marque OMRON M7. Le sujet en position assise, au repos depuis au moins 10 minutes et avec le bras à hauteur du cœur. Les valeurs ainsi obtenues ont été exprimées en millimètres de mercure (mmHg).

- **Mesure de fréquence cardiaque** : elle a été prise en auscultant et comptant les battements du cœur sur une minute. Le résultat a été exprimé en battements par minutes (bpm).
- **Prise de la température** : elle a été faite sur un sujet au repos depuis au moins 5 minutes. Nous avons pris sur 1 minute la température axillaire. Le résultat a été ajouté de 0,5 et exprimé en degré Celsius (°C).
- **Prise de la fréquence respiratoire** : elle a été évaluée à l'inspection en comptant sur une durée d'une minute le nombre de cycles respiratoires. Le résultat obtenu a été exprimé en cycles par minutes.

❖ **Mesure des paramètres anthropométriques**

- **La mesure du poids** : elle a été effectuée à 0,1 kg près chez les participants en vêtements légers, avec poches et vessie vides. La mesure a été faite à l'aide d'un pèse personne de marque PERSONNAL SCALE®. Le participant, déchaussé et en sous-vêtements, montant sur le pèse-personne préalablement ajusté à 0Kg, en étant bien droit et regardant devant lui.
- **La mesure de la taille** : elle a été faite à l'aide d'une toise en bois avec plaque coulissante. Le sujet, déchaussé, debout et contre la toise ; l'occipital, les épaules, les fesses, les mollets et les talons joints et collés sur la portion verticale du stadiomètre.
- **La détermination de l'indice de masse corporelle (IMC)** : à l'aide de la formule de Quetelet, en utilisant : le poids en Kg et la taille en m ; nous avons effectué le calcul suivant : poids /taille<sup>2</sup> et le résultat avait pour unité Kg/m<sup>2</sup>.
- **La mesure de la circonférence abdominale** : elle a été mesurée à l'aide d'un mètre ruban chez le participant en décubitus dorsal, les jambes semi-fléchies, à mi-chemin entre la 12<sup>e</sup> côte et la crête iliaque. Le résultat obtenu a été exprimé en cm.

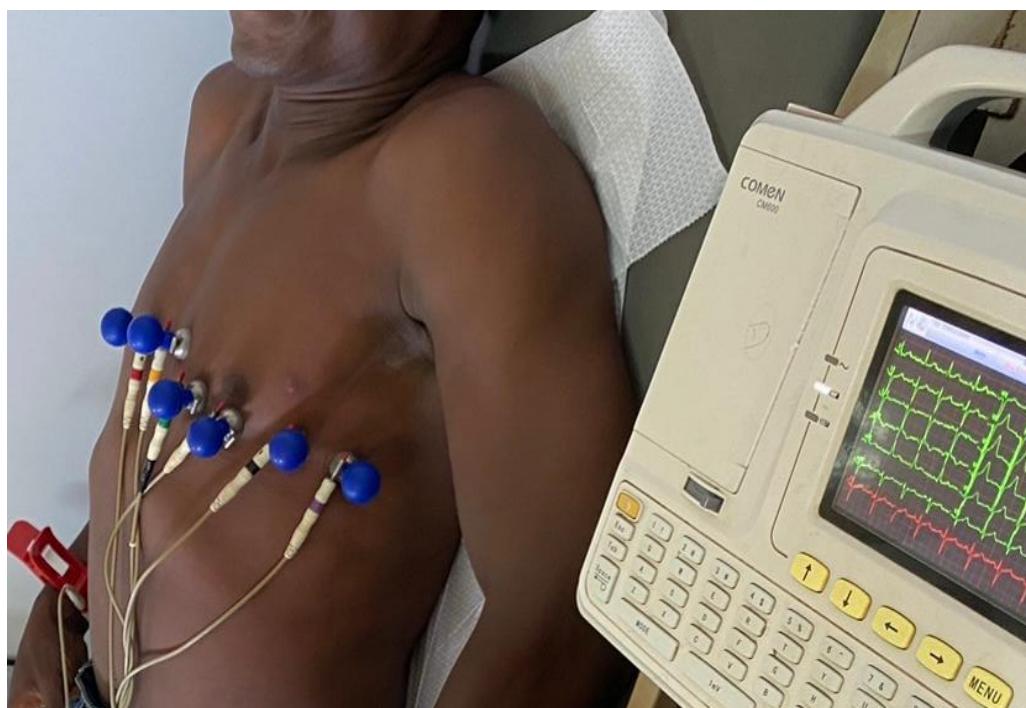
❖ **Examen cardiovasculaire** : par la recherche d'une turgescence des veines jugulaires, des œdèmes des membres inférieurs (OMI), d'un choc de pointe, d'un signe de Harzer et une auscultation cardiaque.

### **3.9.3. Données paracliniques**

Il s'agissait de la réalisation d'un électrocardiogramme et d'une échographie cardiaque.

**L'ECG de repos avec 12 dérivations** était le modèle utilisé dans notre étude. Cet examen a été par nous même sous la supervision de notre encadreur. L'étalonnage de l'appareil était de 1 mV d'amplitude et 25 mm/s pour la durée. Les participants au repos depuis au moins 20 minutes, étaient installés en décubitus dorsal strict, les membres supérieurs le long du corps

tout en exposant les bras, le thorax et les jambes et dépossédés de tout objet métallique (montre, bijoux, ceinture). Les électrodes étaient recouvertes d'un gel pour une bonne adhésion à la peau et pour une conduction optimale. Les électrodes frontales étaient placées en distalité par rapport aux membres supérieurs et inférieurs, selon un code couleur universel : **Rouge** : membre supérieur droit, **Noir** : membre inférieur droit, **Vert** : membre inférieur gauche, **Jaune** : membre supérieur gauche. Les électrodes précordiales ont été positionnées selon le plan suivant : **V1** au 4<sup>e</sup> espace intercostal droit en parasternal droit, **V2** au 4<sup>e</sup> espace intercostal gauche, en parasternal gauche, **V4** au 5<sup>e</sup> espace intercostal gauche, sur la ligne médioclaviculaire, **V3** à mi-chemin entre V2 et V4, **V5** au 5<sup>e</sup> espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire antérieure et **V6** au 5<sup>e</sup> espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire moyenne. Elles ont été représentées sur la figure suivante :



**Figure 14 :** positionnement des électrodes précordiales (photographie prise par l'investigateur principal)

Le tracé était enregistré sur un papier millimétré et agrafé sur un papier format A4. L'interprétation a été faite par l'investigateur principal sous la supervision du cardiologue selon les recommandations de l'*European Society of Cardiology* [69]. Les données collectées étaient les suivantes :

- Les caractéristiques du rythme cardiaque : sinusal ou anormal, régulier ou irrégulier ;
- La fréquence cardiaque : normale (entre 60 et 100 bpm), bradycardie (< 60 bpm) ou tachycardie (> 100 bpm) ;

- L'axe du QRS : normal, déviation axiale gauche ou droite ;
- La durée, l'amplitude et la morphologie de l'onde P : normale, hypertrophie auriculaire droite (amplitude > 0,25 mV) ou gauche (durée > 0,12 seconde) ;
- La durée de l'intervalle PR : normale (entre 0,12 et 0,20 seconde), court (<0,12 seconde), long (>0,20 seconde) ;
- Durée du QRS : normale (entre 0,8 et 0,10 seconde) ou anormale ;
- Si bloc de branche, préciser si complet (>0,12 seconde) ou incomplet (entre 0,10 et 0,12 seconde) ;
- Une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) électrique qui était définie par un indice de Sokolow et Lyon (S en V1 +R en V5 >35 mm) et/ou un indice de Cornell (S en V3 + R en Avl) >28 mm chez l'homme et > 20mm chez la femme ;
- La présence d'un microvoltage ou non ;
- Un décalage du segment ST dans au moins 02 dérivations contigües ;
- La morphologie de l'onde T : normale (amplitude < 2/3 R et > 10 % R), ample et pointue, plate, inversée ;
- La mesure du QT corrigé selon Bazett : normale (entre 320 et 460 ms), court (<320 ms), long (>460 ms).

### ❖ Échocardiographie

Cet examen a été réalisé par notre encadreur (cardiologue) où nous étions son assistante.

Cette exploration a été réalisée à l'aide d'une machine à ultrasons à usage multiple (2D, M-mode et Doppler) avec une fréquence de transducteur de 2 à 5 MHz. La coupe parasternale à grand axe a été employée pour les mesures en mode M des dimensions des compartiments du cœur en systole et en diastole. 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. Les participants étaient installés torse nu d'abord en décubitus latéral gauche, le bras gauche fléchi sous la tête et le bras droit le long du corps puis en décubitus dorsal les bras le long du corps et les membres inférieurs fléchis. L'examinateur était à la gauche du patient et appliquait la sonde d'échographie recouverte d'un gel sur la peau de ce dernier suivant différentes positions constituant les fenêtres d'échographie dont les principales sont :

- Voie parasternale gauche : entre la troisième et la quatrième (voire entre la quatrième et la cinquième) côte, juste à gauche du sternum ;

- Voie apicale : partie inférieure gauche du sternum, là où est perçu le mieux à la palpation le choc de pointe ;
- Voie sous costale ou sous xiphoïdienne : dans le creux en dessous de la xiphoïde du sternum.

L'interprétation des images échocardiographiques a été faite selon les recommandations de l'*American Society of Echocardiography* (**annexe VII**). Les données recherchées étaient les suivantes :

- Dimensions des cavités gauches : Le ventricule gauche : la mesure du diamètre téldiaastolique basal (DTDVG) ; une mesure du diamètre télésystolique basal (DTSVG) ; l'évaluation visuelle de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) ; l'analyse du profil mitral en doppler pulsé avec mesure de l'onde E et de l'onde A ; la mesure de l'onde e' au niveau de l'anneau mitral latéral en doppler tissulaire (e'lat) ; la mesure de l'onde e' au niveau de l'anneau mitral septal en doppler tissulaire (e'méd). L'oreillette gauche : l'évaluation de son volume à partir de la mesure de sa surface en coupe quatre cavités selon la méthode de Simpson.
- Fonction systolique du ventricule gauche : globale avec la mesure de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), et segmentaire (évaluation de la mobilité) ;
- Fonction diastolique du ventricule gauche : normale, dysfonction grade I, II ou III ;
- Atteinte valvulaire : normale, insuffisance, sténose ainsi que la présence de végétations ;
- Dimensions des cavités droites : dilatation ou hypertrophie du ventricule droit ;
- Dysfonction systolique du ventricule droit ou non ;
- Pression artérielle pulmonaire normale ou non ;
- Péricarde normal, sec, épanchement ainsi que son abondance (faible, moyen, grande) ;
- Cœur pulmonaire chronique ou non.

### **3.9.4. Remise des résultats**

Après la réalisation des examens, les résultats ont été interprétés par le cardiologue et ont été remis et expliqués aux participants sous la supervision de l'équipe d'encadrement. En cas d'anomalie, nous les avons orientés vers leurs médecins traitants.

### **3.10. Définition opérationnelle des termes.**

- ❖ **SLEDAI** : ce score a été utilisé pour classifier l'activité de la maladie :

- SLEDAI=0 : rémission ;
  - SLEDAI entre 1 et 4 : activité légère ;
  - SLEDAI entre 5 et 10 : activité modérée ;
  - SLEDAI > 10 : activité élevée [26].
- ❖ **Traitement de fond du LES :** il s'agissait des DMARDs conventionnels notamment l'hydroxychloroquine, de l'azathioprine, du méthotrexate, du mycophénolate mofetil, du cyclophosphamide, de la cyclosporine ainsi que des biothérapies telles que le rituximab et belimumab.
- ❖ **Traitement symptomatique du LES :** nous avons considéré les corticoides et les AINS.
- ❖ **Sédentarité :** nous avons considéré comme sédentaire une personne qui exerce moins de 30 minutes d'activité physique 3 fois par semaine.
- ❖ **Anomalies cardiaques :** présence d'au moins une anomalie à l'ECG : troubles du rythme cardiaque, troubles de la repolarisation, troubles de conduction, signes d'ischémie ou à l'échocardiographie : Altération de la FEVG, dilatation/ hypertrophie des cavités, anomalies valvulaires, épanchement péricardique, hypertension artérielle pulmonaire, cœur pulmonaire chronique.
- ❖ **IMC :** Les différentes classes ont été définies selon la classification de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) de la façon suivante :
- <16,5 Kg/m<sup>2</sup> : dénutrition
  - Entre 16,5 et 18,49 Kg/m<sup>2</sup> : insuffisance pondérale
  - Entre 18,5 et 24,99 Kg/m<sup>2</sup> : corpulence normale
  - Entre 24,5 et 29,99 Kg/m<sup>2</sup> : surpoids
  - Entre 30 et 34,99 Kg/m<sup>2</sup> : obésité grade 1
  - Entre 35 et 39,99 Kg/m<sup>2</sup> : obésité grade 2
  - > 40 Kg/m<sup>2</sup> : obésité grade 3
- ❖ **Obésité abdominale :** nous avons considéré une circonférence abdominale supérieure à 88 cm chez la femme et à 102 cm chez l'homme.
- ❖ **Dyslipidémie :** nous avons considéré les résultats du profil lipidique des patients et les valeurs pathologiques étaient les suivantes : cholestérol total > 2g/L, triglycérides > 1,5g/L, LDL cholestérol > 1,6 g/L et HDL cholestérol < 0,45 g/L chez l'homme et < 0,55g/L chez la femme [70].
- ❖ **Néphrite lupique :** les stades de la néphrite lupique étaient classés selon la classification histologique de la KDIGO (Kidney Disease Improval Global Outcomes)

[71]. L'étude immunohistologique permet d'identifier différents tableaux de gravité variable définis par une classification de l'OMS :

- Stade 1 : lésions glomérulaires minimes ;
- Stade 2 : glomérulonéphrite mésangiale ;
- Stade 3 : glomérulonéphrite proliférative segmentaire et focale ;
- Stade 4 : glomérulonéphrite proliférative diffuse ;
- Stade 5 : glomérulonéphrite extramembraneuse ;
- Stade 6 : glomérulonéphrite avec sclérose diffuse.

Nous avons considéré les résultats des dossiers des patients.

- ❖ **Doses de la corticothérapie** : nous avons considéré comme dose faible une dose quotidienne d'équivalent prednisone  $< 7,5 \text{ mg/jour}$  ; dose modérée entre  $7,5$  et  $30 \text{ mg/jour}$  ; dose élevée entre  $30$  et  $100\text{mg/jour}$  et dose très élevée  $> 100 \text{ mg/jour}$ .
- ❖ **Evènements cardiovasculaires majeurs** : nous avons considéré les antécédents cardiovasculaires tels que l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, mort subite.
- ❖ **Microvoltage** : amplitude du QRS  $< 5 \text{ mm}$  et  $< 10 \text{ mm}$  respectivement dans les dérivations périphériques et précordiales [68].
- ❖ **Sus décalage ST** : il a été défini comme un sus décalage du segment ST  $\geq 0,2 \text{ mV}$  dans au moins 2 dérivations précordiales contiguës ou  $\geq 0,1 \text{ mV}$  dans au moins 2 dérivations périphériques contiguës [68].
- ❖ **Hypertrophie ventriculaire gauche à l'ETT** : elle a été définie par une masse ventriculaire gauche indexée  $\geq 100 \text{ g/m}^2$  chez la femme et  $\geq 134 \text{ g/m}^2$  chez l'homme [65].
- ❖ **EPR** : l'épaisseur pariétale relative a été calculée selon la formule :  $2 * \text{paroi postérieure/diamètre télediastolique du ventricule gauche}$  et la valeur normale a été considérée comme  $\leq 0,42$  [65].
- ❖ **Epanchement péricardique à l'ETT** : il a été défini comme un espace sans écho entourant le cœur et persistant tout au long du cycle cardiaque. Selon l'abondance, nous avons considéré comme faible ou minime un espace  $< 10 \text{ mm}$ , moyenne : entre  $10$  et  $20 \text{ mm}$  et grande  $> 20 \text{ mm}$  [65].
- ❖ **Anomalie valvulaire** : nous avons considéré par atteinte valvulaire la présence d'au moins une anomalie sur une des valves cardiaques.
- ❖ **Insuffisance mitrale** : nous avons considéré comme insuffisance mitrale l'absence d'étanchéité des valvules, entraînant une régurgitation du ventricule gauche dans

l'oreillette gauche pendant la systole ventriculaire. Pour classer le degré de sévérité, nous avons considéré la classification de l'ASE (*American Society of echocardiography*) suivante :

- **Minime** : volume régurgitant < 30 ml/cycle, fraction régurgitante : < 30 %, surface efficace de l'orifice régurgitant : < 0,2 cm<sup>2</sup> ;
  - **Modérée** : volume régurgitant entre 30 et 59 ml/cycle, fraction régurgitante : entre 30 et 49 %, surface efficace de l'orifice régurgitant : entre 0,2 et 0,39 cm<sup>2</sup> ;
  - **Sévère** : volume régurgitant > 60 ml/cycle, fraction régurgitante : > 50 %, surface efficace de l'orifice régurgitant : > 0,4 cm<sup>2</sup> [72].
- ❖ **Insuffisance aortique** : régurgitation de sang de l'aorte vers le ventricule gauche en diastole ventriculaire [72].
- ❖ **Insuffisance tricuspidale** : régurgitation de sang du ventricule droit vers l'oreillette droite en systole ventriculaire [72].
- ❖ **Hypertension artérielle pulmonaire** : pression artérielle pulmonaire systolique supérieure à 30 mmHg [72].
- ❖ **Dysfonction systolique du ventricule gauche** : nous avons considéré une valeur de la fraction d'éjection systolique du ventricule gauche inférieure à 50% par la méthode de Teichlotz et nous l'avons classée de la façon qui suit : Préservée >50% ; Intermédiaire : entre 40-50% et Altérée : FEVG < 40% (*European society of cardiology*) [65].

### **3.11. Analyse statistique des données**

❖ **Méthode de recueil de données et analyse**

Les données collectées ont été introduite dans l'ordinateur via le logiciel IBM/SPSS version 26.0 (*Statistical package for Social Sciences*) afin d'être analysées. Les graphiques ont été conçus à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2016.

❖ **Présentation des résultats**

Les variables quantitatives continues ont été présentées par leurs moyennes et écart types, tandis que celles discrètes ou ne suivant pas la loi normale ont été présentées par les médianes et intervalle interquartile (1<sup>er</sup> quartile ; 3<sup>e</sup> quartile). Les variables catégorielles seront présentées à l'aide de leurs effectifs et proportions.

❖ **Analyse des données**

L'hypothèse de normalité des variables a été vérifiée en utilisant le test de Kolmogorov-Smirnov. La comparaison des moyennes entre deux échantillons a été réalisée en utilisant le test t de Student. Pour comparer les médianes, nous avons utilisé le U de Mann Whitney. L'association entre les variables qualitatives a été recherchée à l'aide du test de Chi carré et du

test exact de Fisher. Pour quantifier la force de l'association, nous avons utilisé l'odds ratio et son intervalle de confiance à 95 %. Pour tous les tests utilisés, le seuil de significativité statistique était de 0,05.

### **3.12. Considérations éthiques et administratives**

#### **❖ Principes d'Helsinki**

Nous avons respecté les principes de la déclaration d'Helsinki de 1964 révisée en Octobre 2013 à savoir :

- Le principe de l'intérêt et du bénéfice de la recherche
- Le principe de l'innocuité
- Le principe de confidentialité
- Et le principe de justice.

#### **❖ Autorisation de recherche**

Pour réaliser cette étude, nous avons obtenu l'autorisation de recherche de notre lieu d'étude.

#### **❖ Obtention de la clairance éthique**

Nous avons obtenu la clairance éthique du Comité d'Ethique et de la Recherche de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I.

#### **❖ Risques potentiels**

- Liés aux participants : la participation à cette étude s'est faite sans encourir de risque majeur. Nous avons réalisé un ECG et une échographie cardiaque.
- Liées à l'étude : nous ne retrouvons pas de risque liés à l'étude.

**❖ Bénéfices/avantages** : les participants ont bénéficié d'un examen clinique et tous les examens réalisés dans le cadre de cette étude étaient gratuits. Les résultats ont été rendus et expliqués.

**❖ Contraintes/inconvénients** : les contraintes ont été celles du transport vers le lieu de l'étude qui étaient aux frais des participants, ainsi que le temps requis pour la collecte des données qui étaient de 1h en moyenne.

**❖ Confidentialité des données et respect de la vie privée des participants** : Avant l'inclusion dans l'étude, chaque participant a été informé des buts et des intérêts de l'étude, ainsi que des avantages et contraintes liés à celle-ci à travers une notice d'information en français et en anglais (**Annexe III A et B**). Tout participant inclus a rempli au préalable un formulaire de consentement éclairé également disponible en français et en anglais (**Annexe IV A et B**). Toute personne était libre de participer à cette étude et son refus n'entraînait aucune conséquence sur son suivi à l'hôpital. Pendant toute la durée de l'étude, nous avons respecté la confidentialité et la vie privée. Les participants ont été évalués par l'investigateur dans une salle en privé, et

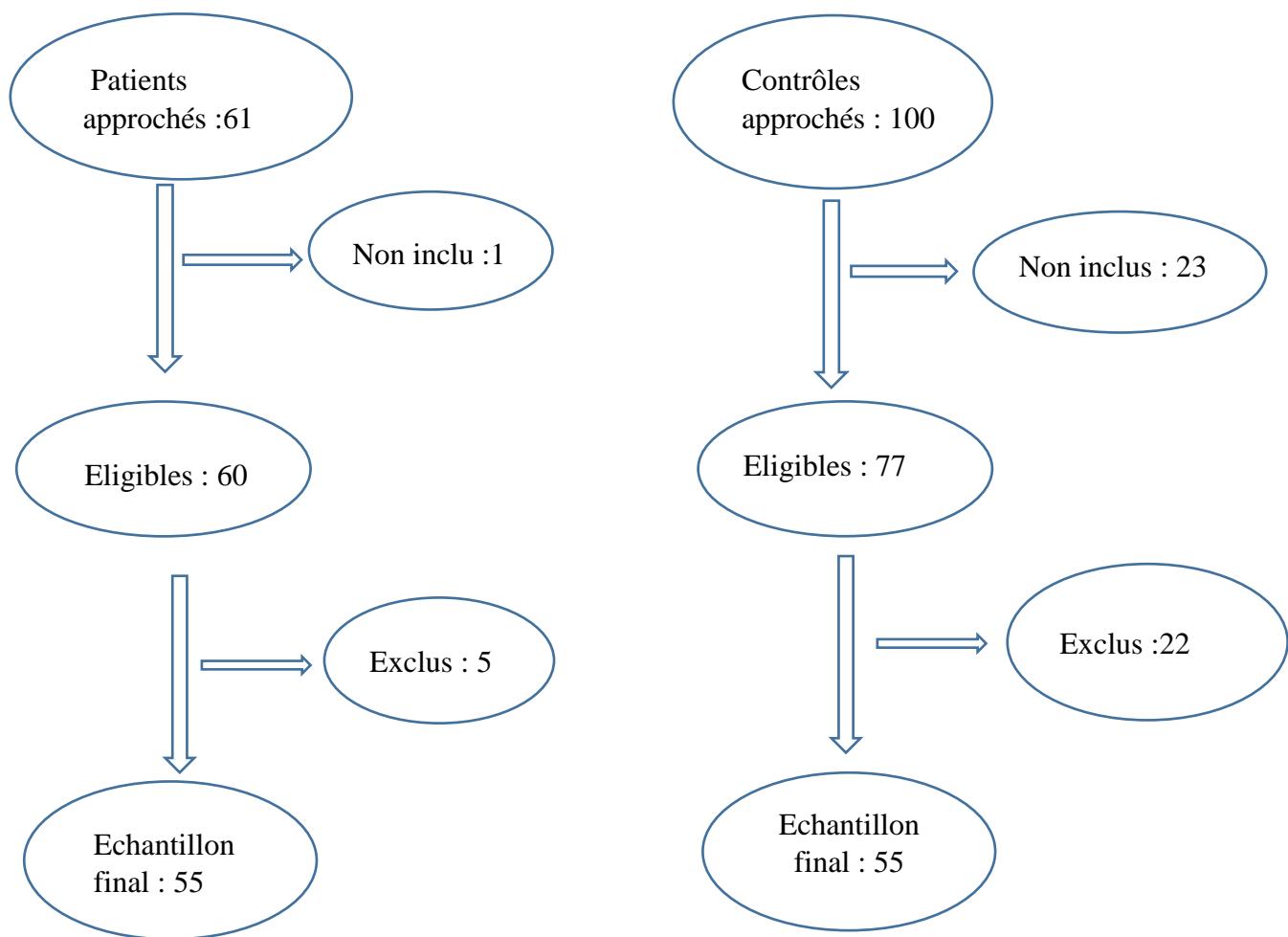
toutes les informations collectées ont été anonymées et ont été utilisées uniquement pour cette étude.

**CHAPITRE 4 : RESULTATS**

Nous avons approché 61 potentiels participants parmi lesquels 60 étaient éligibles. Nous avons exclu 05 personnes présentant une autre maladie auto-immune en dehors du syndrome des anticorps antiphospholipides. L'échantillon final était de 55 participants.

Concernant les contrôles, nous avons abordé 100 participants, 77 étaient éligibles (23 refus). Nous avons exclu 22 participants présentant des facteurs de risque cardiovasculaire. L'échantillon final des contrôles était de 55 participants.

La **figure 14** résume l'ordinogramme de la population d'étude.



**Figure 15 :** ordinogramme de la population d'étude.

## **4.1. Caractéristiques sociodémographiques, cliniques et thérapeutiques des participants**

### **4.1.1. Données sociodémographiques**

#### **❖ Sexe**

L'échantillon était constitué de 94,5 % femmes et de 5,5% d'hommes. Le sex-ratio était de 1 :18.

#### **❖ Age**

La moyenne d'âge chez les cas était de  $39,2 \pm 10$  (extrêmes : 21 et 60) ans et chez les sujets contrôles de  $39,5 \pm 9,6$  (extrêmes : 21 et 60) ans.

Le **tableau X** présente les différentes classes d'âges des participants.

**Tableau X :** distribution de l'échantillon selon les tranches d'âge.

<b>Variables</b>	<b>Femmes N=52(%)</b>	<b>Hommes N=3(%)</b>	<b>Total</b>
[21 ;30[	6 (11,5)	0	6 (10,9)
[30 ;40[	23 (44,2)	3 (100)	26 (47,3)
[40 ;50[	12 (23,1)	0	12 (21,8)
[50 ; 60[	11 (21,2)	0	11 (20,0)
Total	52 (100)	3 (100)	55 (100)

La tranche d'âge de [21 ; 30 [ était constituée de 6 femmes (11,5%) et n'avait pas d'hommes ;

La classe modale de [30 ; 40 [ans comptait 23 femmes (44,2%) et 3 hommes (100%) ;

La tranche d'âge [40 ; 50 [ans comptait 12 (23,1%) femmes et pas d'hommes ;

La tranche d'âge [50,60[ans était constituée de 11 (21,2%) femmes et ne comportait pas d'homme ;

❖ **Données socioprofessionnelles**

Le tableau ci-après présente les données socioprofessionnelles des participants.

**Tableau XI :** données socioprofessionnelles des participants.

<b>Variables</b>	<b>Cas (%) N=55</b>	<b>Contrôles (%) N= 55</b>
<b>Statut matrimonial</b>		
Divorcé	2 (3,6)	1 (1,8)
Veuf	3 (5,5)	4 (7,3)
Marié	21 (38,2)	29 (52,7)
Célibataire	29 (52,7)	21 (38,2)
<b>Secteur d'activité</b>		
Retraité	1 (1,8)	2 (3,6)
Privé informel	5 (9,1)	16 (29,1)
Elève/ étudiant	6 (10,9)	5 (9,1)
Fonctionnaire	13 (23,6)	14 (25,5)
Privé formel	14 (25,5)	11 (20,0)
Sans emploi	16 (29,1)	7 (12,7)
<b>Niveau de scolarisation le plus élevé</b>		
Primaire	5 (9,1)	4 (7,3)
Secondaire	9 (16,4)	25 (45,5)
Universitaire	41 (74,5)	26 (47,3)

On retrouvait 29 célibataires dans la population des cas (52,7%) ; 21 cas étaient mariés (38,2%) ; 03 d'entre eux étaient veufs (5,5%) et 02 étaient divorcés (3,6%).

Les participants sans emploi étaient au nombre de 16 (29,1%), ceux du secteur privé formel étaient au nombre de 14 (25,5%).

Par rapport au niveau scolaire le plus élevé, 41 participants atteints de LES avaient un niveau universitaire (74,5%) ; 9 d'entre eux avaient un niveau secondaire (16,4%) et 5 un niveau primaire (9,1%).

#### **4.1.2. Données cliniques**

##### **4.1.2.1. Antécédents des patients atteints de lupus**

###### **❖ Durée d'évolution**

La médiane de la durée d'évolution du LES depuis le diagnostic était de 5 [4,0 ; 10,0] années, avec des extrêmes de 0,3 et 23 ans.

###### **❖ Différentes atteintes d'organes**

Les atteintes d'organes ont été représentées dans le tableau ci-dessous :

**Tableau XII : les différentes atteintes systémiques observées chez les patients.**

<b>Variables</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (100%)</b>
Système locomoteur	54	98,2
Arthralgie	52	94,5
Arthrite	16	29,0
Myalgie	2	3,6
Système hématopoïétique	36	65,5
Anémie	30	54,5
Leucopénie	10	18,1
Thrombopénie	5	9,09
Peau et téguments	33	60,0
Rash malaire	10	18,1
Rash discoïde	5	9,09
Plaques érythématosquameuses	25	45,4
Système respiratoire	19	34,5
Pneumonie	8	14,5
Pleurésie	11	20,0
Système nerveux	13	23,6
Neuropathie périphérique	5	9,09
Céphalées	3	5,4
Convulsion	5	9,09
Système cardiovasculaire	14	25,4
Péricardite	9	16,3
Système urogénital	12	21,8
Néphrite lupique	12	21,8
Stade 2	1	8,33
Stade 3	5	41,6
Stade 4	2	16,6
Stade 5	3	25
Stade non précisé	1	8,33

L'atteinte articulaire était retrouvée chez 54 cas (98,2%) ; l'atteinte hématologique chez 36 cas (65,5%), 33 patients avaient une atteinte dermatologique (60,0%). L'atteinte du système respiratoire était présente chez 19 cas (34,5%) et 13 cas avaient une atteinte neurologique (23,6%). Le système cardiovasculaire était atteint chez 14 cas (25,4%).

❖ Profil immunologique

Le **tableau XIII** représente la répartition des patients selon la positivité des anticorps.

**Tableau XIII :** répartition des patients selon la positivité des anticorps.

Auto-anticorps	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Antinucléaires</b>	55	100
<b>Anti ADN natif</b>	27	49,1
<b>Anti ENA</b>		
Anti Sm	20	36,3
Anti SSA	17	30,9
Anti RNP	16	29,0
Anti SSB	8	14,5
Anti ScL 70	2	9,0
Anti centromère	2	9,0
Anti Jo1	1	1,8
<b>Antiphospholipides</b>	1	1,8

---

*Anti ADN : anti- acide désoxyribonucléique, ENA : extratable nuclear antigen, anti-SSA : anti-Sicca syndrome A, anti-SSB : anti-Sicca Syndrome B, anti- Sm : anti-Smith, RNP : ribonucléoprotéine*

Les anticorps antinucléaires étaient positifs chez les 55 cas (100%). Les anticorps anti ADN natifs étaient positifs chez 27 cas (49,1%), les anticorps anti Sm étaient positifs chez 20 cas (36,4%). Un patient présentait des anticorps antiphospholipides positifs (1,8%).

❖ **Les facteurs de risque cardiovasculaires et les comorbidités**

• **Facteurs de risque cardiovasculaires**

Le **tableau XIV** récence les différents facteurs de risque cardiovasculaires observés chez les participants.

**Tableau XIV :** facteurs de risque cardiovasculaires observés chez les patients atteints de LES.

Variables	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Facteurs non modifiables</b>		
<b>Age</b>		
> 45 ans (hommes)	0	0
> 50 ans (femmes)	11	21,2
<b>Sexe</b>		
Homme	3	5,5
Femme	52	94,5
<b>Antécédents familiaux au 1<sup>er</sup> dégré d'EVCM</b>	13	23,6
<b>Facteurs modifiables</b>		
<b>Obésité abdominale</b>	26	47,2
<b>Dyslipidémie</b>	22	40,0
Hypercholestérolémie	6	10,9
Hypertriglycéridémie	4	7,27
Hypo HDL	18	32,7
Hyper LDL	7	12,7
<b>Sédentarité</b>	13	23,6
<b>Hypertension artérielle</b>	6	10,9
<b>Evènements CV</b>	6	10,8
IDM	2	3,6
AVC	2	3,6
Insuffisance cardiaque	2	3,6
<b>Diabète</b>	5	9,0

*HDL : high density lipoprotein, LDL : low density lipoprotein, CV : cardiovasculaire, IDM : infarctus du myocarde, AVC : accident vasculaire cérébral, ECVM : évènement cardiovasculaire majeur (AVC, IDM, mort subite)*

Les femmes âgées de plus de 50 ans étaient au nombre de 11 (21,2%) dans la population des cas ; la dyslipidémie était présente chez 22 cas (40%), tandis que la sédentarité chez 13 cas (23,6%), l'hypertension artérielle chez 6 cas (10,9%) et le diabète chez 5 cas (9,0%). Les antécédents familiaux au 1 er dégré d'évènements cardiovasculaires étaient retrouvés chez 13 cas (23,6%). Aucun patient ne déclarait consommer de l'alcool ni fumer du tabac.

• **Comorbidités**

Le tableau ci-dessous représente les comorbidités chez les cas.

**Tableau XV :** comorbidités retrouvées chez les patients atteints de LES.

Variables	Effectif	Pourcentage (100%)
<b>Comorbidités cardiovasculaires</b>	6	10,9
Hypertension artérielle	6	10,9
Evènements cardiovasculaires	6	10,8
IDM	2	3,6
AVC	2	3,6
Insuffisance cardiaque	2	3,6
Diabète	5	9,0
Insuffisance cardiaque	2	3,6
Embolie pulmonaire	1	1,8
<b>Comorbidités neurologiques</b>	3	5,5
Epilepsie	2	3,6
Névralgie du trijumeau	1	1,8
<b>Comorbidités infectieuses</b>	1	1,8
VIH	1	1,8
<b>Comorbidités ostéoarticulaires</b>	1	1,8
Goutte	1	1,8

*VIH : virus de l'immunodéficience humaine IDM : indice de masse corporelle AVC : accident vasculaire cérébral*

Concernant les comorbidités cardiovasculaires, l'hypertension artérielle était retrouvée chez 6 cas (10,9%) ; les évènements cardiovasculaires chez 6 cas (10,8%). Le diabète, l'insuffisance cardiaque et l'embolie pulmonaire ont été retrouvés respectivement chez 5 (9,0%), 2 (3,6%) et 1 (1,8%) cas. Les comorbidités neurologiques étaient présentes chez 5,5% des participants parmi lesquelles l'épilepsie était retrouvée chez 2 patients (3,6%) et la névralgie du trijumeau chez 1 cas (1,8%). Le VIH était retrouvé respectivement chez un cas (1,8%). La goutte était retrouvée chez un cas (1,8%).

❖ **Traitements reçus**

• **Traitements du lupus**

Le **tableau XVI** récapitule les traitements du LES.

**Tableau XVI :** traitements du lupus érythémateux systémique.

Variables	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Traitements symptomatiques</b>		
Corticoides	39	70,9
Dose faible	11	28,6
Dose modérée	16	42,1
Dose élevée	10	26,3
Dose très élevée	1	2,6
AINS	5	9,0
Antalgiques	1	1,8
<b>Traitements de fond</b>		
<b>Classiques</b>		
Hydroxychloroquine	52	94,5
Azathioprine	14	25,4
Méthotrexate	9	16,4
Mycophénolate mofétil	6	10,9
Cyclophosphamide	4	7,3
<b>Biothérapie</b>		
Rituximab	2	3,6

*AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens*

A propos des traitements symptomatiques du lupus, 39 cas étaient sous corticoides (70,9%) ; les AINS étaient reçus par cinq cas (9,0%) et un cas recevait les antalgiques (1,8%).

Parmi les traitements de fond du lupus, l'hydroxychloroquine était reçue par 52 cas (94,5%) tandis que 14 (25,4%) étaient sous azathioprine. Le méthotrexate était reçu par 9 participants (16,4%) ; 6 participants étaient sous mycophénolate mofétil (10,9%) et 4 sous cyclophosphamide (7,3%).

• Autres traitements

Le **tableau XII** récapitule les autres traitements des participants.

**Tableau XVII :** autres traitements.

Variables	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Traitements adjutants</b>		
Calcium+ Vitamine D	33	60,0
Inhibiteurs de la pompe à protons	12	21,8
Acide folique	9	16,3
<b>Traitements des comorbidités et complications</b>		
Statines	7	12,7
Aspirine (faible dose)	7	12,7
Anti-anémique	6	10,9
IEC	6	10,9
Insuline	2	3,6
Antiépileptiques	2	3,6
Anticoagulant	1	1,8
ARV	1	1,8
Halopéridol	1	1,8
Prégabaline	1	1,8

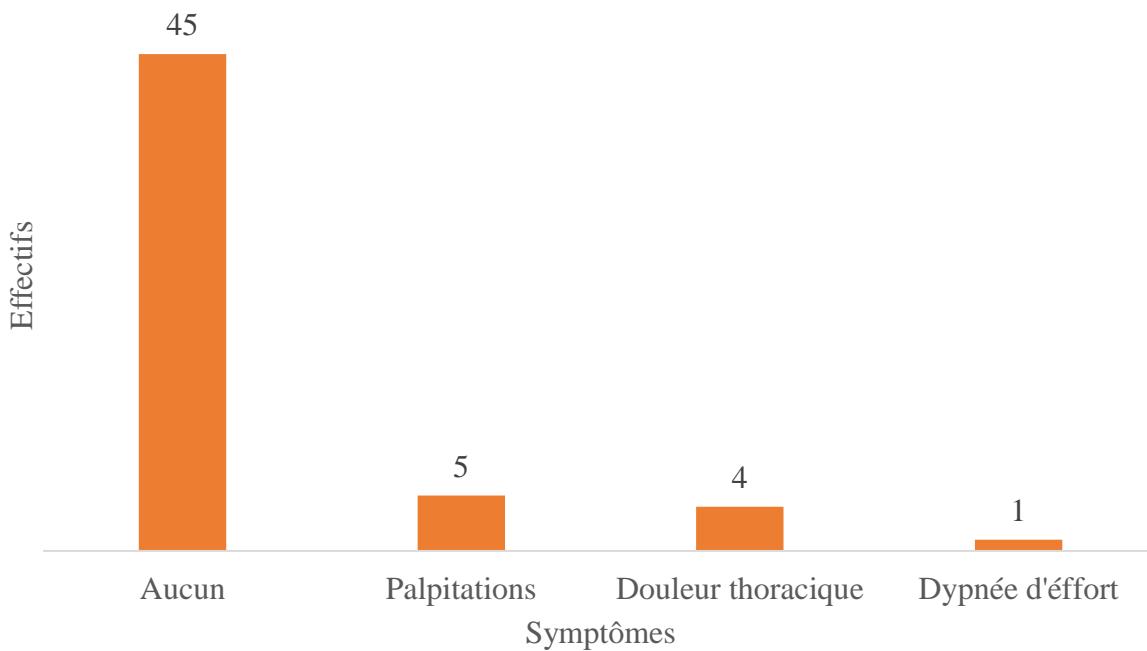
*IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion, ARV : anti rétroviraux, faible dose d'aspirine (entre 75 et 300 mg/jour).*

Concernant les traitements adjutants : le calcium associé à la vitamine D étaient retrouvées chez 33 cas (60,0%) ; les inhibiteurs de la pompe à protons chez 12 (21,8%) cas et l'acide folique chez 9 cas (16,3%).

A propos du traitement des comorbidités : 7 cas recevaient de statines (12,7%), 7 cas étaient sous aspirine (12,7%). Les anti-anémiques étaient reçus par 6 participants (10,9%) ; 6 participants étaient sous IEC (10,9%).

#### **4.1.2.2. Signes fonctionnels cardiovasculaires**

A propos des signes fonctionnels cardiovasculaires retrouvés chez les patients, 5 cas présentaient des palpitations (9,1%), 4 participants avaient une douleur thoracique (7,3%) et 1 participant présentait une dyspnée d'effort stade II selon la NYHA (1,8%). Les participants asymptomatiques étaient au nombre de 45 (81,8%). La **figure 16** illustre les signes fonctionnels cardiovasculaires des patients.



**Figure 16 :** signes fonctionnels cardiovasculaires des patients atteints de lupus.

#### **4.1.2.3. Examen physique**

Le **tableau XVIII** représente les signes retrouvés à l'examen clinique des cas.

**Tableau XVIII :** signes retrouvés à l'examen clinique chez les participants atteints de lupus.

<b>Variables</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (100%)</b>
<b>Signes généraux</b>		
Fièvre	4	7,2
Asthénie	4	7,2
Anorexie	2	3,6
<b>Système locomoteur</b>		
Arthralgie	12	21,8
Arthrite	12	21,8
Myalgie	2	3,6
<b>Système hématopoïétique</b>		
Anémie	6	10,9
Leucopénie	1	1,8
Thrombopénie	1	1,8
<b>Peau et téguments</b>		
Rash	11	20,0
Plaques érythématosquameuses	07	12,7
Alopécie	4	7,2
Ulcères muqueux	4	7,2
<b>Système respiratoire</b>		
Pneumonie	1	1,8
Pleurésie	1	1,8
<b>Système cardiovasculaire</b>		
Péricardite	4	7,2
<b>Système nerveux</b>		
Neuropathie périphérique	5	9,0
Céphalées	6	10,9
<b>Système urogénital</b>		
Brûlures mictionnelles	1	1,8
Pollakiurie	2	3,6
Proteinurie	5	9,0
Hématurie	1	1,8

L'examen clinique du jour du recrutement nous a permis de retrouver comme signes généraux la fièvre chez 04 cas (7,2%), l'asthénie chez 4 cas (7,2%) et l'anorexie chez 2 cas (3,6%). Au système locomoteur, l'arthralgie et l'arthrite était présente chez 12 cas (21,8%) et la myalgie chez 2 cas (3,6%). Au système cardiovasculaire, 4 participants avaient une péricardite (7,2%).

❖ **Paramètres vitaux et anthropométriques**

Le **tableau XIX** présente les moyennes des paramètres vitaux et anthropométriques des participants.

**Tableau XIX :** paramètres vitaux et anthropométriques des participants.

Variables	Cas	Contrôles	Valeur p
	Valeurs moyennes ± écart types		
<b>Pression artérielle systolique, mmHg</b>	$118 \pm 18$	$115 \pm 12$	$\geq 0,05$
<b>Pression artérielle diastolique, mmHg</b>	$79 \pm 13$	$75 \pm 8$	$\geq 0,05$
<b>Fréquence cardiaque*, bpm</b>	$83 \pm 14$	$77 \pm 12$	<b>0,02</b>
<b>IMC, kg/m<sup>2</sup></b>	$26,84 \pm 4,91$	$25,84 \pm 3,39$	$\geq 0,05$
<b>Circonférence abdominale, cm</b>	$88,1 \pm 9,90$	$86,2 \pm 9,40$	$\geq 0,05$

*IMC : indice de masse corporelle \* auscultation*

❖ **Préssion artérielle**

Les valeurs moyennes de pression artérielle systolique et diastolique des participants étaient normales selon l'organisation mondiale de la santé. Il y'avait pas de différence significative entre le groupe des cas et celui des contrôles

❖ **Fréquence cardiaque**

La valeur moyenne de la fréquence cardiaque dans le groupe des cas était de  $83 \pm 14$  (extrêmes : 50 et 122) bpm et dans le groupe des contrôles de  $77 \pm 12$  (extrêmes : 57-104) bpm. Cette valeur moyenne était significativement plus élevée chez les cas comparativement aux contrôles ( $p=0,02$ )

❖ **Indice de masse corporelle**

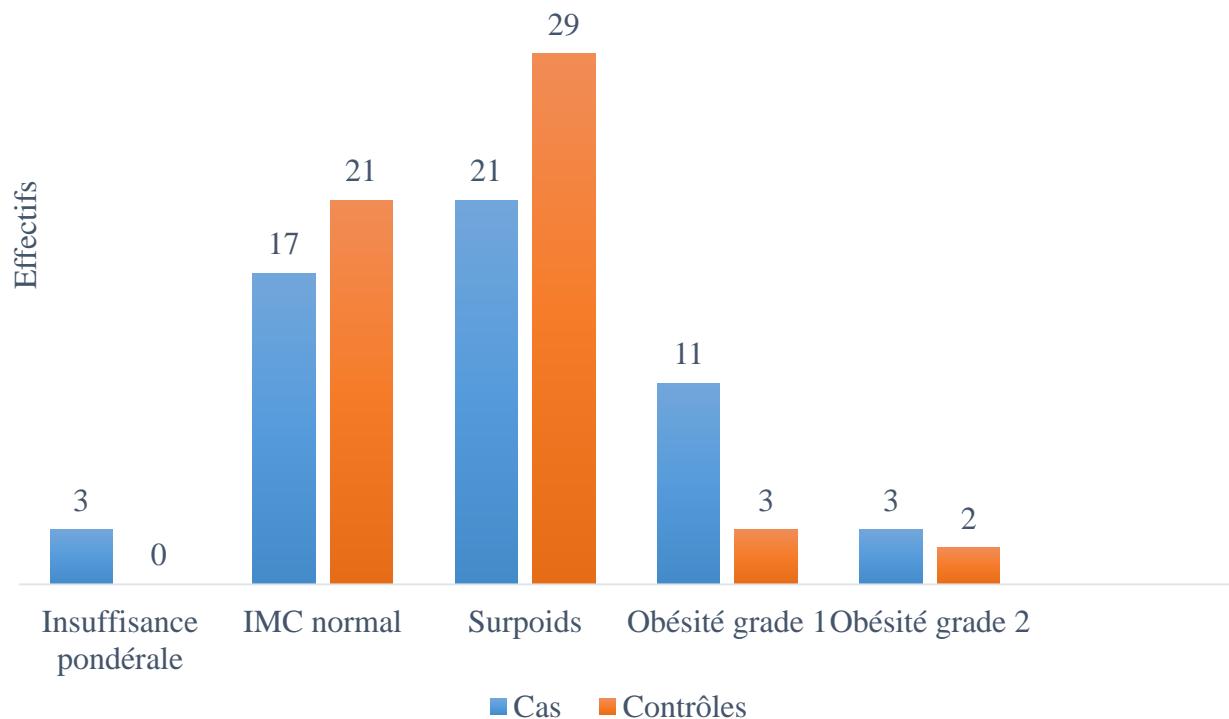
La moyenne de l'IMC des cas était de  $26,84 \pm 4,91$  (extrêmes : 17,36 et 37,26) kg/m<sup>2</sup> sans différence significative avec le groupe contrôles qui était de  $25,84 \pm 3,39$  (extrêmes : 17,26 et 37,26) kg/m<sup>2</sup>.

❖ **Circonférence abdominale**

La moyenne de la circonférence abdominale des cas était de  $88,1 \pm 9,90$  (extrêmes : 73 et 110) cm et de  $86,2 \pm 9,40$  (extrêmes : 65 et 121) cm chez les contrôles.

❖ **Répartition des participants selon l'indice de masse corporelle et l'obésité abdominale**

Le surpoids était retrouvé chez 21 (38,2%) cas, l'obésité grade 1 chez 11 (20%) cas et l'obésité grade 2 chez 3 (5,5%) cas. **La figure 17** illustre la répartition des participants selon l'indice de masse corporelle.



**Figure 17 :** répartition des participants selon l'indice de masse corporelle

❖ **Signes physiques cardiovasculaires**

Le tableau ci-dessous présente les données de l'examen cardiovasculaire des cas.

**Tableau XX :** données de l'examen cardiovasculaire des cas.

<b>Variables</b>	<b>Effectifs N=55</b>	<b>Pourcentage (100%)</b>
Rythme régulier	55	100
Bruits surajoutés	2	3,6
Souffle	2	3,6
Frottement	0	0
péricardique		

Deux (3,6%) patients présentaient un souffle d'insuffisance mitrale. Nous n'avons pas retrouvé de signes d'insuffisance cardiaque.

❖ **Activité actuelle de la maladie lupique**

La médiane du score d'activité de la maladie selon le SLEDAI-2K était de 2,0 [0,0 ; 4,0] correspondant à une activité faible.

Le **tableau XXI** représente la répartition des patients selon le niveau d'activité SLEDAI.

**Tableau XXI :** répartition des patients selon le niveau d'activité SLEDAI.

Variables	Effectifs N=55	Pourcentage (%)
Rémission	16	29,1
Activité faible	30	54,5
Activité modérée	3	5,5
Activité élevée	6	10,9
Total	55	100

Dans la population des cas, 16 étaient en rémission (29,1%), 30 avaient un niveau d'activité faible (54,5%). L'activité était modérée chez 3 cas (5,5%) et était élevée chez 6 participants (10,9%).

## **4.2. Anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques des participants**

### **4.2.1. Anomalies électrocardiographiques des participants**

#### **❖ Valeurs des paramètres électrocardiographiques**

Le tableau **XXII** suivant détaille les valeurs moyennes des données électrocardiographiques des participants.

**Tableau XXII :** données électrocardiographiques des participants.

<b>Variables</b>	<b>Valeurs moyennes (écart types)</b>		<b>Valeur p</b>
	<b>Cas</b>	<b>Contrôles</b>	
<b>Fréquence cardiaque, bpm</b>	78 ± 12	75 ± 12	<b>0,024</b>
<b>Amplitude onde P, mV</b>	0,23 ± 0,15	0,22 ± 0,10	0,148
<b>Durée onde P, secondes</b>	0,10 ± 0,02	0,09 ± 0,01	<b>0,003</b>
<b>Durée intervalle PR, secondes</b>	0,15 ± 0,30	0,14 ± 0,20	0,547
<b>Durée QRS, secondes</b>	0,09 ± 0,01	0,08 ± 0,01	<b>0,007</b>
<b>Indice de Sokolow et Lyon, mm</b>	26,25 ± 6,58	25,80 ± 5,66	0,699
<b>QT corrigé, ms</b>	365,32 ± 34,52	360,92 ± 32,76	0,494

La moyenne de la fréquence cardiaque dans le groupe des cas était statistiquement plus élevée à  $78 \pm 12$  (extrêmes : 55 et 103) bpm par rapport au groupe des contrôles à  $75 \pm 12$  (extrêmes : 60 et 100) bpm ( $p=0,024$ ). De même, la durée moyenne de l'onde P chez les cas était plus élevée (0,10 sec) par rapport aux contrôles (0,09 sec). Cette différence était statistiquement significative ( $p = 0,003$ ).

### ❖ Anomalies électrocardiographiques des participants

Le **tableau XXIII** présente les différentes anomalies retrouvées à l'ECG.

**Tableau XXIII :** récapitulatif des anomalies électrocardiographiques.

Variables	Cas N= (%)	Contrôles N= (%)	Valeur p	OR [IC à 95%]
<b>ECG normal</b>	28 (50,9)	49 (89,1)		<b>1</b>
<b>ECG anormal</b>	27 (49,1)	6 (10,9)	< 0,001	<b>7,87 [2,90-21,38]</b>
<b>Troubles du rythme</b>				
Tachycardie sinusale	8 (14,5)	1 (1,8)	<b>0,016</b>	<b>7,87 [1,92-66,30]</b>
Bradycardie sinusale	2 (3,6)	1 (1,8)	0,746	2,03 [0,17-23,15]
<b>Anomalie du QRS</b>				
DAD	1 (1,8)	0 (0)	0,320	3,05 [0,12-7,66]
DAG	3 (5,5)	2 (3,6)	0,632	1,52 [0,24-9,52]
<b>Troubles de conduction</b>				
BAV 1	4 (7,3)	0 (0)	0,118	9,69 [0,50-18,46]
Bloc de branche gauche	1 (1,8)	0 (0)	1,00	3,05 [0,12-7,66]
<b>Troubles de la repolarisation</b>				
Sus décalage segment ST	8 (14,5)	0 (0)	<b>0,003</b>	<b>19,86 [1,11-353,28]</b>
Anomalies onde T	13 (23,6)	1 (1,8)	<0,001	<b>16 [2,10-132,93]</b>
Ample et pointue	4 (7,3)	1 (1,8)	0,113	4,23 [0,45-39,17]
Inversée	9 (16,3)	0 (0)	<b>0,001</b>	<b>22,67[1,28-40,01]</b>
Allongement QT	2 (3,6)	0 (0)	0,495	0,49 [0,40-1,59]
<b>Autres anomalies</b>				
HAG	7 (12,7)	2 (3,6)	0,161	3,86 [0,76-19,51]
HVG	7 (12,7)	1 (1,8)	0,060	0,12 [0,01-1,07]
Microvoltage	7 (12,7)	1 (1,8)	0,060	0,12 [0,01-1,07]

*FC : fréquence cardiaque, DAD : déviation axiale droite, DAG : déviation axiale gauche,*

*HAG : hypertrophie auriculaire gauche, BAV : bloc auriculo-ventriculaire, HVG : hypertrophie ventriculaire gauche*

Les anomalies à l'ECG ont été retrouvées chez 27 (49,1%) cas et chez 6 (10,9%) contrôles avec une différence statistiquement significative ( $p < 0,001$ ). Nous avons retrouvé :

- **Les troubles du rythme :** les anomalies de la fréquence cardiaque étaient statistiquement plus fréquentes chez les cas que chez les contrôles. Il s'agissait le plus souvent d'une tachycardie sinusale retrouvée chez 8 (14,5%) cas et chez 1 (1,8%) contrôles.
- **Les anomalies du QRS :** la déviation axiale gauche était retrouvé chez 3 cas (5,5%) et chez 2 (3,6%) contrôles. Cependant, ces différences n'étaient pas statistiquement significatives.

- **Les troubles de la conduction :** ils étaient uniquement retrouvés chez les cas ; le bloc auriculoventriculaire de type 1 était retrouvé chez 4 cas (7,3%), le bloc de branche gauche chez 1 cas (1,8%).
- **Les troubles de la repolarisation :** ils s'agissaient du sus-décalage du segment ST sur au moins deux dérivations contiguës, des anomalies de l'onde T et de l'allongement de l'intervalle QT. Le sus décalage ST était présent uniquement dans le groupe des cas (8 ; 14,5%). Les anomalies de l'onde T quant à elles étaient statistiquement plus fréquentes chez les cas (13 ; 23,6%) comparée au groupe contrôle (1 ; 1,8%) avec une valeur  $p < 0,001$ . Il s'agissait de l'inversion de l'onde T retrouvée chez 9 (16,3%) cas et nulle chez les contrôles et des ondes T amples et pointue retrouvée chez 4 (7,3%) cas.
- **Les autres anomalies :** il s'agissait de l'hypertrophie auriculaire retrouvée chez 7 (12,7%) cas et chez 2 (3,6%) contrôles ainsi que de l'hypertrophie ventriculaire gauche présente chez 7 (12,7%) cas et chez 1 (1,8%) contrôles. Le microvoltage était retrouvé chez 7 cas (12,7%) par rapport aux contrôles (1,8%). Ces différences n'étaient pas statistiquement significatives.

#### **4.2.2. Anomalies échocardiographiques des participants**

##### **❖ Valeurs des paramètres échocardiographiques**

Les données échocardiographiques des participants sont présentées dans le tableau **XXIV**.

**Tableau XXIV :** données échocardiographiques des participants.

Variables	Valeurs moyennes (écart types)		Valeur p
	Cas	Contrôles	
<b>SOG, cm<sup>2</sup></b>	15,5 ± 1,4	14,7 ± 0,8	0,093
<b>SOD, cm<sup>2</sup></b>	15,4 ± 2,6	14,42 ± 1,1	0,09
<b>MVG, g/m<sup>2</sup></b>	87,5 ± 17,5	80,0 ± 19,1	0,294
<b>SIVd, mm</b>	10,0 ± 1,7	8,3 ± 1,6	<b>&lt;0,001</b>
<b>PPd, mm</b>	9,9 ± 2,1	9,6 ± 1,8	0,074
<b>E/A</b>	0,8 ± 1,7	0,7 ± 1,2	0,114
<b>E/E'</b>	7 ± 0,8	7 ± 1,5	0,258
<b>DTDVG, mm</b>	50,5 ± 5,7	48,4 ± 5,3	0,071
<b>DTSVG, mm</b>	41,1 ± 1,7	41,0 ± 2,4	0,069
<b>EPR</b>	0,44 ± 0,04	0,42 ± 0,03	<b>0,001</b>
<b>TAPSE, mm</b>	18,6 ± 2,2	18,7 ± 2,2	0,964
<b>FEVG, %</b>	60,3 ± 9,9	67,4 ± 7,9	0,504

---

*SOG : surface oreillette gauche, SOD : surface oreillette droite, MVG : masse du ventricule gauche, SIVd : épaisseur du septum interventriculaire en diastole, PPd : épaisseur paroi postérieure du ventricule gauche en diastole, onde E : onde de remplissage rapide du ventricule gauche, onde A : onde de contraction auriculaire , onde E' : vitesse de déplacement de l'anneau mitral, DTDVG : diamètre téldiastolique du ventricule gauche, DTSVG : diamètre télésystolique du ventricule gauche, EPR : épaisseur relative pariétale, TAPSE : tricuspid annular plane systolic excursion, FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche*

On note que l'épaisseur moyenne du septum interventriculaire était plus importante chez les cas que chez les contrôles ( $p < 0,001$ ). Egalement, l'épaisseur pariétale relative moyenne était plus importante chez les cas que chez les contrôles ( $p=0,001$ ).

### ❖ Anomalies échocardiographiques

Le **tableau XXV** présente les différentes anomalies échocardiographiques retrouvées chez les participants.

**Tableau XXV :** anomalies échocardiographiques des participants.

Variables	Cas (%) N=55	Contrôles (%) N=55	Valeur p	OR [IC à 95%]
<b>Echocardiographie normale</b>	31 (56,4)	51 (92,7))		<b>1</b>
<b>Echocardiographie anormale</b>	24 (43,6)	4 (7,3)	<b>&lt;0,001</b>	<b>9,87 [3,12-31,13]</b>
<b>Anomalies auriculaires</b>				
Dilatation OG	7 (12,7)	1 (1,8)	0,060	7,87 [0,93-66,33]
Dilatation OD	3 (5,5)	0 (0)	0,079	7,40 [0,37-146,73]
<b>Anomalies ventriculaires</b>				
HVG	8 (14,5)	2 (3,6)	0,090	4,51 [0,91-22,30]
HVD	3 (5,5)	0 (0)	0,079	7,40 [0,37-146,73]
Dilatation VD	3 (5,5)	0 (0)	0,079	7,40 [0,37-146,73]
Dilatation VG	2 (3,6)	0 (0)	0,156	5,18 [0,24-110,57]
Dysfonction systolique VG	5 (9,1)	0 (0)	0,057	12 [0,65-22,41]
Dysfonction systolique longitudinale du VD	1 (1,8)	0 (0)	1,000	3,05 [0,1-76,64]
<b>Anomalies valvulaires</b>				
Insuffisance mitrale	13 (23,6)	2 (3,6)	<b>0,002</b>	<b>8,20 [1,75-38,36]</b>
Minime	10 (18,1)	2 (3,6)	<b>0,037</b>	<b>6,62 [1,37-31,93]</b>
Modérée	2 (3,6)	0 (0)	0,495	5,18 [0,24-110,57]
Sévère	1 (1,8)	0 (0)	1,000	3,05 [0,1-76,64]
Insuffisance aortique	11 (20,0)	1 (1,8)	<b>0,004</b>	<b>13 [1,66-108,65]</b>
minime				
Insuffisance tricuspidie	4 (7,3)	0 (0)	0,118	0,48 [0,39-0,58]
<b>Hypertension pulmonaire</b>	8 (14,5)	0 (0)	<b>0,003</b>	<b>0,46 [0,37-0,56]</b>
<b>CPC</b>	1 (1,8)	0 (0)	1,000	3,05 [0,1-76,64]
<b>Epanchement péricardique</b>	14 (25,5)	3 (5,5)	<b>0,004</b>	<b>5,91 [1,59-21,98]</b>
Minime	12 (21,8)	2 (3,6)	<b>0,005</b>	<b>7,39 [1,56-34,84]</b>
Modéré	2 (3,6)	1 (1,8)	1,000	2,03 [0,17-23,15]

OG : oreille gauche, OD : oreille droite, HVG : hypertrophie ventriculaire gauche, HVD : hypertrophie ventriculaire, VD : ventricule droit, VG : ventricule gauche, CPC : cœur pulmonaire chronique

La prévalence des anomalies échocardiographiques était statistiquement plus élevée dans le groupe des cas (24 ; 43,6%) comparée au groupe des contrôles (4 ; 7,3%).

- **Les anomalies auriculaires :** elles étaient retrouvées chez 10 (18%) cas contre 1 (1,8%) contrôles. Il s'agissait de la dilatation de l'oreillette gauche retrouvée chez 7 (12,7%) cas et 1 (1,8%) contrôles ainsi que de la dilatation de l'oreillette droite chez 3 (5,5%) cas et nulle chez les contrôles.
- **Les anomalies ventriculaires :** elles étaient présentes chez 8 (14%) cas et chez 2 (3,6%) contrôles. Il s'agissait de l'hypertrophie ventriculaire gauche et droite, de la dysfonction systolique du ventricule gauche et de la dysfonction systolique longitudinale du ventricule droit sans différence significative avec les contrôles.
- **Les anomalies valvulaires :** elles étaient présentes chez 20 (36,4%) patients et 3 (5,5%) contrôles. Il s'agissait de l'insuffisance mitrale (13 ; 23,6%) généralement minime (9 ; 16,4%). Il y avait significativement plus de cas comparé aux contrôles ( $p=0,002$ ). L'insuffisance aortique quant à elle était retrouvée chez 11 (20%) cas et chez 1 (1,8%) contrôles. Cette différence était également significative ( $p=0,004$ ). L'insuffisance tricuspidale quant à elle était présente chez 7% des cas et nulle chez les contrôles ( $p=0,118$ ) sans différence significative. Nous n'avons pas retrouvé de végétations endocarditiques dans notre échantillon.
- **Anomalies péricardiques :** il s'agissait de l'épanchement péricardique retrouvée chez 14 (25,5%) cas et chez 2 (3,6%) contrôles avec une différence statistiquement significative ( $p = 0,001$ ). Cet épanchement était le plus souvent de faible abondance (12 ; 21,8%).
- **Hypertension pulmonaire :** cette atteinte a été retrouvée uniquement chez les cas (8 ; 14%).

#### **4.4. Facteurs associés aux anomalies cardiaques chez les patients atteints de LES**

##### **4.4.1. Facteurs associés aux anomalies de l'ECG (analyse univariée)**

###### **4.4.1.1. Tachycardie sinusale**

Le **tableau XXVI** présente les facteurs associés à la tachycardie sinusale en analyse univariée.

**Tableau XXVI :** facteurs associés à la tachycardie sinusale en analyse univariée.

Variables	Tachycardie sinusale		Valeur p	OR [IC à 95%]		
	Oui (%) N=8	Non (%) N=47				
<b>Données sociodémographiques</b>						
<b>Sexe</b>						
Féminin	8 (100)	44 (93,6)	1,000	0,84 [0,75-1,95]		
Masculin	0 (0)	3 (6,4)		1		
<b>Age</b>						
< 39 ans	6 (75,0)	26 (55,3)	0,446	0,41 [0,75-2,26]		
≥ 39 ans	2 (25,0)	21 (44,7)		1		
<b>Données cliniques</b>						
<b>Durée de la maladie</b>						
< 5 ans	3 (37,5)	16 (34,0)	1,000	0,86 [0,18-4,06]		
≥ 5 ans	5 (62,5)	31 (66,0)		1		
<b>SLEDAI</b>						
Rémission	2 (25,0)	14 (29,8)	0,783	0,78 [0,14-4,37]		
Activité faible	5 (62,5)	25 (53,2)	0,626	1,46 [0,31-6,85]		
Activité modérée	1 (12,5)	2 (4,3)	0,365	3,21 [0,25-40,31]		
Activité élevée	0 (0)	6 (12,8)	0,497	0,35 [0,01-6,97]		
<b>Atteintes systémiques</b>						
Locomoteur	8 (100)	46 (97,9)	1,000	1,17 [0,05-1,31]		
Peau et téguments	5 (62,5)	28 (59,6)	1,000	1,13 [0,24-5,30]		
Hématopoïétique	4 (50,0)	32 (68,1)	0,426	0,46 [0,10-2,13]		
Cardiovasculaire	1 (12,5)	13 (27,7)	0,664	0,41 [0,04-3,74]		
Nerveux	1 (12,5)	12 (25,5)	0,337	0,37 [0,04-3,34]		
Respiratoire	1 (12,5)	18 (38,3)	0,239	0,23 [0,02-2,02]		
Urogénital (néphrite lupique)	3 (37,5)	8 (19,1)	0,687	0,56 [0,06-5,16]		
<b>Comorbidités</b>						
Hypertension artérielle	2 (25,0)	4 (8,5)	0,767	1,43 [0,14-14,45]		
Sédentarité	1 (12,5)	12 (25,5)	0,664	0,41 [0,04-3,74]		
Diabète	1 (12,5)	4 (8,5)	0,559	1,53 [0,14-15,82]		
Dyslipidémie	4 (80,0)	18 (38,2)	0,784	0,46 [0,25-9,74]		
Obésité	3 (42,8)	11 (22,9)	0,325	2,52 [0,48-13,02]		
<b>Données immunologiques</b>						
Anti ADN natif	4 (50,0)	23 (48,9)	0,534	0,54 [0,12-2,04]		
Anti SSA	3 (37,5)	14 (29,8)	0,667	1,41 [0,29-6,74]		
Anti SSB	2 (25,0)	6 (12,8)	0,329	2,27 [0,37-13,99]		
Anti Sm	3 (37,5)	17 (36,2)	1,000	1,05 [0,22-4,99]		
Antiphospholipide	1 (12,5)	0	1,000	7,41 [2,95-9,05]		
<b>Données thérapeutiques</b>						
Hydroxychloroquine	8 (100)	44 (93,6)	1,000	1,18 [1,05-1,32]		
Méthotrexate	2 (25,0)	7 (14,9)	0,604	1,90 [0,31-11,41]		
Azathioprine	1 (12,5)	12 (25,5)	0,664	0,41 [0,46-3,74]		
Corticoïdes	7 (87,5)	32 (68,1)	0,756	0,25 [0,04-1,28]		

En analyse univariée, nous n'avons pas retrouvé d'association avec la tachycardie sinusale.

#### 4.4.1.2. Microvoltage

Le tableau ci-dessous détaille les facteurs associés au microvoltage en analyse univariée.

**Tableau XXVII :** facteurs associés au microvoltage en analyse univariée.

Variables	Microvoltage		Valeur p	OR [IC à 95%]		
	Oui (%) N = 7	Non (%) N = 48				
<b>Données sociodémographiques</b>						
<b>Sexe</b>						
Féminin	5 (71,4)	46 (97,8)	<b>0,040</b>	<b>0,05 [0,01-0,69]</b>		
Masculin	2 (28,6)	1 (2,08)		1		
<b>Age</b>						
< 39 ans	4 (57,1)	28 (53,3)	1,000	1		
≥ 39 ans	3 (42,9)	20 (41,7)		1,23 [0,26-5,78]		
<b>Données cliniques</b>						
<b>Durée de la maladie</b>						
< 5 ans	0 (0)	19 (39,6)	<b>0,041</b>	1		
≥ 5 ans	7 (100)	29 (60,4)		<b>1,24 [1,05-1,45]</b>		
<b>SLEDAI</b>						
Rémission	1 (14,3)	15 (31,3)	0,078	5,25 [0,93-5,24]		
Activité faible	3 (45,9)	27 (56,3)	0,509	0,58 [0,11-2,89]		
Activité modérée	1 (14,3)	2 (4,2)	0,301	3,83 [0,30-48,93]		
activité élevée	2 (28,6)	4 (8,3)	0,160	4,00 [0,57-27,70]		
<b>Atteintes systémiques</b>						
Locomoteur	7 (100)	47 (97,9)	1,000	1,14 [1,03-1,27]		
Peau et téguments	5 (71,4)	28 (58,3)	0,689	1,78 [0,31-10,14]		
Hématopoïétique	4 (57,1)	32 (66,7)	0,682	0,66 [0,13-3,34]		
Cardiovasculaire	3 (42,9)	11 (22,9)	0,354	2,53 [0,48-13,02]		
Péricardite	3 (42,9)	6 (12,5)	0,059	5,25 [0,93-29,44]		
Nerveux	3 (42,9)	10 (20,8)	0,337	2,85 [0,54-14,85]		
Respiratoire	1 (14,3)	18 (37,5)	0,401	0,27 [0,03-2,41]		
Urogénital (néphrite lupique)	1 (14,3)	11 (22,9)	0,687	0,56 [0,06-5,16]		
<b>Comorbidités</b>						
Hypertension artérielle	1 (14,3)	5 (10,4)	0,767	1,43 [0,14-14,45]		
Sédentarité	1 (14,3)	12 (25,0)	4,469	0,50 [0,05-4,58]		
Diabète	1 (14,3)	4 (8,3)	0,508	0,60 [0,08-4,04]		
Dyslipidémie	5 (71,4)	17 (35,4)	0,102	4,55 [0,79-26,05]		
<b>Symptômes et signes physiques</b>						
Palpitations	1 (14,3)	4 (8,3)	0,811	1,83 [0,17-19,25]		
Obésité	3 (42,8)	11 (22,9)	0,325	2,52 [0,48-13,02]		
<b>Données immunologiques</b>						
Anti ADN natif	4 (57,1)	23 (47,9)	0,612	0,54 [0,12-2,04]		
Anti SSA	3 (42,9)	14 (29,8)	0,664	1,82 [0,36-9,25]		
Anti SSB	2 (28,6)	6 (12,5)	0,267	2,80 [0,44-17,79]		
Anti Sm	4 (42,9)	17 (35,4)	0,669	1,38 [0,27-6,83]		
Antiphospholipides	1 (14,3)	0	0,127	1,17 [1,05-1,31]		
<b>Données thérapeutiques</b>						
Hydroxychloroquine	5 (9,6)	47 (90,4)	0,761	0,72 [0,21-2,46]		
Méthotrexate	2 (28,6)	7 (14,6)	0,321	2,34 [0,37-14,53]		
Azathioprine	1 (14,3)	12 (25,0)	0,469	0,50 [0,05-4,58]		
Corticoïdes	3 (42,9)	36 (75,0)	0,175	0,25 [0,04-1,28]		

En analyse univariée, nous n'avons pas retrouvé de facteurs associés au microvoltage.

#### 4.4.1.3. Anomalies de l'onde T

Le tableau XXVIII détaille les facteurs associés aux anomalies de l'onde T en analyse univariée.

**Tableau XXVIII :** facteurs associés aux anomalies de l'onde T en analyse univariée.

Variables	Anomalie de l'onde T		Valeur p	OR [IC à 95%]		
	Oui (%) N = 13	Non (%) N = 42				
<b>Données sociodémographiques</b>						
<b>Sexe</b>						
Féminin	12 (92,3)	40 (95,2)	0,562	0,60 [0,05-7,20]		
Masculin	1 (7,7)	2 (4,8)	1			
<b>Age</b>						
< 39 ans	5 (35,5)	27 (34,3)	0,099	0,34 [0,09-1,25]		
≥ 39 ans	8 (61,5)	15 (35,7)	1			
<b>Données cliniques</b>						
<b>Durée de la maladie</b>						
< 5 ans	4 (30,8)	15 (35,7)	1,000	0,80 [0,21-3,04]		
≥ 5 ans	9 (69,2)	27 (64,3)	1			
<b>SLEDAI</b>						
Rémission	5 (38,4)	11 (26,2)	0,488	1,10 [0,19-6,08]		
Activité faible	6 (46,1)	24 (57,1)	0,450	2,25 [0,40-12,47]		
Activité modérée	1 (7,6)	2 (4,8)	0,414	2,50 [0,20-30,99]		
Activité élevée	1 (7,6)	5 (11,9)	1,000	0,92 [0,09-9,03]		
<b>Atteintes systémiques</b>						
Locomoteur	13 (1000)	41 (97,6)	1,000	0,97 [0,03-25,39]		
Peau et téguments	10 (76,9)	23 (54,8)	0,434	2,57 [0,66-11,46]		
Hématopoïétique	9 (69,2)	27 (64,3)	0,606	1,25 [0,32-4,75]		
Cardiavasculaire	6 (46,1)	8 (19,0)	0,052	3,64 [0,95-13,84]		
Péricardite	1 (7,6)	8 (19,0)	0,576	0,53 [0,05-4,87]		
Nerveux	4 (30,7)	9 (23,8)	0,490	1,62 [0,40-6,53]		
Respiratoire	4 (30,8)	15 (35,7)	1,000	0,80 [0,21-3,04]		
Urogénital (néphrite lupique)	1 (7,7)	11 (26,2)	0,187	0,23 [0,02-0,02]		
<b>Comorbidités</b>						
Hypertension artérielle	1 (7,7)	5 (11,9)	1,000	0,61 [0,06-5,81]		
Sédentarité	4 (30,8)	9 (21,4)	0,480	1,62 [0,40-6,53]		
Diabète	1 (7,6)	4 (9,5)	1,000	0,79 [0,08-7,78]		
Dyslipidémie	7 (53,8)	10 (23,8)	0,230	3,73 [0,01-13,71]		
Obésité	6 (46,2)	8 (19,0)	0,052	3,64 [0,95-13,84]		
<b>Données immunologiques</b>						
Anti ADN natif	7 (58,3)	20 (47,6)	0,905	1,28 [0,36-4,46]		
Anti SSA	4 (30,8)	13 (31,0)	1,000	0,99 [0,25-3,81]		
Anti SSB	0 (0)	8 (19,0)	0,176	0,15 [0,00-2,78]		
Anti Sm	3 (23,1)	17 (40,5)	0,333	0,44 [0,10-1,84]		
Antiphospholipides	1 (7,6)	0	0,236	0,85 [0,45-2,05]		
<b>Traitements</b>						
Hydroxychloroquine	12 (92,3)	40 (92,5)	0,562	0,60 [0,05-7,20]		
Méthotrexate	4 (30,8)	5 (11,9)	0,192	3,28 [0,73-14,78]		
Azathioprine	4 (30,8)	9 (21,4)	0,480	1,62 [0,40-6,53]		
Corticoïdes	10 (76,9)	29 (69,1)	1,000	1,49 [0,35-6,34]		

En analyse univariée, nous n'avons pas retrouvé d'association significative avec les anomalies de l'onde T.

#### 4.4.1.4. Sus décalage du segment ST

Les différents facteurs ont été regroupés dans le **tableau XXIX**.

**Tableau XXIX :** facteurs associés au sus décalage ST en analyse univariée.

Variables	Sus décalage ST		Valeur p	IC à 95%		
	Oui (%) N = 8	Non (%) N = 47				
<b>Données sociodémographiques</b>						
<b>Sexe</b>						
Féminin	8 (100)	44 (93,6)	1,000	1,33 [0,06-28,30]		
Masculin	0 (0)	3 (6,4)	1			
<b>Age</b>						
< 39 ans	3 (37,5)	29 (61,7)	0,257	0,37 [0,07-1,75]		
≥ 39 ans	5 (62,5)	18 (38,3)	1			
<b>Données cliniques</b>						
<b>Durée de la maladie</b>						
< 5 ans	2 (25,0)	17 (36,2)	0,700	0,58 [0,10-3,24]		
≥ 5 ans	6 (75,0)	30 (63,8)	1			
<b>SLEDAI</b>						
Rémission	1 (12,5)	15 (31,9)	0,113	4,10 [0,77-21,74]		
Activité faible	4 (50,0)	26 (55,3)	1,000	0,807 [0,18-3,62]		
Activité modérée	1 (12,5)	2 (4,3)	0,381	3,21 [0,25-40,31]		
Activité élevée	2 (25,0)	4 (8,5)	0,206	3,58 [0,53-23,96]		
<b>Atteintes systémiques</b>						
locomoteur	8 (100)	46 (97,9)	1,000	1,17 [0,05-1,31]		
Peau et téguments	5 (62,5)	28 (59,6)	1,000	1,13 [0,24-5,30]		
Hématopoïétique	7 (87,5)	29 (61,7)	0,239	4,34 [0,49-38,29]		
Cardiovasculaire	4 (50,0)	10 (21,3)	0,181	3,70 [0,78-17,46]		
Nerveux	3 (37,5)	10 (21,3)	0,324	2,22 [0,45-10,91]		
Respiratoire	2 (25,0)	17 (36,2)	0,700	0,58 [0,10-3,24]		
Urogénital (néphrite lupique)	2 (25,0)	10 (21,3)	0,813	1,23 [0,21-7,07]		
<b>Comorbidités</b>						
Hypertension artérielle	2 (25,0)	4 (8,5)	0,206	3,58 [0,53-23,96]		
Sédentarité	2 (25,0)	11 (23,4)	1,000	1,09 [0,19-1,19]		
Diabète	2 (25,0)	3 (6,4)	0,149	4,88 [0,67-35,48]		
Dyslipidémie	3 (37,5)	14 (29,7)	1,000	1,41 [0,29-6,74]		
Obésité	6 (75,0)	35 (74,5)	1,000	1,02 [0,18-5,79]		
<b>Données immunologiques</b>						
Anti ADN natif	4 (50,0)	23 (48,9)	0,840	1,04 [0,23-4,67]		
Anti SSA	1 (12,5)	16 (34,0)	0,411	0,27 [0,03-2,45]		
Anti SSB	0 (0)	8 (17,0)	0,587	0,27 [0,01-5,20]		
Anti Sm	1 (12,5)	19 (40,4)	0,234	0,21 [0,02-1,85]		
Antiphospholipides	1 (2,1)	0	1,000	1,17 [0,05-1,31]		
<b>Traitements</b>						
Hydroxychloroquine	7 (87,5)	45 (95,7)	0,382	0,31 [0,02-3,90]		
Méthotrexate	2 (25,0)	7 (14,9)	0,604	1,19 [0,31-11,41]		
Azathioprine	1 (12,5)	12 (25,5)	0,664	0,41 [0,04-3,74]		
Corticoïdes	5 (62,5)	34 (72,3)	0,579	0,63 [0,13-3,05]		

Nous n'avons pas trouvé une association significative au sus décalage du segment ST en analyse univariée.

#### **4.4.2. Facteurs associés aux anomalies de l'échocardiographie cardiaque (analyse univariée)**

##### **4.4.2.1. Epanchement péricardique**

Le tableau XXX présente les facteurs associations à l'épanchement péricardique en analyse univariée.

**Tableau XXX : facteurs associés à l'épanchement péricardique en analyse univariée.**

Facteurs	Epanchement péricardique		Valeur p	OR [IC à 95%]		
	Oui (%) N = 14	Non (%)N = 41				
<b>Données sociodémographiques</b>						
<b>Age</b>						
< 39 ans	7 (50,0)	25 (61,0)	0,472	0,64 [0,18-2,17]		
≥ 39 ans	7 (50,0)	16 (39,0)		1		
<b>Sexe</b>						
Féminin	13 (92,9)	39 (95,1)	1,000	0,66 [0,05-7,97]		
Masculin	1 (7,1)	2 (4,9)		1		
<b>Données cliniques</b>						
<b>Durée de la maladie</b>						
< 5 ans	3 (21,4)	15 (37,5)	0,184	0,42 [0,10-1,76]		
≥ 5 ans	11 (78,6)	25 (62,5)		1		
<b>SLEDAI</b>						
Rémission	3 (21,4)	13 (31,7)	<b>0,037</b>	<b>0,19 [0,43-0,87]</b>		
Activité faible	6 (42,9)	24 (58,5)	0,362	0,53 [0,15-1,81]		
Activité modérée	2 (14,2)	1 (2,4)	0,156	6,66 [0,55-80,06]		
Activité élevée	3 (21,4)	3 (7,3)	0,165	3,45 [0,60-19,59]		
<b>Atteintes systémiques</b>						
Locomoteur	14 (100)	40 (97,6)	1,000	1,35 [0,15-1,58]		
Peau et téguments	10 (71,4)	23 (56,1)	0,312	0,51 [0,13-1,90]		
Hématopoïétique	8 (57,1)	28 (68,3)	0,522	1,61 [0,46-5,61]		
Cardiovasculaire	4 (28,6)	10 (24,4))	0,756	1,24 [0,31-4,83]		
Nerveux	3 (21,4)	10 (24,4)	1,000	1,34 [0,31-5,74]		
Respiratoire	4 (28,6)	15 (36,6)	0,749	1,44 [0,38-5,41]		
Urogénital (néphrite lupique)	4 (28,6)	33 (80,5)	0,477	0,09 [0,02-0,39]		
<b>Comorbidités</b>						
Hypertension artérielle	4 (28,6)	2 (4,9)	<b>0,031</b>	<b>7,80 [1,24-48,82]</b>		
Sédentarité	2 (14,3)	11 (27,5)	0,599	2,20 [0,42-11,44]		
Diabète	1 (7,1)	4 (9,8)	1,000	1,40 [0,14-13,74]		
Dyslipidémie	6 (42,8)	11 (26,8)	0,386	2,04 [0,57-7,24]		
Obésité	5 (35,7)	9 (22,3)	0,114	1,97 [0,52-7,39]		
<b>Bilan immunologique</b>						
Anti ADN natif	9 (64,3)	18 (43,9)	0,537	2,30 [0,65-8,06]		
Anti SSA	5 (35,7)	12 (29,3)	0,742	0,74 [0,20-2,68]		
Anti SSB	2 (14,3)	6 (14,6)	0,613	1,02 [0,18-5,79]		
Anti Sm	6 (42,9)	14 (34,1)	0,749	0,69 [0,20-2,38]		
Antiphospholiipides	1 (7,1)	0	0,255	4,15 [2,58-6,67]		
<b>Traitements</b>						
Hydroxychloroquine	14 (100)	38 (92,7)	0,562	1,36 [1,16 -1,61]		
Méthotrexate	2 (14,3)	7 (17,1)	0,587	1,23 [0,22-6,78]		
Azathioprine	6 (42,9)	7 (17,1)	0,071	0,27 [0,07-1,04]		
Corticoïdes	8 (57,1)	31 (75,6)	0,204	0,43 [0,12-1,54]		

En analyse univariée, nous avons retrouvé une association significative entre l'épanchement péricardique et le niveau d'activité de la maladie ( $p= 0,037$ ). Il en ressort que la rémission diminue le risque de survenue d'un épanchement péricardique. Nous notons également une association entre l'hypertension artérielle et la survenue d'un épanchement péricardique ( $p=0,031$ ) et un risque 7 fois plus élevé.

#### 4.4.2.2.Valvulopathies

Le **tableau XXXI** permet de récapituler quelques facteurs associés à la valvulopathie.

**Tableau XXXI :** facteurs associés aux valvulopathies.

Facteurs	Valvulopathies		Valeur p	OR [IC à 95%]		
	Oui (%) N = 20	Non (%) N = 35				
<b>Données sociodémographiques</b>						
<b>Age</b>						
< 39 ans	11 (55,0)	21 (60,0)	0,718	0,81 [0,26-2,47]		
≥ 39 ans	9 (45,0)	14 (40,0)		1		
<b>Sexe</b>						
Féminin	19 (95,0)	33 (94,3)	1,000	1		
Masculin	1 (5,0)	2 (5,7)		1,15 [0,09-13,55]		
<b>Données cliniques</b>						
<b>Durée de la maladie</b>						
< 5 ans	5 (25,0)	14 (40,0)	0,260	0,50 [0,14-1,68]		
≥ 5 ans	15 (75,0)	21 (75,0)		1		
<b>SLEDAI</b>						
Rémission	4 (20,0)	12 (34,3)	0,709	0,66 [0,15-2,83]		
Activité faible	12 (60,0)	18 (51,4)	0,613	1,41 [0,46-4,31]		
Activité modérée	2 (10,0)	1 (5,0)	0,546	1,42 [0,69-29,04]		
Activité élevée	1 (5,0)	5 (14,3)	0,653	0,31 [0,03-2,91]		
<b>Atteintes systémiques</b>						
Locomoteur	19 (95,0)	35 (100)	0,364	2,84 [1,97-4,08]		
Peau et téguments	13 (65,0)	20 (57,1)	0,567	0,70 [0,23-2,23]		
Hématopoïétique	13 (65,0)	23 (65,7)	1,000	1,03 [0,32-3,27]		
Nerveux	4 (20,0)	10 (28,6)	0,539	1,60 [0,42-5,98]		
Respiratoire	7 (35,0)	12 (34,3)	0,957	1,03 [0,32-3,27]		
Urogénital (néphrite lupique)	3 (15,0)	9 (25,7)	0,682	0,41 [0,09-1,76]		
<b>Comorbidités</b>						
Hypertension artérielle	1 (5,0)	5 (14,3)	0,399	3,16 [0,34-29,23]		
Sédentarité	5 (25,0)	8 (22,9)	0,553	0,88 [0,24-3,20]		
Diabète	1 (5,0)	4 (11,4)	0,643	2,45 [0,25-23,60]		
Dyslipidémie	4 (20,0)	13 (37,1)				
Obésité	6 (30,0)	8 (22,8)	0,075	1,44 [0,41-4,99]		
<b>Bilan immunologique</b>						
Anti ADN natif	12 (60,0)	15 (42,9)	0,546	2,00 [0,65-6,11]		
Anti SSA	7 (35,0)	10 (28,6)	0,620	1,34 [0,41-4,36]		
Anti SSB	3 (14,0)	5 (14,3)	1,000	1,05 [0,22-4,98]		
Anti Sm	6 (30,0)	14 (60,0)	0,458	0,64 [0,19-2,07]		
Antiphospholipides	1 (5,0)	0	0,364	2,84 [1,97-4,08]		
<b>Traitements</b>						
Hydroxychloroquine	19 (95,0)	33 (94,3)	0,703	1,15 [0,09-13,55]		
Méthotrexate	3 (15,0)	6 (17,1)	0,577	0,85 [0,18-3;85]		
Azathioprine	4 (20,0)	9 (25,7)	0,749	0,72 [0,19-2,73]		
Corticoïdes	14 (70,0)	25 (71,4)	0,584	0,93 [0,27-3,11]		

Nous n'avons pas retrouvé d'associations significatives aux valvulopathies en analyse univariée.

#### 4.4.2.3. Hypertension artérielle pulmonaire

Le tableau XXXII présente les facteurs associés à l'hypertension artérielle pulmonaire.

**Tableau XXXII : facteurs liés à l'hypertension artérielle pulmonaire en analyse univariée.**

Facteurs	HTAP		Valeur p	OR [IC à 95%]	
	Oui (%)	Non (%)			
<b>N = 8</b>		<b>N = 47</b>			
<b>Données sociodémographiques</b>					
<b>Age</b>					
< 39 ans	5 (62,5)	27 (57,4)	1,000	1	
≥ 39 ans	3 (37,5)	20 (42,6)		1,23 [0,26-5,78]	
<b>Sexe</b>					
Féminin	7 (87,5)	45 (95,7)	0,382	0,31 [0,02-3,90]	
Masculin	1 (12,5)	2 (4,3)		1	
<b>Données cliniques</b>					
<b>Durée de la maladie</b>					
< 5 ans	2 (25,0)	17 (36,2)	0,700	1	
≥ 5 ans	6 (75,0)	30 (63,8)		1,70 [0,30-9,37]	
<b>SLEDAI</b>					
Rémission	1 (12,5)	15 (31,9)	0,113	4,10 (0,77-21,74)	
Activité faible	4 (50,0)	26 (55,3)	0,715	0,62 [0,13-2,79]	
Activité modérée	1 (12,5)	2 (4,3)	0,347	3,35 [0,26-42,07]	
Activité élevée	4 (8,5)	2 (4,3)	<b>0,018</b>	<b>8,40 [1,58-44,51]</b>	
<b>Atteintes systémiques</b>					
Locomoteur	8 (100)	46 (97,6)	1,000	1,17 [1,05-1,31]	
Peau et téguments	4 (50,0)	29 (61,7)	0,700	0,62 [0,13-2,79]	
Hématopoïétique	6 (75,0)	30 (63,8)	0,700	1,70 [0,30-9,37]	
Nerveux	3 (37,5)	11 (23,4)	0,405	1,96 [0,40-1,50]	
Respiratoire	5 (62,5)	31 (86,0)	1,000	1,16 [0,24-5,49]	
Urogénital (néphrite lupique)	1 (12,5)	11 (23,4)	0,716	0,46 [0,05-4,22]	
<b>Comorbidités</b>					
Hypertension artérielle	1 (12,5)	5 (10,6)	1,000	1,20 [0,12-11,86]	
Sédentarité	4 (50,0)	9 (19,1)	0,079	4,22 [0,88-20,19]	
Diabète	1 (12,5)	4 (8,5)	0,559	1,53 [0,14-15,82]	
Dyslipidémie	1 (12,5)	16 (34,0)	0,411	0,276 [0,03-2,44]	
Obésité	2 (25,0)	12 (25,5)	1,000	0,97 [0,17-5,48]	
<b>Bilan immunologique</b>					
Anti ADN natif	5 (62,5)	22 (46,8)	0,701	1,89 [0,40-8,85]	
Anti SSA	1 (12,5)	16 (34,0)	0,411	0,27 [0,03-2,44]	
Anti SSB	1 (12,5)	7 (14,9)	1,000	0,81 [0,08-7,69]	
Anti Sm	3 (37,5)	17 (36,2)	1,000	1,05 [0,22-4,98]	
Antiphospholipides	1 (12,5)	0 (0)	0,145	7,71 [3,86-15,39]	
<b>Traitements</b>					
Hydroxychloroquine	7 (87,5)	45 (95,7)	0,382	0,31 [0,02-3,90]	
Méthotrexate	3 (37,5)	12 (25,5)	0,668	1,75 [0,36-8,44]	
Azathioprine	2 (25,0)	11 (23,4)	1,000	1,09 [0,19-6,19]	
Corticoïdes	4 (50,0)	35 (74,5)	0,129	0,34 [0,07-1,58]	

En analyse univariée, nous avons retrouvé une association significative entre l'activité élevée de la maladie et la survenue d'une hypertension artérielle pulmonaire ( $p=0,018$ ) avec un risque 8 fois élevé lorsque l'activité est élevée.

**CHAPITRE 5 : DISCUSSION**

## **Discussion**

L'atteinte cardiaque au cours du lupus érythémateux systémique est responsable d'une morbidité élevée. Pouvoir reconnaître et traiter cette anomalie est cruciale pour augmenter la survie des patients atteints de LES. Dans le but d'améliorer la prise en charge de ces patients dans notre contexte, nous nous sommes proposés de mener cette étude dont l'objectif principal était d'étudier les anomalies cardiaques chez les camerounais atteints de lupus érythémateux systémique à l'Hôpital Central de Yaoundé. Plus précisément, nous avons recherché les anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques chez les patients atteints de LES et les facteurs associés à ces anomalies. Au terme de notre travail, nous avons trouvé que les anomalies les plus fréquentes à l'ECG étaient les anomalies non spécifiques l'onde T et le sus décalage du segment ST. Les anomalies les plus représentées à l'échocardiographie étaient l'épanchement péricardique, la valvulopathie mitrale et l'hypertension artérielle pulmonaire. Les principaux facteurs associés étaient le niveau d'activité de la maladie, la présence d'une atteinte rénale et d'une hypertension artérielle.

❖ **Caractéristiques sociodémographiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques des patients atteints de lupus érythémateux systémique**

- **Caractéristiques sociodémographiques**

### **Le sexe**

La population d'étude était constituée d'une prédominance féminine, soit un homme pour 18 femmes, ce qui corrobore avec plusieurs études réalisées en Afrique où les femmes étaient les plus touchées [6,14,15]. Ceci pourrait s'expliquer tout d'abord par la théorie endocrinienne : les oestrogènes ont des effets immunostimulants qui peuvent exacerber les réponses immunitaires. Aussi, la théorie génétique qui stipule que certains gènes impliqués dans la régulation du système immunitaire sont situés sur le chromosome X et la femme ayant deux, augmenterait la probabilité d'expression des variations génétiques liées aux maladies autoimmunes en général et au LES en particulier.

### **L'âge**

La moyenne d'âge dans notre échantillon était de  $39,2 \pm 10$  (extrêmes : 21 et 60) ans. Les patients dont l'âge était compris entre 30 et 40 ans étaient les plus représentés. Nos résultats sont similaires à la moyenne d'âge de l'étude de Doualla et al. en 2014 au Cameroun où elle était de  $39,2 \pm 10,2$  ans [6]. Ils sont également similaires à ceux de Daou et al. en 2022 au Niger où la moyenne d'âge était de  $40,9 \pm 10$  ( extrêmes : 18 à 72) ans [65]. On peut estimer qu'à ces âges, les femmes ont un taux d'oestrogène élevé dans cette période. Egalement, cela

peut s'expliquer par une réactivité immunitaire accrue chez les individus dans la trentaine qui ont un système immunitaire mature et plus réactif. Cette réactivité peut augmenter la probabilité de réponses immunitaires aberrantes, comme celles observées dans les maladies auto-immunes.

- **Caractéristiques cliniques**

La médiane de la durée d'évolution de la maladie depuis le diagnostic dans notre population était de 5 [4,0 ; 10,0] années ; ceci diverge de l'étude de Khadar et al. en Tunisie en 2015 où cette durée était de 11 ans[73]. Ceci pourrait s'expliquer par le retard diagnostique dans notre contexte en rapport avec l'atteinte multisystémique, faisant évoquer les diagnostics les plus fréquents en défaveur du LES. Les atteintes les plus fréquentes étaient articulaires (98,2%), hématologiques (36%) et dermatologiques (58,2%), ce qui est en accord avec l'étude de Camara et al. en Côte d'Ivoire en 2021 où les atteintes les plus fréquentes étaient articulaires (85,1%) [74]. Ceci pourrait être lié au fait que le lupus entraîne une production accrue de cytokines inflammatoires qui jouent un rôle crucial dans l'inflammation articulaire pouvant engager le pronostic fonctionnel de l'articulation. La majorité des patients avaient une activité faible (54,5%) suivis des patients en rémission (29,1%). Ces résultats sont en accord avec l'étude de Keita et al. au Mali en 2020 où l'activité faible était la plus représentée à 42,8% [75]. Cela pourrait être en lien avec l'observance thérapeutique des patients et des approches de traitements personnalisées adaptées aux besoins spécifiques de chaque patient, permettant de mieux contrôler la maladie. Les comorbidités les plus fréquentes dans notre échantillon était l'obésité (47,2%) suivie des dyslipidémies (40%) [76]. Ce résultat est en accord avec celui de Harzallah et al. en 2015 en Tunisie où l'obésité étaient retrouvée dans 70% des cas représentant ainsi le principal facteur de risque cardiovasculaire des patients de cette population. Nos résultats sont également similaires à ceux de Zoubida et al. au Maroc en 2014 où 50% des participants présentaient une dyslipidémie [77]. En effet, une fréquence aussi élevée pourrait être due à une combinaison de plusieurs facteurs. Tout d'abord la réduction de l'activité physique en raison de la douleur et de la fatigue, ensuite les traitements au rang desquels les corticoides et les facteurs psychologiques. Les signes fonctionnels les plus fréquents étaient les palpitations retrouvés dans 9% des cas. La plupart des patients étaient asymptomatiques, ce qui est similaire à l'étude Alaa et al. en 2019 en Egypte où 80% des participants étaient asymptomatiques [54]. Ceci pourrait se justifier par la faible activité de la maladie chez la majorité des patients de notre échantillon en rapport avec la réduction de l'inflammation. Cela pourrait être également due à l'observance de ces patients quant à leurs traitements.

- **Caractéristiques paracliniques**

S'agissant du profil immunologique, les anticorps antinucléaires étaient positifs chez la totalité des cas, les anticorps anti ADN natif chez 49,1% des cas. Ceci se rapproche de l'étude de Mohammed et *al.* en 2017 en Arabie saoudite où les anti ADN natifs étaient positifs chez 52% des cas [78]. Ceci pourrait s'expliquer par les fluctuations des taux des anticorps au cours de la maladie en fonction du niveau d'activité (positifs en phase de poussée, négatif en phase de rémission ou d'activité faible) sachant que notre population était majoritairement en activité faible.

- **Caractéristiques thérapeutiques**

L'hydroxychloroquine était le traitement de fond le plus administré, ce qui est en accord avec plusieurs études de part le monde pouvant s'expliquer par ses nombreux effets bénéfiques au cours du lupus notamment la réduction de l'activité de la maladie, la prévention des poussées par ses effets anti-inflammatoires et antithrombotiques [31,43,65]. Les corticoides quant à eux représentaient le traitement symptomatique le plus prescrit et était retrouvé chez 80% des participants. Ceci rejoint l'étude de Zomalheto et *al.* au Bénin en 2014 où la corticothérapie était retrouvée dans 91 % des cas [79]. Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait les corticoides sont des médicaments utilisés pour réduire l'inflammation et permettent de moduler la réponse immunitaire.

❖ **Anomalies électrocardiographiques chez les patients atteints de lupus érythémateux systémique**

Dans notre étude, les anomalies électrocardiographiques les plus fréquentes étaient les troubles de la repolarisation (38,1%) constitués d'anomalie de l'onde T et du sus décalage du segment ST ; ce qui se rapproche de l'étude de Zhuoran et *al.* en 2021(39,5%) [10] et de celle de l'étude de Pardilla et *al.* (42%) en 2018 [80]. En effet, l'inflammation liée au LES peut toucher les vaisseaux coronaires du cœur d'une part entraînant une vasculite coronarienne et d'autres parts être à l'origine d'une athérosclérose accélérée, réduisant l'apport sanguin au myocarde et provoquant ainsi des troubles de la repolarisation. Cette prévalence élevée nous interpelle à faire un dépistage précoce afin d'éviter les complications à type de cardiopathie ischémique, grande pourvoyeuse de mortalité. Nous avons par ailleurs retrouvé une fréquence de tachycardie sinusale de 13%, proche de l'étude de Myung et al. en 2017 où elle était de 18% [58]. Ceci pourrait être le retentissement de l'atteinte hématopoïétique liée au LES sur le cœur.

On notait la présence d'un microvoltage chez 13% des patients de notre étude. Ces chiffres étaient proches de ceux de Sahyi et *al.* en 2020 qui étaient de 10% [81]. Ceci pourrait s'expliquer par la présence d'un épanchement péricardique lié au LES. Nous avons également retrouvé une fréquence élevée d'hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauche (13%), se rapprochant de l'étude de Ngaidé et *al.* en 2016 où ces fréquences étaient de 18% [64]. Ceci pourrait être dû à la présence d'une valvulopathie de type mitrale prédominante dans le LES pouvant être responsable d'une surcharge ventriculaire gauche et par conséquent une hypertrophie auriculaire gauche. Nous avons retrouvé un allongement de l'intervalle QT chez 4% de nos cas, ce qui était similaire à l'étude de Bourré-tessier et *al.* dans laquelle l'allongement de l'intervalle QT >460 ms était de 5,3%. Ceci pourrait être dû à l'activité faible de la maladie dans les 02 populations [59]. Ces chiffres étaient différents de l'étude de Azharudeen dans laquelle un allongement de QT a été retrouvé chez 18% des cas et pourrait s'expliquer par la présence d'une néphropathie lupique associé à une hypokaliémie [82].

❖ **Anomalies échocardiographiques chez les patients atteints de lupus érythémateux systémique**

Dans notre étude, la prévalence des anomalies échocardiographiques était de 43%. L'atteinte valvulaire était prédominante et concernait le plus la valve mitrale (24%). Ce qui se rapproche de l'étude de Ghysa et *al.* réalisée en Tunisie en 2020 où la valvulopathie mitrale était retrouvée dans 20% des cas [11]. Ceci pourrait s'expliquer d'une part par la fréquence élevée d'hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauche, responsable d'une dilatation de l'anneau mitral et ainsi d'une valvulopathie fonctionnelle et d'autres parts par les phénomènes inflammatoires responsable de valvulopathies inflammatoires. La recherche systématique de cette atteinte est un élément pronostic important dans la prévention de l'insuffisance cardiaque congestive qui est une cause majeure de morbidité et mortalité. L'épanchement péricardique a été retrouvé chez 25,5% des cas et était le plus souvent de faible abondance. Ce résultat est en accord avec celui de Chen et *al.* en 2016 (Chine) qui ont retrouvé une prévalence de 25,4% dans une méta-analyse ainsi qu'un risque 30 fois plus élevé d'avoir un épanchement péricardique chez le sujet atteint du LES comparé au sujet sain et de même sexe et de même âge [83]. Ce résultat pourrait s'expliquer par la production d'un excès de liquide par le péricarde en réponse à l'inflammation. Ngandeu et *al.* en 2009 au Cameroun ont retrouvé une fréquence plus élevée de péricardite non infectieuse (43%) [14]. Cette différence peut s'expliquer par le fait que de nos jours, les moyens d'investigations diagnostiques du LES soient de plus en plus disponibles d'où la diminution de certaines comorbidités. Nous avons également retrouvé une fréquence de 14,5% d'hypertension artérielle pulmonaire chez les cas en accord avec l'étude

faite au Ghana en 2023 où cette fréquence était de 14% [84]. Cela pourrait être lié au fait qu'en Afrique Sub-saharienne, les patients ne vont en consultation que lorsqu'ils sont déjà symptomatiques, sachant que le 1<sup>er</sup> stade de l'HTAP est asymptomatique. Ghriss et *al.* en Tunisie en 2019 retrouvait une fréquence élevée d'HTAP soit 38% de cas [85]. Cette différence de chiffres pourrait s'expliquer d'une part par la longue durée d'étude (5 ans) et ensuite par la présence des anticorps antiphospholipides à un taux de 25%. Nous notons que le syndrome des anticorps antiphospholipides, du fait de la prévalence élevée des thrombi et des embolies pulmonaires, est susceptible de causer une HTAP.

❖ **Facteurs associés aux anomalies de l'ECG chez les personnes atteintes de LES**

Nous n'avons pas retrouvé de facteurs associés aux anomalies électrocardiographiques prises en globalité et certains facteurs spécifiques en analyse univariée. Toute fois, nous avons retrouvé des associations avec certaines anomalies prises de façon spécifique. Nous pouvons noter la présence d'une relation entre la survenue d'un microvoltage et la durée d'évolution de la maladie ( $p= 0,040$ ) avec un risque élevé lorsque cette durée est supérieure à 5 ans. Ceci se rapproche de l'étude de Alrayes et *al.* qui ont retrouvé en 2017 une association entre le microvoltage et la durée de la maladie, l'activité ainsi que l'âge du patient [60]. Ceci pourrait être lié au fait qu'une durée de la maladie plus longue est susceptible d'accroître le risque de complications cardiaques, en raison de l'inflammation chronique et des dommages cardiaques cumulés. Nous n'avons pas trouvé une association avec les anomalies du segment ST et l'onde T. Par opposition à notre étude, Bourré-Tessier et *al.* en 2015 retrouvaient une association significative entre ces anomalies et les anticorps anti-ADN, anti-Sm et anti SSA[59]. Cette différence pourrait être en lien avec le faible taux de réalisation des examens immunologiques dans notre contexte en rapport avec le coût élevé de ces examens. Ceci diverge également de l'étude de Zhuoran et *al.* en 2022 en Chine où les anomalies de l'ECG notamment les troubles de la repolarisation étaient associés à la durée et à l'activité de la maladie [10]. Cette différence de résultats pourrait s'expliquer par le fait que dans notre population, la plupart des participants avaient une activité faible (54,5%).

❖ **Facteurs associés aux anomalies de l'échocardiographie chez les personnes de LES**

Dans cette étude, nous n'avons pas retrouvé de facteurs associés aux anomalies de l'échocardiographie prises de façon globale. Cependant, des associations à certaines atteintes spécifiques ont été mises en évidence. Nous avons retrouvé une association significative entre le SLEDAI et la survenue de l'épanchement péricardique ( $p = 0,037$ ) avec un risque faible lorsque le niveau d'activité est bas. Ces données corroborent avec ceux de Hsieh et *al.* en 2023

et de Jia et al. en 2018 qui ont mis en évidence une association statistiquement significative ( $p < 0,0001$ ) entre ces deux variables [86,87]. La recherche de cette atteinte ainsi que des facteurs associés est d'autant plus importante car elle est à risque de complications potentiellement mortelles telles que la tamponnade péricardique et l'insuffisance cardiaque. Nous n'avons pas retrouvé de lien entre la valvulopathie et plusieurs facteurs recherchés. Ceci s'éloigne de l'étude de Bourré-Tessier et al. en 2011 au Canada qui ont mis en évidence une association avec un risque augmenté entre la valvulopathie et l'utilisation des corticoïdes [12]. Cette différence de résultats pourrait être expliquée d'une part par notre faible taille d'échantillon à l'origine d'une faible puissance statistique, et d'autre part la majorité des patients dans notre population était sous corticothérapie. Il est connu que l'utilisation des corticoïdes au long cours pourrait contribuer à réduire les lésions cardiaques inflammatoires potentielles. Concernant l'hypertension artérielle pulmonaire, nous avons retrouvé une association significative entre l'activité élevée de la maladie et la survenue d'une hypertension artérielle pulmonaire. Ceci se rapproche de l'étude de Zoubeidi et al. en 2019 qui ont retrouvé une association significative entre l'HTAP et l'activité élevée en ce sens où il y'a une augmentation de la production des cytokines pro-inflammatoires qui peuvent endommager l'endothélium des vaisseaux pulmonaires [88].

### **Limites de l'étude**

Plusieurs limitations sont à prendre en compte dans l'interprétation des résultats de notre étude. Tout d'abord, la taille de l'échantillon n'était pas assez grande, ne permettant pas d'avoir des données pouvant être généralisées à l'ensemble de la population. Deuxièmement, nous avons réalisé un ECG standard plutôt qu'un ECG sur 24 heures (Holter), qui permet de mesurer les variations des intervalles électrocardiographiques sur le nycthémère. Cela peut entraîner un « taux de faux négatifs » plus élevé. De plus, nous avons réalisé une échocardiographie transthoracique qui est moins sensible par rapport à l'échocardiographie transoesophagienne et l'imagérie par résonnance magnétique pour la détection des anomalies intracardiaques.

**CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## **CONCLUSION**

Au terme de notre travail dont l'objectif général était d'étudier les anomalies cardiaques chez les patients atteints de lupus érythémateux systémique, il en ressort que :

- ❖ La population de patients atteints de LES était majoritairement constituée de femmes, avec une moyenne d'âge de 39 ans. La médiane de la durée d'évolution de la maladie était de 5 ans et la plupart avaient un niveau d'activité faible selon le SLEDAI. Les anticorps antinucléaires étaient positifs chez la totalité des patients. L'hydroxychloroquine était le traitement de fond le plus administré.
- ❖ Les patients atteints de LES ont significativement plus d'anomalies électrocardiographiques comparativement aux personnes indemnes. Il s'agit de la tachycardie sinusale, du sus décalage du segment ST et de l'inversion de l'onde T. Comparativement aux sujets sains, les patients atteints de LES ont significativement plus d'anomalies échocardiographiques. Les anomalies les plus fréquentes étaient les insuffisances valvulaires (mitrale, aortique), l'hypertension artérielle pulmonaire et l'épanchement péricardique.
- ❖ Concernant les facteurs associés : le sexe féminin et la durée d'évolution de la maladie au-delà de 5 ans étaient associés au microvoltage à l'électrocardiogramme ; la rémission était associée à un risque faible de développer un épanchement péricardique tandis que l'hypertension artérielle majorait ce risque de 7 fois ; une activité élevée de la maladie était associée à la survenue d'une hypertension artérielle pulmonaire.

## **RECOMMANDATIONS**

Nous pouvons formuler humblement les recommandations suivantes :

❖ **Aux cliniciens**

- De réaliser un électrocardiogramme de façon systématique à tous les patients atteints de LES, initialement et dans son suivi.
- De réaliser une échographie cardiaque dans l'évaluation du patient atteint de LES systématiquement, en particulier chez ceux ayant une activité de la maladie élevée.
- De réaliser une évaluation du risque cardiovasculaire chez les patients atteints de LES.

❖ **À la communauté scientifique**

- De réaliser une étude longitudinale afin d'évaluer la morbidité et la mortalité liées à la présence des anomalies cardiaques dans notre population.

**REFERENCES**

1. Meyer O. Lupus érythémateux systémique. EMC - Rhumatologie-Orthopédie. 2005;2(1):1-32.
2. Contin-Bordes C, Lazaro E, Pellegrin J-L, Viallard J-F, Moreau J-F, Blanco P. Lupus érythémateux systémique : de la physiopathologie au traitement. La Revue de Médecine Interne. 2009;30(12, Supplement 1):H9-13.
3. Tian J, Zhang D, Yao X, Huang Y, Lu Q. Global epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comprehensive systematic analysis and modelling study. Annals of the Rheumatic Diseases. BMJ Publishing Group Ltd; 2023;82(3):351-6.
4. Arnaud L. Épidémiologie du lupus systémique : des approches traditionnelles aux mégadonnées. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. 2022;206(1):17-22.
5. Essouma M, Nkeck JR, Endomba FT, Bigna JJ, Singwe-Ngandeu M, Hachulla E. Systemic lupus erythematosus in Native sub-Saharan Africans: A systematic review and meta-analysis. Journal of Autoimmunity. 2020;106:102348.
6. Doualla M, Ashutantang G, Kemta F, Ngatat C, Namme H, Epée H, et al. Clinical presentation, treatment and outcome of patients with Systemic Lupus Erythematosus seen at a rheumatology clinic in Douala, Cameroon | health sciences and disease .2014.370.
7. Abu-Shakra M, Urowitz MB, Gladman DD, Gough J. Mortality studies in systemic lupus erythematosus. Results from a single center. I. Causes of death. J Rheumatol. 1995;22(7):1259-64.
8. Morel N, Le Guern V, Mounthon L, Piette J-C, Costedoat-Chalumeau N. Cœur et médecine interne : lupus systémique et syndrome des antiphospholipides. La Revue de Médecine Interne. 2022;43(11):645-8.
9. Generali E, Folci M, Selmi C, Riboldi P. Immune-Mediated Heart Disease. The Immunology of Cardiovascular Homeostasis and Pathology. Springer. 2017. p. 145-71.
10. Zhuoran H, Lin W, Zhiming L, Xiuhua L, Changlin Z, Zhen W. Prevalence and Associated Factors of Electrocardiogram Abnormalities in Patients With Systemic Lupus Erythematosus: A Machine Learning Study - Hu - 2022 - Arthritis Care & Research - Wiley Online Library.
11. Ghayaza A, Abid L, Frika F, Turki C, Bahloul Z, Kammoun S. Les manifestations cardiaques détectées à l'échographie au cours du Lupus érythémateux systémique : étude descriptive à propos de 20 cas. La Revue de Médecine Interne. 2020;41:A141-2.
12. Bourré-Tessier J, Huynh T, Clarke A, Bernatsky S, Joseph L, Belisle P, et al. Features associated with cardiac abnormalities in systemic lupus erythematosus. Lupus. 2011;20(14):1518-25.
13. Yacouba MN, Francine SB, Francois BNJ, Paul EO, Caroline K, Daniel GM, et al. Manifestations neuropsychiatriques au cours du lupus érythémateux systémique: à propos de 108 cas au Cameroun. Pan Afr Med J. 2022;42:241.
14. Ngandeu MS, Ndobo P, Gabay C. Non-infectious lupus pericarditis: a retrospective hospital-based observation in Yaoundé—Cameroon. Clin Rheumatol. 2009;28(4):465-8.

15. Eloundou P, Kamissoko A, Ngeuleu A, Bebey F, Nguekouo W, Diallo A. Profil clinique et biologique du Lupus érythémateux systémique dans un hôpital de District au Cameroun: Clinical and biological profile of systemic lupus erythematosus in a district hospital in Cameroon | Annales Africaines de Médecine. 2021;14(3).
16. Bertsias GK, Pamfil C, Fanouriakis A, Boumpas DT. Diagnostic criteria for systemic lupus erythematosus: has the time come? Nat Rev Rheumatol. Nature Publishing Group; 2013;9(11):687-94.
17. Savi V, Moreau J, Doffoel-Hantz V, Desmouliere A. Le lupus érythémateux disséminé, un diagnostic complexe. Actualités Pharmaceutiques. 2017;56(567):18-21.
18. Descloux E, Durieu I, Cochard P, Vital-Durand D, Ninet J, Fabien N, et al. Influence of age at disease onset in the outcome of paediatric systemic lupus erythematosus. Rheumatology. 2009;48(7):779-84.
19. L. Gauziere, A. Gerber, F. Renou, D. Ferrandiz, K. Bagny, S. Osdoit, et al. Caractéristiques du lupus érythémateux systémique à La Réunion : étude rétrospective en population adulte au CHU de Saint-Denis. La Revue de Médecine Interne. Elsevier Masson; 2019;40(4):214-9.
20. Teruel M, Alarcón-Riquelme ME. The genetic basis of systemic lupus erythematosus: What are the risk factors and what have we learned. Journal of Autoimmunity. 2016;74:161-75.
21. Kim J-W, Kim H-A, Suh C-H, Jung J-Y. Sex hormones affect the pathogenesis and clinical characteristics of systemic lupus erythematosus. Front Med . Frontiers; 2022;9.
22. Mathian A, Dorgham K, Gorochov G, Amoura Z. Mécanismes physiopathologiques du lupus systémique. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. 2022;206(1):7-16.
23. Crow MK. Pathogenesis of systemic lupus erythematosus: risks, mechanisms and therapeutic targets. Annals of the Rheumatic Diseases. BMJ Publishing Group Ltd; 2023;82(8):999-1014.
24. Masson E. Génétique du lupus érythémateux systémique. EM-Consulte. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/14870/genetique-du-lupus-erythematous-systemique>
25. Rosenblum MD, Remedios KA, Abbas AK. Mechanisms of human autoimmunity. J Clin Invest. American Society for Clinical Investigation; 2015;125(6):2228-33.
26. Déane K, Hani E-G. Pathogenesis and prevention of rheumatic disease: focus on preclinical RA and SLE | Nature Reviews Rheumatology. 2014;Nat Rev Rheumatology(10):212-28.
27. Buxeraud J. Le lupus érythémateux systémique. Actualités Pharmaceutiques. 2016;55(560):45-7.
28. Masson E. Item 190 – UE 7 – Lupus érythémateux systémique. Collège français des enseignants de rhumatologie. 6e éd. SAS; 2018. p. 209-30.
29. Haddouk S, Ben Ayed M, Baklouti S, Hachicha J, Bahloul Z, Masmoudi H. Autoanticorps dans le lupus érythémateux systémique : profil et corrélations cliniques. Pathologie Biologie. 2015;53(6):311-7.

30. Ribeiro D, Verena G, Joao F, César N, Fernando D, Mittermayer S. Aspect IRM de la maladie de Jaccoud dans le lupus érythémateux systémique. 2010;77(3):268-72.
31. Caullery B, Ellouze T, Descotes-Genon V, Rias S, Fluttaz A, Belle L. Impact de la présentation des patients ayant un infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST : du réseau Nord-Alpin des Urgences. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 2023;72(1):16-24.
32. Miner JJ, Kim AHJ. Cardiac Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. Rheumatic Disease Clinics. Elsevier; 2014;40(1):51-60.
33. Boumazeai S, Mokni s, Boussofara A, Belajouza C, Amina A, Saad S. connectivites Université de Constantine 3 Faculté de médecine. Lupus, Gougerot, Connectivites, Raynaud, Thromboses, Thrombopénie, Sharp, Pathogénie. 2019;18(4):69-73.
34. Benjamin O, Goyal A, Lappin SL. Disease-Modifying Antirheumatic Drugs (DMARD). StatPearls. StatPearls Publishing; 2023.
35. Karras A, Mohamed A, Moussa YS, Goucha. La néphropathie lupique : le point en 2014. La Revue de Médecine Interne. 2015;36(2):98-106.
36. Crozier IG, Li E, Milne MJ, Nicholls MG. Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus detected by echocardiography. The American Journal of Cardiology. 2013;65(16):1145-8.
37. Harouna H, Aboudib F, Bouissar W, Echchilali K, Moudatir M, Alaoui F-Z, et al. Manifestations cardiaques au cours du lupus érythémateux systémique. La Revue de Médecine Interne. 2016;37:A240.
38. Ben Achour T, Sayhi S, Boussetta N, Ben Abdelhafidh N, Ajili F, Louzir B. Les manifestations cardiaques au cours du lupus érythémateux : une étude de 80 cas. La Revue de Médecine Interne. 2018;39:A105-6.
39. Tortora GJ, Derrickson B. Anatomie et physiologie. De Boeck Supérieur; 2018. 1243 p.
40. Waldmann V, Marijon E. Troubles du rythme cardiaque : diagnostic et prise en charge. La Revue de Médecine Interne. 2016;37(9):608-15.
41. Hampton JR, Hampton J, CO JS&. L'ECG facile. Elsevier Health Sciences; 2023. 209 p.
42. Chaanoun K, Benjelloun H, Zaghiba N, Yassine N. Lupus érythémateux multi systémique d'évolution rapidement fatale. Journal Marocain des Sciences Médicales. 2020 ;22(1).
43. Sayhi S, Gueddich N, Dhahri R, Boussetta N, Arfaoui B, Abdelhafidh NB, et al. Non-coronary cardiac manifestations of systemic lupus erythematosus in adults: a comparative study. Pan Afr Med J. 2019;33:156.
44. Aringer M, Brinks R, Dörner T, Daikh D, Mosca M, Ramsey-Goldman R, et al. European League Against Rheumatism (EULAR)/American College of Rheumatology (ACR) SLE classification criteria item performance. Annals of the Rheumatic Diseases. BMJ Publishing Group Ltd; 2021;80(6):775-81.
45. Tselios K, Urowitz MB. Cardiovascular and Pulmonary Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. Current Rheumatology Reviews. 2017;13(3):206-18.

46. Doria A, Iaccarino L, Sarzi-Puttini P, Atzeni F, Turriel M, Petri M. Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2015;14(9):683-6.
47. Schoenfeld SR, Kasturi S, Costenbader KH. The epidemiology of atherosclerotic cardiovascular disease among patients with SLE: A systematic review. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. 2013;43(1):77-95.
48. Moder KG, Miller TD, Tazelaar HD. Cardiac Involvement in Systemic Lupus Erythematosus. *Mayo Clinic Proceedings*. 1999;74(3):275-84.
49. Ansari A, Larson PH, Bates HD. Cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus: Current perspective. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2015;27(6):421-34.
50. Doherty NE, Siegel RJ. Cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus. *American Heart Journal*. 2015;110(6):1257-65.
51. Leung W-H, Wong K-L, Lau C-P, Wong C-K, Liu H-W. Association between antiphospholipid antibodies and cardiac abnormalities in patients with systemic lupus erythematosus. *The American Journal of Medicine*. 2016;89(4):411-9.
52. Chappuis S, Vogt P, Petitpierre S, Leimgruber A, Spertini F, Bart P-A. Atteintes cardiaques dans les connectivites : l'exemple du lupus érythémateux systémique. *Rev Med Suisse*. 2010;245(6):804-11.
53. Roldan Carlos A., Shively Bruce K., Crawford Michael H. An Echocardiographic Study of Valvular Heart Disease Associated with Systemic Lupus Erythematosus. *New England Journal of Medicine*. Massachusetts Medical Society; 2015;335(19):1424-30.
54. Alaa M, Nevin H, Mona Z, Tamer G. Cardiac Manifestations in Systemic Lupus Erythematosus: Clinical Correlates of Subclinical Echocardiographic Features. 2019;(2437105):71-7.
55. Esdaile JM. Prognosis in systemic lupus erythematosus. *Springer Semin Immunopathol*. 1 déc 2014;16(2):337-55.
56. Bulkley BH, Roberts WC. The heart in systemic lupus erythematosus and the changes induced in it by corticosteroid therapy: A study of 36 necropsy patients. *The American Journal of Medicine*. 2014;58(2):243-64.
57. Heitmancik MR, Wright JC, Quint R, Jennings FL. The cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus. *American Heart Journal*. 2015;68(1):119-30.
58. Myung G, Forbess LJ, Ishimori ML, Chugh S, Wallace D, Weisman MH. Prevalence of resting-ECG abnormalities in systemic lupus erythematosus: a single-center experience. *Clin Rheumatol*. 2017;36(6):1311-6.
59. Bourré-Tessier J, Urowitz MB, Clarke AE, Bernatsky S, Krantz M, Huynh T, et al. Electrocardiographic Findings in Systemic Lupus Erythematosus: Data From an International Inception Cohort - Bourré-Tessier - 2015 - Arthritis Care & Research - Wiley Online Library. 2014;37(11):294-8.

60. Al Rayes H, Harvey PJ, Gladman DD, Su J, Sabapathy A, Urowitz MB, et al. Prevalence and associated factors of resting electrocardiogram abnormalities among systemic lupus erythematosus patients without cardiovascular disease. *Arthritis Res Ther.* 2017;19(1):31.
61. AlTwajery M, AlMane W, Al-Mayouf SM. Electrocardiographic disturbances in children with systemic lupus erythematosus. *International Journal of Pediatrics and Adolescent Medicine.* 2018;5(4):127-30.
62. Ghriss N, Sayhi S, Dhahri R, Guediche NH, Boussetta N, Ben Abdelhafidh N, et al. Atteinte cardiaque au cours du lupus érythémateux systémique. *La Revue de Médecine Interne.* 2019;40:A134-5.
63. Oubelkacem N, Ouazzani M, Alami N, Khammar Z, Berrady R. Les facteurs associés à l'atteinte cardiaque au cours du lupus. *La Revue de Médecine Interne.* 2023;44:A103.
64. Ngaïdé AA, Ly F, Ly K, Diao M, Kane Ad, Mbaye A, et al. Les manifestations cardio-vasculaires au cours du lupus érythémateux systémique à Dakar : étude descriptive à propos de 50 cas. *Bull Soc Pathol Exot.* 2016;109(5):345-52.
65. Daou M, Moussa YS, Brah S, Hamadou A, Ousmane MKL, Beidou SS, et al. Aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif du lupus érythémateux systémique à Niamey. *Revue Africaine de Médecine Interne.* 2022;9(1):22-9.
66. Arbaoui I, Ben Achour T, Naceur I, Jridi M, Ben Ghorbel I, Khanfir M, et al. Les manifestations cardiaques au cours du lupus érythémateux. *La Revue de Médecine Interne.* 2022;43:A142-3.
67. Ghriss N, Ben yahia W, Ben Haj Ali E, Guiga A, Bouker A, Atig A, et al. Particularités de la péricardite au cours du lupus érythémateux systémique. *La Revue de Médecine Interne.* 2021;42:A102.
68. Gbané-Koné M, Ouattara B, Djaha K, Megne E, Ngandeu A, Coulibaly A, et al. Autoantibodies in Systemic Lupus Erythematosus, on Black African Subject, in Abidjan. *Open Journal of Rheumatology and Autoimmune Diseases.* 2015;05:28-35.
69. Mouhaoui M, Ammou Z, Cherti M, Abdouh S, Benmalek R, Benomar I. Un mode d'emploi tu adopteras Tracé ECG. *ECG CRITIQUE aux urgences.* 1ere éd. Copyright; 2020. p. 61-77.
70. Pagode T, Armand N, Larcon D, Conte G, Peati F, Vaini T , et al. qu'est-ce que le bilan lipidique ? *Pagode.*1ere éd. Copyright. 2019. p. 15
71. En-Nasri S, Fouad Z, Fadili W, Hassani S, Said A, Essaadouni L, et al. Lupus nephritis: Frequency histological forms and predictors of renal disease. *La Tunisie medicale.* 2014;92:626-30.
72. Hagendorff A, Knebel F, Helfen A, Stöbe S, Hagh D, Ruf T, et al. Echocardiographic assessment of mitral regurgitation: discussion of practical and methodologic aspects of severity quantification to improve diagnostic conclusiveness. *Clin Res Cardiol.* 2021;110(11):1704-33.

73. Khadhar M, Jebali H, Najjar M, Kheder R, Raïs L, Ben Fatma L, et al. P-118: Cardiac manifestations of systemic lupus erythematosus. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 2015;64:S63.
74. Camara T, Camara M, Sylla D, Konan M, Toutou T. Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif du Lupus Systémique au service de Médecine Interne B CHU de Treichville à Abidjan. Revue Africaine de Médecine Interne. 2021;8(2):38-42.
75. Keita K, Kaya AS, Tighanka NKT, Traore D, Sy D, Traore AK. Lupus érythémateux systémique : aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs dans le service de médecine interne au CHU du Point G (Mali). Revue Africaine de Médecine Interne. 2020;7(1-2):7-15.
76. Amel H, Mariem H, Hayet K, Fethi B, Taieb B. [Cardiovascular risk factors in systemic lupus erythematosus]. 2015. p. 367.
77. Tazi Mezalek Z, Harmouche H, Ammour W, Maamar M, Adnaoui M, Cacoub P. Athérosclérose au cours du lupus érythémateux systémique. La Presse Médicale. 2014;43(10, Part 1):1034-47.
78. Mohammed AG, Alghamdi AA, ALjahlan MA, Al-Homood IA. Echocardiographic findings in asymptomatic systemic lupus erythematosus patients. Clin Rheumatol. 2017;36(3):563-8.
79. Zomalheto Z, Assogba M, Agbodande A, Atadokpede F, Gounougbe, Marcelle, Avimadje, Martin. Pattern of systemic lupus erythematosus in Benin and West African patients. La Tunisie medicale. 2014;92(12):707-10.
80. Geraldino-Pardilla L, Gartshteyn Y, Piña P, Cerrone M, Giles JT, Zartoshti A, et al. ECG non-specific ST-T and QTc abnormalities in patients with systemic lupus erythematosus compared with rheumatoid arthritis. Lupus Science & Medicine. Archives of Disease in childhood; 2016;3(1):e000168.
81. Sayhi S, Guédlich N, Dhahri R, Boussetta N, Arfaoui B, Abdelhafidh NB, et al. Non-coronary cardiac manifestations of systemic lupus erythematosus in adults: a comparative study. Pan Afr Med J. 2019;33:156.
82. Azharudeen M, Thabah MM, Satheesh S, Negi VS. QT interval parameters, anti-Ro antibody status, and disease activity in systemic lupus erythematosus. J R Coll Physicians Edinb. 2020;50(4):380-6.
83. Chen J, Tang Y, Zhu M, Xu A. Heart involvement in systemic lupus erythematosus: a systemic review and meta-analysis. Clin Rheumatol. 2016;35(10):2437-48.
84. Attuquayefio S, Doku A, Dey D, Agyekum F, Akumiah FK, Kweki AG, et al. Cardiac Abnormalities in Relation to the Disease Activity Index Among Systemic Lupus Erythematosus Patients in a Tertiary Hospital: A Cross-Sectional Study. Cureus. 2023;15(11):e49495.
85. Ghriss N, Sayhi S, Dhahri R, Guédiche NH, Boussetta N, Ben Abdelhafidh N, et al. Atteinte cardiaque au cours du lupus érythémateux systémique. La Revue de Médecine Interne. 2019;40:A134-5.

86. Hsieh M-R, Chen Y-F, Chang C-T, Yu K-H, Fang Y-F. Clinical and serological factors associated with lupus pericarditis : a case-control study. Clin Rheumatol. 2023;42(4):1061-7.
87. Ertao J, Hongling G, Qingping L, Yuya X, Yanying Z, Jingjing X et al. Cardiac manifestations of Han Chinese patients with systemic lupus erythematosus: a retrospective study. Irish journal of medical science. Ir J Med Sci; août 2019;188(3).
88. Zoubeidi H, Rachdi I, Daoud F, Aydi Z, Ben Dhaou B, Boussema F. Hypertension artérielle pulmonaire au cours des connectivites : à propos de 35 cas. La Revue de Médecine Interne. 1 juin 2019;40:A140.

**ANNEXES**

**Annexe I : clairance éthique du comité institutionnel de la FMSB/UYI**

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° 0739 /UYI/FMSB/VERC/DARE/CSP

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 : KAMGUE WAMBO STELA VALDESSE

Matricule: 17M078

Travaillant sous la direction de :

- Pr NGANDEU SINGWE Madeleine
- NDOBO Juliette Valérie Danielle Epse KOE
- Dr NKECK Jan René

Concernant le projet de recherche intitulé :

Etude des anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques au cours du lupus érythémateux systémique à l'Hôpital Central de Yaoundé

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/optimisation 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



PRESIDENT DU COMITÉ ETHIQUE

DR. S. KAMGUE  
10/06/2024

**Annexe II : autorisation de recherche de l'Hôpital Central de Yaoundé**

REPUBLIC DU CAMEROUN  
Paix-Travail-Patrie  
\*\*\*\*\*  
MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE  
\*\*\*\*\*  
SECRETARIAT GENERAL  
\*\*\*\*\*  
DIRECTION DE L' HOPITAL CENTRAL DE YAOUNDE  
\*\*\*\*\*  
SECRETARIAT MEDICAL

N°232/DRy AP/MINSANTE/SG/DHCY/CM/SM

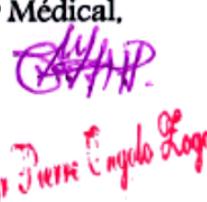


REPUBLIC OF CAMEROUN  
Peace-Work-Fatherland  
\*\*\*\*\*  
MINISTRY OF PUBLIC HEALTH  
\*\*\* \*\*\*\*  
GENERAL SECRETARY  
\*\*\*\*\*  
DIRECTORATE OF CENTRAL HOSPITAL OF YAOUNDE  
\*\*\*\*\*  
MEDICAL SECRETARY

Yaoundé, le 10 MAI 2024

**ACCORD DE PRINCIPE**

Je soussigné Professeur FOUDA Pierre Joseph, Directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé, marque mon Accord de principe à Madame KAMGUE WAMBO Stela Valdesse, étudiante en 7<sup>ème</sup> année de Médecine générale à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I sous le thème « ETUDE DES ANOMALIES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES ET ECHOCARDIOGRAPHIQUES AU COURS DU LUPUS ERYTHEMATEUX SYSTEMIQUE A L'HOPITAL CENTRAL DE YAOUNDE » à l'Hôpital Central de Yaoundé, sous la direction du professeur NGANDEU SINGWE Madeleine.

Pour Le Directeur et par ordre  
Le Conseiller Médical,  
  


Ampliations :

- Conseiller Médical ;
- Chef service concerné ;
- Intéressée ;
- Archives /Chrono.

### **Annexe III : notice d'information**

#### **Annexe III-A : version en français**

<b>REPUBLIQUE DU CAMEROUN</b> Paix-Travail-Patrie	<b>REPUBLIC OF CAMEROON</b> Peace-Work-Fatherland
<b>UNIVERSITE DE YAOUNDE I</b>	<b>THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I</b>
<b>Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales</b>	<b>Faculty of Medicine and Biomedical Sciences</b>
<b>Centre de Recherche et de Formation Doctorale</b>	<b>Doctoral Research and Training Center</b>
<b>Unité de Recherche et de Formation Doctorale en Santé en Environnement</b>	<b>Doctoral Research and Training Unit in Health and Environment</b>
<b>Département de Médecine Interne et Spécialités</b>	<b>Department of Internal Medicine and Specialties</b>

#### **FICHE D'INFORMATION**

##### **Notice d'information à l'attention des participants à l'étude**

**Titre de l'étude :** Etude des anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques chez les patients atteints de lupus érythémateux systémique à l'Hopital central de Yaoundé.

**Investigateur principal :** KAMGUE WAMBO Stela Valdesse, doctorante en médecine générale à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I.

##### **Superviseurs**

Pr NGANDEU SINGWE Madeleine, Professeur titulaire de Médecine, Interniste et Rhumatologue ;

Dr NDOBO KOE Valerie, Maître Assistante de Cardiologie ;

Dr NKECK Jan René, enseignant assistant de médecine interne et rhumatologie.

**Invitation :** Nous vous invitons à participer à cette étude.

##### **Objectifs de la recherche :**

Cette étude vise à améliorer les connaissances à ce sujet chez les Camerounais, ce qui contribuera à mieux affiner la prise en charge des personnes vivants avec le lupus systémique.

**Période et lieu de l'étude :** elle se déroulera du 1<sup>er</sup>Octobre 2023 au 31 Mai 2024 à l'Hôpital Central de Yaoundé.

**Population d'étude :** il s'agit des patients atteints de lupus systémique et des patients sains.

**Procédure :** cette étude impliquera une rencontre au cours de laquelle il vous sera expliqué et donné toutes les informations nécessaires pour l'étude, ainsi que quelques questions pour savoir si vous êtes éligible pour l'étude. Par la suite, il vous sera demandé de signer un formulaire de consentement signifiant votre accord à participer ainsi que vos enfants. Une fois inclus, nous recueillerons des informations sur vos antécédents relatifs au lupus systémique, et réaliserons

un électrocardiogramme et une échographie cardiaque qui seront interprétés et expliqués au patient.

**Participation :** toute participation à cette étude est volontaire. Ainsi, vous avez le droit de refuser de participer ou de retirer votre consentement à tout moment.

### **Considérations éthiques**

-**Risques potentiels** : la participation à cette étude se fera sans encourir de risque majeur.

-**Bénéfices** : tout participant bénéficiera gratuitement d'un ECG et d'une échographie cardiaque qui seront interprétés, expliqués et remis au patient.

-**Confidentialité et respect de la vie privée** : les participants seront évalués par l'investigateur dans une salle en privé, et toutes les informations collectées seront anonymées et ne seront utilisées que pour cette étude.

-**Indemnité de participation** : aucune indemnité de participation ne sera remise à un participant. Les frais de transport vers le lieu de l'étude seront à la charge du participant.

### **Adresse complète de l'investigateur principal**

Numéro de téléphone : 695173557, mail : [kamguestela@gmail.com](mailto:kamguestela@gmail.com).

### **Contacts utiles:**

Dr NKECK Jan Rene : 696136647

Dr NDOBO Valerie : 681555997

Pr NGANDEU SINGWE : 699900463

### **Annexe III-B : Version en anglais**

#### **Information Leaflet**

**Title:** Study of electrocardiographic and echocardiographic abnormalities in cameroonians with systemic erythematosus lupus at the Central Hospital of Yaounde.

**Principal investigator:** KAMGUE WAMBO Stela Valdesse, seventh year medical student at the Faculty of Medicine and Biomedical Sciences of the University of Yaoundé I.

#### **Supervisors**

-Prof. NGANDEU SINGWE Madeleine, Full Professor of Medicine, Internist and Rheumatologist;

-Dr NDOBO Valerie, Senior Lecturer, Cardiology;

-Dr NKECK Jan René, assistant teacher of internal medicine and rheumatology

**Invitation:** We invite you to participate in this study.

**Research objectives:** this study aims to improve knowledge on this subject among camerounians, which will help to better refine the care of people living with systemic lupus.

**Study period and setting:** It will take place from october 2023 to May 2024 at the Yaoundé Central Hospital.

**Study population:** people living with systemic lupus.

**Procedure:** This study will involve two meetings. The first meeting will explain and give you all the necessary information for the study, as well as some questions to know if you are eligible for the study. Afterwards, you will be asked to sign a consent form indicating your agreement to participate and your children. Once included, we will collect information about your history of systemic lupus, and perform an electrocardiogramm and an echocardiography that will be interpreted and explained to the patient.

**Participation:** All participation in this study is voluntary. Therefore, you have the right to refuse to participate or to withdraw your consent at any time.

#### **Ethical Considerations**

**-Potential Risks:** Participation in this study will be done without incurring any major risks.

**-Benefits:** All participants will benefit from an ECG free of charge zhichzill be immediately interpreted, explained and given to the patient.

**-Confidentiality and privacy:** The investigator in a private room will evaluate Participants, and all information collected will be anonymized and used only for this study.

**-Participation compensation:** No participation allowance will be given to any participant. Transportation costs to the study site will be the responsibility of the participant.

**Principal Investigator's Full Address**

Telephone number: 695173557; e-mail: kamguestela@gmail.com.

**Useful contacts**

Dr NKECK Jan Rene : 696136647

Dr NDOBO Valerie : 681555997

Pr NGANDEU SINGWE: 699900463

**Annexe IV : formulaire de consentement éclairé**

**Annexe IV-A : version en français**

**Formulaire de consentement éclairé**

Je soussigné, Mr/Mme/Mlle (Nom(s) et Prénom(s)) .....  
.....

Déclare avoir été invité à participer au travail de recherche intitulé « Etude des anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques chez les camerounais atteints de lupus systémique à l'Hôpital Central de Yaoundé », dont l'investigateur principal s'appelle KAMGUE WAMBO Stela Valdesse, doctorante en médecine générale à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I.

- J'ai bien compris la notice d'information qui m'a été remise ou lu et expliquée concernant cette étude ;
- J'ai bien compris le but et les objectifs de cette étude ;
- J'ai reçu toutes les réponses aux questions que j'ai posées ;
- 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 dans la notice d'information, c'est-à-dire :

- De répondre aux questions d'enquête ;
- De communiquer des informations médicales ;
- De me faire réaliser un ECG et une échographie cardiaque ;

Fait à Yaoundé le .....

Investigateur Principal

Participant

**Annexe IV-B : version en anglais**

**Informed consent form**

I, the undersigned, Mr/Mrs/Ms (Last name(s) and First name(s)).....

.....  
Declare that I have been invited to participate in the research project entitled " Study of electrocardiographic and echocardiographic abnormalities in cameroonians with systemic erythematosus lupus at Central Hospital of Yaoundé", whose principal investigator is KAMGUE WAMBO Stela Valdesse, seventh year student in general medicine at the Faculty of Medicine and Biomedical Sciences of the University of Yaoundé I.

- I have understood the information form given and all explained to me about this study;
- I have understood the purpose and objectives of this study;
- I have received all the answers to the questions asked;
- The risks and benefits have been presented and explained to me;
- I understand that I am free to accept or refuse to participate;
- My consent does not relieve the research investigators of their responsibilities; I retain all my rights guaranteed by the law.

I freely agree to participate in this study under the conditions specified in the information leaflet, that is:

- To answer survey question
  
- To communicate medical information;
- To perform an EKG and an echocardiography;

Done in Yaoundé on the.....

Principal Investigator

Participant

### Annexe V : fiche technique

#### **Thème de l'étude : Etude des anomalies cardiaques chez les personnes vivant avec le lupus systémique à Yaoundé**

Date de l'interview	____ / ____ / ____  JJ/MM /AA
Numéro de fiche	
Code du patient	____ / ____ / ____

#### **Section1 : Données socio-démographiques**

1.1	Sexe	1= Masculin      2= Féminin	____
1.2	Date de naissance	____ / ____ / ____  JJ / MM / AA	
1.3	Statut matrimonial	1= Marié      2= Célibataire      3= Divorcé 4= Veuf      5= Concubinage	____
1.4	Secteur d'activité	1= Fonctionnaire      2= Privé formel      3= Privé informel 4= Etudiant/Elève      5= Auto emploi      6= Retraité	____
1.5	Niveau de scolarisation le plus élevé	1= Aucun      2= Primaire 3= Secondaire      4= Universitaire	____

#### **Section 2 : Antécédents**

LUPUS ERYTHEMATEUX SYSTEMATIQUE			
2.1	Année du diagnostic	____ / ____ / ____  JJ / MM / AA	
2.2	Critères EULAR/ACR 2019 au diagnostic		____
2.3	Activité de la maladie – SLEDAI-2K	1= SLEDAI : 0 Rémission 2= SLEDAI : 1–4 Activité faible 3= SLEDAI : 5–10 Activité modérée 4= SLEDAI >10 Activité élevée	____
2.4	SLICC/ACR Damage Index		
2.5	Les différentes atteintes organiques	Cliniques	Paracliniques
	Cardiovasculaire		____
	Neurologique		
	Urogénital		
	Digestif		
	Locomoteur		
	Hématopoïétique		
2.6	Titre des anticorps	Anticorps antinucléaire	
		Anti-SSA	
		Anti-SSB	
		Anti-Sm	
		Anti-ADN natif	
		Anti-histone	
		Anti-U1-RNP	

		antiphospholipide	
2.7	Traitements	1= Hydroxychloroquine 3= Mycophénolate Mofétيل Cyclophosphamide 6= Inhibiteurs des Calcineurine Autres Médicaments, si oui préciser :	2= Methotrexate 4= Azathioprine 5= Rituximab 10= Belimumab 1=Oui Préciser : Posologie : Durée (mois) :
<b>FACTEURS DE RISQUE CARDIO VASCULAIRES</b>			
2.8	Diabète	1=Oui	2=Non
2.9	Consommation de tabac	1= Oui	2= Non
	Si oui, quelle quantité ? Index tabagique en paquet-années		
2.10	HTA	1=Oui	2=Non
	Si Oui, préciser traitement	1= IC thiazidique ou apparenté 4= Beta bloquant	2= IEC ou ARA 3= Diurétique 5= Autres
2.11	Consommation d'alcool ?	1=Oui	2=Non
	Si oui, quelle quantité ? (Indice éthylique)	Jour  __   __   __  Mois  __   __   __	Semaine  __   __   __
2.12	Sédentarité (moins de 30min d'activité physique cinq fois par semaine)	1=Oui	2=Non
2.13	Dyslipidémies	1=Oui	2=Non
2.14	Antécédent familial au 1er degré, d'AVC, d>IDM, ou de mort subite	1=Oui	2=Non
2.15	Évènements cardiovasculaires	IDM : 1= oui AVC : 1= oui, AOMI : 1= oui, Angine de poitrine : 1= oui Insuffisance cardiaque congestive : 1= oui	2= non 2= non 2= non 2= non 2= non
<b>AUTRES COMORBIDITÉS</b>			
2.16	<b>Autres comorbidités</b> Si oui, lesquelles Ostéoporose Goutte Autres (veuillez préciser)	1=Oui	2=Non     

2.17	Prenez-vous actuellement un autre traitement médicamenteux ?	1=Oui	2=Non	
Si oui lequel?	Statines	1=Oui	2=Non	<input type="checkbox"/>
	Aspirine			<input type="checkbox"/>
	anticoagulant			<input type="checkbox"/>
	Calcium			<input type="checkbox"/>
	Vitamine D			<input type="checkbox"/>
	IEC			<input type="checkbox"/>
	Autres			<input type="checkbox"/>

### Section 3 : Données Cliniques

#### PARAMÈTRES VITIAUX ET ANTHROPOMÉTRIQUES

3.1	Pression artérielle (mmHg)	PAS : <u>  </u> / <u>  </u> / <u>  </u> PAD : <u>  </u> / <u>  </u> / <u>  </u>	
3.2	Fréquence cardiaque (bpm)	<u>  </u> / <u>  </u> / <u>  </u>	
3.3	Fréquence respiratoire (cpm)	<u>  </u> / <u>  </u> / <u>  </u>	
3.4	Température (degré Celsius)	<u>  </u> / <u>  </u> , <u>  </u>	
3.5	Poids (Kg)	<u>  </u> / <u>  </u> / <u>  </u>	
3.6	Taille (m)	<u>  </u> . <u>  </u> / <u>  </u>	
3.7	Circonférence abdominale (cm)	<u>  </u> / <u>  </u> / <u>  </u>	
3.8	IMC		
3.10	Douleur thoracique	1=Oui                  2=Non	<input type="checkbox"/>
3.11	Dyspnée	1=Oui                  2=Non	<input type="checkbox"/>
3.12	Toux	1=Oui                  2=Non	<input type="checkbox"/>
3.13	Palpitations	1=Oui                  2=Non	<input type="checkbox"/>
3.14	OMI	1=Oui                  2=Non	<input type="checkbox"/>
3.15	Rythme régulier	1=Oui                  2=Non	<input type="checkbox"/>
3.16	Bruits surajoutés	1=Oui                  2=Non	<input type="checkbox"/>
	Si oui , le ou lesquels ?		

### Section 4 : Données morphologiques

#### ANOMALIES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

*Etude des anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques chez les patients atteints de lupus érythémateux systémique suivis à l'Hopital central de Yaoundé*

---

5.1	Rythme cardiaque	1=Sinusal      2=Autres	____
5.2	Régularité	1=Régulier      2=Irrégulier	____
5.3	Fréquence cardiaque	1=Normale      2=Bradycardie 3=Tachycardie	____
5.4	Axe du QRS	1=DAG    2=Normal    3=DAD	____
5.5	Onde P	1= Normal 2=HAG    3=HAD	____
5.6	Intervalle PR	1=Court    2=Normal 3=BAV  Si BAV ; préciser le type	____
5.7	Durée du QRS	1=Normale    2=BB incomplet    3=BB complet	____
	Si bloc de branche	1=BBG    2=BBD	
5.8	HVG	1=Oui      2= Non	____
5.9	Microvoltage	1=Oui      2=Non	____
5.10	Décalage du segment ST dans au moins 02 dérivations contigües	1= Oui    2=Non	____
5.11	Onde T	1= Normale    2=Ample et pointue 3=inversée	____
5.12	QT corrigé	1=QT court 2=Normal 3=QT long	____

**ANOMALIES ECHOCARDIOGRAPHIQUES**

6.1	Dimensions des cavités gauches	Ventricule gauche	SIVd	____
			PPVGd	____
			DTDVG	____
			DTSVG	____
			MVG	____
			EPR	____
		Oreillette gauche	SOG	____
			Vol OGi	____
6.2	Fonction systolique VG	Globale: FEVG	1=Normale    2=Modérément réduite 2=Réduite	____
		Segmentaire:	1=Normale 2=Hypokinésie 3=akinésie  Si oui, préciser le segment	____

*Etude des anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques chez les patients atteints de lupus érythémateux systémique suivis à l'Hopital central de Yaoundé*

---

6.3	Fonction diastolique VG	1=Normale      2=dysfonction grade I 3=dysfonction grade II    4=Dysfonction grade III	____
6.4	Atteinte valvulaire :	Mitrale	1=Normale 2=Calcifiée 3=Insuffisance 4=Sténose
		Aortique	____
		Tricuspidé	____
		Pulmonaire	____
	Présence de végétations	1=Oui      2=Non	____
6.5	Dimensions des cavités droites	VD dilaté	1=Oui      2=Non
		VD hypertrophié	1=Oui      2=Non
		SOD dilatée	1=Oui      2=Non
6.6	FSVD(TAPSE/SAT)		
6.7	Hypertension artérielle pulmonaire	1=Oui      2=Non	____
	Si oui, préciser la PAPs		
6.8	Péricarde	1=Normal      2=épanchement	
	Si épanchement,	1=minime 2=moyen 3=grande abondance	
6.8	Cœur pulmonaire chronique	1=Oui      2=Non	____
6.9	Autres cardiopathies	1=Oui      2=Non	____
	Si oui, préciser le type :	1= Hypertensive 2= Ischémique 3=Hypertrophique 4= Autres	____

## Annexe VI : scores

### Annexe VI-A : critères de classification selon le SLICC

	Critères de classification du LED	Détails
Critères cliniques	Lupus cutané aigu ou subaigu	Rash malaire Lupus bulleux Nécrolyse épidermique toxique Rash maculopapuleux Rash dans le cadre d'une photosensibilité Lésion psoriasiforme Lésion annulaire polycyclique
	Lupus cutanéchronique	Rash discoïde Lésion verrueuse Panniculite lupique Lupus tumidus Lupus engelure Lésion type lichen plan
	Lésion muqueuse orale ou nasale Alopécie non cicatricielle Synovites ≥ 2 articulations Ou douleur ≥ 2 articulations + dérouillage matinal	Palais, bouche, langue ou nez Lésion diffuse avec des cheveux cassés visibles
	Sérite	Pleurésie ≥ 1 jour Péricardite ≥ 1 jour
	Atteinte rénale	Protéinurie > 0,5 g/24 h Ou hématurie
	Atteinte neurologique	épilepsie, psychose, mononévrite, myélite, neuropathie périphérique, état confusionnel aigu
	Anémie hémolytique	
	Leucopénie	Leucocytes < 4 000/mm <sup>3</sup> Ou lymphocytes < 1 000/mm <sup>3</sup>
	Thrombopénie	< 100 000/mm <sup>3</sup>
Critère immunologique	Autoanticorps ou anomalie de certaines fractions du complément	Anticorps anti-nucléaires > norme du laboratoire Anticorps anti-ADN double brin > norme du laboratoire Anti-Sm Anticorps antiphospholipides Complément abaissé Test de Coobs direct positif

## **Annexe VI-B : score d'activité de la maladie selon le SLEDAI**

<b>Valeur Manifestations</b>	<b>Définition</b>
<b>8 Convulsion</b>	Apparition récente. Exclusion des causes métaboliques, infectieuses ou médicamenteuses
<b>8 Psychose</b>	Perturbation de l'activité normale en rapport avec une altération sévère de la perception de la réalité. Comprend : hallucinations, incohérence, appauvrissement du contenu de la pensée, raisonnement illogique, comportement bizarre, désorganisé ou catatonique. Exclusion d'une insuffisance rénale ou d'une cause médicamenteuse
<b>8 Atteinte cérébrale</b>	Altération des fonctions mentales avec troubles de l'orientation, de la mémoire ou autre d'apparition brutale et d'évolution fluctuante. Comprend : troubles de la conscience avec réduction des capacités de concentration, incapacité à rester attentif avec en plus 2 au moins des manifestations suivantes : troubles perceptifs, discours incohérent, insomnie ou somnolence diurne, augmentation ou diminution de l'activité psychomotrice.
<b>8 Troubles visuels</b>	Atteinte rétinienne du lupus. Comprend : nodules dysoriques, hémorragies rétiniennes, exudats séreux ou hémorragies choroidiennes, névrite optique. Exclusion d'une cause hypertensive, infectieuse ou médicamenteuse.
<b>8 Nerfs crâniens</b>	Neuropathie sensitive ou motrice d'apparition récente touchant un nerf crânien
<b>8 Céphalées</b>	Céphalées sévères et persistantes, pouvant être migraineuses mais résistant aux antalgiques majeurs.
<b>8 AVC</b>	Accident vasculaire cérébral d'apparition récente. Artériosclérose exclue.
<b>8 Vascularite</b>	Ulcérations, gangrène, nodules digitaux douloureux, infarctus péri-unguéaux ou preuve histologique ou artériographie de vascularite.
<b>4 Arthrites</b>	Plus de 2 articulations douloureuses avec des signes inflammatoires locaux (douleur, tuméfaction ou épanchement articulaire).
<b>4 Myosite</b>	Douleur/faiblesse musculaire proximale associées à une élévation des CPK et/ou aldolases ou à des modifications électromyographiques ou à une biopsie montrant des signes de vascularite.
<b>4 Cylindres urinaires</b>	Cylindres de globules rouges
<b>4 Hématurie</b>	> 5 GR / champ en l'absence de lithiasis, d'infection ou d'une autre cause.
<b>4 Protéinurie</b>	>0,5 g/24h. Apparition récente ou majoration récente de plus de 0,5g/24h
:	
<b>4 Pyurie</b>	>5 GB/champ en l'absence d'infection
<b>2 Alopécie</b>	Apparition récente ou récidive d'une alopécie en plaque ou diffuse.
<b>2 Ulcères muqueux</b>	Apparition récente ou récidive d'ulcérasions orales ou nasales
<b>2 Pleurésie</b>	Douleur thoracique d'origine pleurale avec frottement ou épanchement ou épaississement pleural.
<b>2 Péricardite</b>	Douleur péricardique avec au moins l'une des manifestations suivantes : frottement, épanchement ou confirmation électrographique ou échographique.
<b>2 Complément</b>	Diminution du CH50, du C3 ou du C4 < à la normale inférieure du laboratoire
<b>2 Anti-ADN</b>	Positivité > à 25% par le test de Farr ou taux > à la normale du laboratoire
<b>1 Fièvre</b>	>38° en l'absence de cause infectieuse
<b>1 Thrombopénie</b>	< 100 000 plaquettes/mm3
<b>1 Leucopénie</b>	< 3 000 GB/mm3 en l'absence de cause médicamenteuse.

---

**Annexe VII : valeurs échocardiographiques normales selon les recommandations de l'American Society of Echocardiography.**

**Tableau 1** Valeurs échocardiographiques normales selon les recommandations de l'American Society of Echocardiography / *Normal echocardiographic values as recommended by the American Society of Echocardiography.*

Mode TM	Mode 2D	Mode Doppler
Normes		
Ao: 22-37 mm	AnAo : 18-26 mm	Mitrale :
Oao : 16-25 mm	sous-ao : 17-23 mm	Em: 60-130 cm/s Am: 30-73 cm/s
OG : 18-40 mm	AnPulm : 10-22 mm	ITVm : 15,6±2,5 cm TdEm : 150-220 ms
Vdd : 9-26 mm	TAP : 12-23 mm	dAm : 133±15 ms TRIV : 60-90 ms
VG :	VD :	MAPSE : > 14 mm Ea : 14,4±2,7 cm/s
SIVd : 6-11 mm	STS : 5-20 cm <sup>2</sup>	Aa : 11,8±1,3 cm/s Sa : 9,4±1,4 cm/s
DTD : 38-56 mm	STD : 11-35 cm <sup>2</sup>	Tricuspidale :
PPd : 6-11 mm		Et : 34-68 cm/s A t : 19-35 cm/s
DTS : 34 ± 7,1 mm	VG :	ITVt : 12,6±1,9 cm TRIV : 60-80 ms
FR : 28-44 %	STS : 8-32 cm <sup>2</sup>	TAPSE : > 15 mm
FE ≥ 55 %	STD : 18-47 cm <sup>2</sup>	Aortique :
MVG :	VTS : 18-32 ml/m <sup>2</sup>	V max : 100-170 cm/s ITV ao : 18,7± 3,1 cm
< 95 g/m <sup>2</sup> (femme)	VTD : 50-90 ml/m <sup>2</sup>	Pulmonaire :
< 115 g/m <sup>2</sup> (homme)	FE : > 55 %	V max : 60-90 cm/s ITVp : 16,1±2,7 cm
OG :		
	Surface: < 20 cm <sup>2</sup>	
	Volume: < 29 ml/m <sup>2</sup>	
	OD:	
	Surface < 17 cm <sup>2</sup>	

**Annexe VIII : iconographie**



Image prise au cours de la réalisation d'un électrocardiogramme au service de cardiologie de l'HCY

**Annexe IX : rapport antiplagiat**

Duplichecker

### Dupli Checker Plagiarism Report

Originality Report

 6.24%	 93.76%	12378 Words	86369 Characters
Plagiarized Content	Unique Content		

### Primary Sources

1	<a href="https://www.sciencedirect.com/sci...">https://www.sciencedirect.com/sci...</a> by H Kazdaghi · 2020 — Nous avons collecté les données sociodémographiques, cliniques et biologiques des dossiers médicaux des patients qui ont atteint le stade...	 0.10%
2	<a href="https://www.sciencedirect.com/sci...">https://www.sciencedirect.com/sci...</a> by I Elhani · 2023 — Sur un plan clinique, les atteintes les plus fréquentes étaient par ordre décroissant de fréquence : l'aphtose buccale & génitale (73 %), la fièvre ...	 0.20%
3	<a href="https://cie-archers-egly.com/regle...">https://cie-archers-egly.com/regle...</a> Font partie de la catégorie "archers" les adultes ayant au moins 18 ans au 1er janvier de l'année sportive en cours et ayant participé au tir du Roy de la ...	 0.10%
4	<a href="https://www.sciencedirect.com/sci...">https://www.sciencedirect.com/sci...</a> by L Tirlisch · 2015 · Cited by 11 — Tous les patients ayant donné leur consentement libre et éclairé et répondant aux critères ont participé à un protocole de trois semaines. Le...	 0.10%
5	<a href="https://www.sciencedirect.com/sci...">https://www.sciencedirect.com/sci...</a> by C Well-Olivier · 2021 — Les contrôles ont été appariés aux cas (ratio de 3 contrôles pour 1 cas) selon l'âge, le sexe et la région de résidence. Les séquelles ont été identifiées ...	 0.10%
6	<a href="https://www.sciencedirect.com/sci...">https://www.sciencedirect.com/sci...</a> by H Sahel · 2020 — Les données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques étaient étudiées dans la population globale, puis selon le sexe et l'âge (< 2 ans, -	 0.10%
7	<a href="https://www.primature.ci/actualite...">https://www.primature.ci/actualite...</a> AUTONOMISATION DE LA FEMME : LA MINISTRE NASSENEBA TOURE S'ENGAGE A ELIMINER LA PAUVRETE FEMININE EN COTE D'IVOIRE ( 17-05-2021 ).	 0.10%

## TABLE DES MATIERES

SOMMAIRE .....	i
DEDICACE.....	ii
REMERCIEMENTS .....	iii
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE .....	v
SERMENT D'HIPPOCRATE .....	xvii
LISTE DES TABLEAUX .....	xviii
LISTE DES FIGURES .....	xix
LISTE DES ABREVIATIONS, DES SYMBOLES ET DES SIGLES .....	xx
RESUME.....	xxi
SUMMARY .....	xxii
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE 1 : CADRE GENERAL DE L'ETUDE.....	4
1.1. Justification du sujet .....	5
1.2. Questions de recherche .....	5
1.3. Hypothèses de recherche .....	5
1.4. Objectifs de recherche .....	5
1.4.1. Objectif général.....	5
1.4.2. Objectifs spécifiques .....	5
CHAPITRE 2 : REVUE DE LA LITTERATURE .....	6
2.1. Connaissances générales sur le LES .....	7
2.1.1. Définition .....	7
2.1.2. Epidémiologie .....	7
2.1.3. Physiopathologie.....	8
2.1.3.1. Terrain de susceptibilité .....	8
2.1.3.2. Initiation de l'auto-immunité .....	10
2.1.3.3. Développement de l'auto-immunité.....	12
2.1.4. Signes du lupus érythémateux systémique .....	13
2.1.4.1. Signes cliniques.....	13
2.1.4.2. Signes paracliniques .....	16
2.1.5. Diagnostic du lupus érythémateux systémique .....	19
2.1.5.1. Diagnostic positif .....	19
2.1.5.2. Diagnostic différentiel.....	21

2.1.5.3. Diagnostic de gravité .....	21
2.1.6. Traitement .....	22
2.1.6.1. Objectifs du traitement.....	22
2.1.6.2. Les moyens et méthodes .....	22
2.1.6.3. Les indications .....	25
2.2. Cœur et lupus érythémateux systémique .....	27
2.2.1. Généralités .....	27
2.2.2. Epidémiologie .....	27
2.2.3. Rappels anatomiques.....	27
2.2.4. Rappels physiologiques .....	30
2.2.5. Physiopathologie de l'atteinte cardiaque au cours du LES.....	32
2.3. Etat de la question de recherche .....	37
CHAPITRE 3 : MATERIELS ET METHODES .....	45
3.1. Type d'étude .....	46
3.2. Période de l'étude .....	46
3.3. Durée de l'étude.....	46
3.4. Lieu de l'étude .....	46
3.5. Population d'étude .....	46
3.5.1. Population cible .....	46
3.5.2. Population source.....	46
3.5.3. Critères d'inclusion .....	47
3.5.4. Critères de non inclusion .....	47
3.5.5. Critères d'exclusion .....	47
3.6. Echantillonnage .....	48
3.6.1. Estimation de la taille de l'échantillon.....	48
3.6.2. Type d'échantillonnage.....	48
3.7. Ressources .....	48
3.7.1. Ressources humaines .....	48
3.5.2. Ressources matérielles .....	48
3.8. Procédure .....	50
3.8.1. Schéma général de l'étude .....	50
3.8.2. Procédure administrative.....	50
3.8.3. Obtention de la clairance éthique.....	50

3.8.4. Recrutement des participants .....	50
3.8.4.1. Invitation .....	50
3.8.4.2. Inclusion .....	51
3.9. Collecte de données .....	51
3.9.1. Sociodémographiques .....	51
3.9.2. Données cliniques .....	51
3.9.3. Données paracliniques .....	53
3.9.4. Remise des résultats .....	56
3.10. Définition opérationnelle des termes.....	56
3.11. Analyse statistique des données .....	59
3.12. Considérations éthiques et administratives .....	60
CHAPITRE 4 : RESULTATS.....	62
4.1. Caractéristiques sociodémographiques, cliniques et thérapeutiques des participants ...	64
4.1.1. Données sociodémomographiques.....	64
4.1.2. Données cliniques .....	66
4.1.2.1. Antécédents des patients atteints de lupus .....	66
4.1.2.2. Signes fonctionnels cardiovasculaires.....	72
4.1.2.3. Examen physique .....	73
4.2. Anomalies électrocardiographiques et échocardiographiques des participants .....	78
4.2.1. Anomalies électrocardiographiques des participants.....	78
4.2.2. Anomalies échocardiographiques des participants .....	81
4.4. Facteurs associés aux anomalies cardiaques chez les patients atteints de LES .....	84
4.4.1. Facteurs associés aux anomalies de l'ECG (analyse univariée) .....	84
4.4.1.1. Tachycardie sinusale .....	84
4.4.1.2. Microvoltage .....	85
4.4.1.3. Anomalies de l'onde T .....	86
4.4.1.4. Sus décalage du segment ST .....	87
4.4.2. Facteurs associés aux anomalies de l'échocardiographie cardiaque (analyse univariée) .....	88
4.4.2.1. Epanchement péricardique .....	88
4.4.2.2. Valvulopathies .....	89
4.4.2.3. Hypertension artérielle pulmonaire .....	90
CHAPITRE 5 : DISCUSSION.....	91

5.1. Discussion.....	92
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....	98
CONCLUSION .....	99
RECOMMANDATIONS .....	100
REFERENCES.....	101
ANNEXES .....	109
TABLE DES MATIERES .....	xlii