

Cardiomyopathie ischémique liée à l'infection au VIH et ses complications cardiovasculaires : à propos d'un cas enregistré à Bujumbura**Ischemic cardiomyopathy related to HIV infection and its cardiovascular complications: about one case reported at Bujumbura**

Ndirahisha E¹, Nyandwi J², Sibomana T³, Baransaka E¹

¹ Centre hospitalo-universitaire de Kamenge, département de Cardiologie

² Centre hospitalo-universitaire de Kamenge, département de Néphrologie

³ Centre hospitalo-universitaire de Kamenge, département de Pneumologie

Auteur correspondant : Eugène Ndirahisha ; e-mail : kabandaeugene@yahoo.fr.

Résumé

La cardiopathie ischémique est fréquemment rencontrée chez les personnes infectées par le VIH. Cependant, les complications thromboemboliques sont rares. Nous rapportons une observation d'un homme admis en hospitalisation pour cardiomyopathie ischémique liée au VIH sur terrain alcool-tabagique. L'échographie cardiaque a montré la présence de thrombi dans les deux ventricules. Il décéda après une semaine d'hospitalisation dans un tableau faisant évoquer une embolie pulmonaire. L'objectif de cette observation est de montrer l'intérêt du diagnostic précoce de cardiomyopathie ischémique liée au VIH enfin de prévenir ses complications.

Mots clés: cardiomyopathie ischémique, VIH, thrombus

Abstract

Ischemic cardiomyopathy is frequently found in HIV-infected people. Meanwhile, thromboembolism is rare. We report an observation of a man admitted in hospitalization for ischemic cardiomyopathy related to HIV with alcohol and smoking factors. Cardiac ultrasound showed thrombi in both ventricles. After one week of hospitalization, the patient died in a context of pulmonary embolism suspicion. The aim of this observation is to show the interest of early diagnostic of ischemic cardiomyopathy related to HIV.

Key word: ischemic cardiomyopathy, HIV, thrombus

Introduction

Malgré les avancés réalisés dans la prise en charge des maladies chroniques, l'infection par le VIH reste un problème majeur dans le monde et au Burundi en particulier [1-3]. L'atteinte cardiaque est très fréquente au cours du VIH et des progrès dans le diagnostic et le suivi de l'histoire naturelle des thrombi intracardiaques ont été effectués grâce à l'échocardiographie [3, 4]. Des études échocardiographiques ont montré qu'un tiers des patients avec un infarctus du myocarde antérieur ont un thrombus dans le ventricule gauche [4]. La cardiopathie ischémique, fréquente chez les personnes infectées par le VIH, est à la base de plusieurs complications cardiovasculaires. Notre objectif est de souligner l'intérêt de son diagnostic précoce pour prévenir ses complications.

Observation

Un homme de 59 ans a été admis au Centre Hospitalo-universitaire de Kamenge (CHUK) à Bujumbura pour une dyspnée d'effort stade III de NYHA évoluant depuis une semaine, d'aggravation progressive avec orthopnée à son admission. Elle était accompagnée d'une altération de l'état général à type d'amaigrissement avec une perte de poids non chiffrée avec un indice de masse corporelle (IMC) de 13,8. Il y avait une toux grasse sans horaire accompagnée de crachats jaunâtres difficiles à évacuer. Il n'y avait pas de notion de sueur nocturne, ni de douleur thoracique, ni de fièvre sur terrain d'immunodépression au VIH connu depuis juin 2009 sous cotrimoxazole dose préventive depuis 2009, Duovir-EFV depuis 2010 et ensuite sous Truvada-dolutégravir depuis juin 2019. Il était

alcoolo-tabagique depuis l'âge de 20 ans. Son tabagisme est estimé à 40 paquets/année. Il était suivi pour cardiopathie ischémique depuis février 2019 et à son admission il était sous furosémide 40 mg par jour. Dans ses antécédents médicaux, il avait eu une tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive traitée et guérie en 2010. En avril 2019, suite aux infiltrats objectivés radiologiquement au niveau du lobe supérieur droit dans un contexte d'altération de l'état général, il avait reçu encore un traitement antituberculeux interrompu deux mois plus tard à cause d'une insuffisance hépatique sévère. Dans les antécédents chirurgicaux, il avait subi une amputation de la jambe gauche en 2009 pour artériopathie oblitérante. L'examen clinique à l'entrée a montré un état hémodynamique instable avec tension artérielle à 66/52 mm Hg, fréquence cardiaque à 92 battements/mn, fréquence respiratoire à 32 cycles/mn, SaO₂ à 73% à l'air ambiant et une température à 36,2°C. L'examen de l'appareil cardiovasculaire et pulmonaire a trouvé des bruits de galop protodiastolique (B3), des bruits du cœur réguliers, un souffle systolique 3/6 au foyer mitral irradiant vers l'aisselle, un souffle systolique au foyer tricuspide, des râles crépitants au niveau des deux bases pulmonaires. Ailleurs, cyanose périphérique, hépatomégalie douloureuse avec reflux et turgescences des veines jugulaires, œdème mou, indolore et gardant le godet sur le membre non amputé, des plis cutanés de dénutrition et des cheveux soyeux.

L'électrocardiogramme a montré un axe QRS normal, un trouble de la repolarisation en DI, DII, aVL, V5 et V6. Nous n'avons pas fait un enregistrement de l'ECG de 24 heures ou Holter-ECG. L'écho doppler cardiaque objectivait une dilatation des 4 cavités cardiaques avec une altération de fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) à 20%, une hypokinésie globale, une élévation des pressions de remplissage et la présence de thrombi intra-ventriculaires gauche et droit (Fig. 1). L'échographie artérielle a objectivait des plaques d'athérome au niveau de l'aorte abdominale (Fig. 2). Ajouter figures 1 et 2 ici

Sur le plan biologique, l'hémogramme a montré une thrombopénie sévère à 25.000. La glycémie était normale avec une insuffisance hépatocellulaire sévère (une chute des TP à 22%, une augmentation des enzymes hépatiques à 2,5 fois la normale, un syndrome de cholestase avec augmentation du gamma Glutamyl transpéptidase à 17 fois la

normale). La dyslipidémie était marquée par une augmentation des LDL cholestérol 3 fois la normale. La fonction rénale n'était pas perturbée, la sérologie hépatique était douteuse pour le virus de l'hépatite B et négative pour le C. L'examen des crachats était à microscopie négative tout comme le GENXPRT était indétectable.

Sous traitement associant : oxygénothérapie, arrêt du sel de table, digitalo-diurétique à dose efficace, anticoagulant à base de l'HBPM et antibiotique à large spectre, le patient s'était amélioré avec une SaO₂ de 90% à l'air ambiant sans dyspnée. A une semaine d'hospitalisation, le patient s'est brutalement détérioré avec apparition d'une douleur en basi-thoracique droite, une détresse respiratoire avec une expectoration cette fois-ci hémoptoïque mousseuse évoquant une embolie pulmonaire (EP) massive. Avant la réalisation de l'angioscanner confirmant ou infirmant le diagnostic de l'EP, le patient décéda par bronchoplégie et choc cardiogénique.

Discussion

Une atteinte cardiaque au cours de l'infection à VIH n'est une éventualité rare. Elle peut être observée à tous les stades de l'infection, mais surtout au stade C, selon la classification CDC d'Atlanta [5]. Tel était le cas pour notre patient. Le retard diagnostique observé peut être expliqué par le mode de vie même du patient caractérisé par l'abus alcoolo-tabagique d'où une mauvaise conscience sur son état de santé. Il y a aussi le fait que l'atteinte cardiaque au cours du VIH peut rester longtemps asymptomatique et un tableau clinique présentant plusieurs facettes [3, 6]. Il existe plusieurs mécanismes physiopathologiques pouvant expliquer la présence de thrombi intracardiaque au cours du VIH. Le thrombus intracardiaque apparaît et entraîne des embolies dans trois situations cliniques à savoir l'infarctus du myocarde, l'anévrisme ventriculaire comme séquelle d'IDM et la cardiomyopathie idiopathique dilatée [4]. Selon Boccara F et al., l'incidence de l'IDM est plus élevée dans la population VIH par rapport à la population générale [6]. Plusieurs facteurs semblent concourir à augmenter le risque d'athérosclérose qui est la plus fréquente cause du syndrome coronarien, donc de l'IDM [6, 7]. Les facteurs de risque classiques comme le tabac, l'âge, le surpoids, les antécédents familiaux sont notés chez les patients VIH de façon identique à la population générale, avec cependant un tabagisme actif qui semble 2 fois

plus important [6, 7]. Depuis l'apparition de multithérapie, le phénomène de dyslipidémie s'est accentué avec une hypertriglycéridémie (30 – 90% des cas), une hypercholestérolémie (10 – 50% des cas) et le diabète sucré (5 – 10% des cas) [6, 7]. En plus, la dysfonction endothéliale, les troubles de l'hémostase et le rôle de l'infection et de l'inflammation chronique favorisent en synergie avec les autres facteurs de risque des événements cardiovasculaires [6].

Pour notre patient, le mécanisme de ces thrombi dans les deux ventricules serait une cardiomyopathie ischémique. En effet notre patient présente plusieurs facteurs de risque qui de loin ou de près favorisent le syndrome coronarien (abus d'alcool, tabagisme, antécédent d'amputation de la jambe,...).

Les thrombi dans le cœur gauche représente une cause commune des accidents vasculaires cérébraux et des autres syndromes d'embolies artérielles tandis que les thrombi du cœur droit sont fréquemment détectés chez les patients avec embolie pulmonaire [8]. Pour plus de renseignement, nous n'avons pas pu faire les enzymes cardiaques et l'échographique transœsophagienne par manque de moyens financiers et du plateau technique. L'IRM qui est un des moyens non invasifs permettant de poser aisément le diagnostic n'est pas encore disponible dans notre pays.

L'histoire naturelle de la cardiomyopathie ischémique chez les patients séropositifs est plus péjorative par rapport à la population générale [3, 4, 6, 7]. En effet son incidence est augmentée par rapport à la population générale, liée en particulier aux facteurs de risque traditionnels prédominants mais aussi le rôle du traitement au long cours par les inhibiteurs de protéase. Et cela entraînera l'apparition de plus en plus d'événements cardiovasculaires dans cette population [6].

Conclusion

La cardiomyopathie ischémique liée à une infection au VIH constitue un problème de santé à cause de sa fréquence élevée qui ne semble pas diminuer malgré

les progrès enregistrés dans sa prise en charge et à cause de ses nombreuses complications invalidantes et/ou mortelles. Le dépistage du VIH chez toute personne porteuse de cardiopathie ischémique en présence ou non des facteurs de risque cardiovasculaire est une nécessité. En effet, l'écho doppler cardiaque doit être systématique chez les patients séropositifs au VIH même dans les pays à sources limitées. Elle est indispensable pour détecter précocement l'atteinte cardiaque et initier un traitement préventif adéquat.

Reference

1. OMS. Evaluation de la performance et de l'impact du CSLP I. 2010.
2. PNDS 2011 – 2015. 895 Ko.
3. Rakotonirina MR, Miandrisoa RM, Ratsimbazafy SNJ, Ralamboson S, Rakotoarivelo RA, Rabearivony N. Cardiomyopathie dilatée liée à une infection à VIH et ses complications : à propos d'un cas. RMM. 2015; 5 (2): 600-602.
4. Meltzer R, Visser CA, Fuster V. Intracardiac Thrombi and Systemic Embolization. Ann Intern Med. 1986; 104 (5): 689-698.
5. Longo-mbenza B, Tonduangu K, Kintonki VE, et al. Influence de l'infection par le VIH sur la fréquence élevée des cardiopathies à Kinshasa (Zaire). Ann Cardiol Angéiol 1997; 46: 81-7.
6. Boccara F, Costagliola D, Cohen A. Manifestations cardiovasculaires in Girard PM, Katlama C, Pialoux G. VIH. Edition doin Editeurs Wolters Kluwer, Paris, France. 2011 : 569 – 578.
7. Bissagnéné E, Dariosecq JM, Inwoley A, Sow PS, Taburet AM, Traoré HA. Gestion des effets indésirables. In Eholié SP, Girard. Mémento thérapeutique du VIH/SIDA en Afrique. Editionsdoin ; Wolters Kluwer France. 2009: 70-87.
8. Barkhauser J, Hunold P, Eggebrecht H, Schuler WO. Detection and Characterization of Intracardiac Thrombi on MR Imaging. American Journal of Roentgenology. 2002; 179: 1539 – 1544.



Figure 1 : deux thrombi dans les deux ventricules

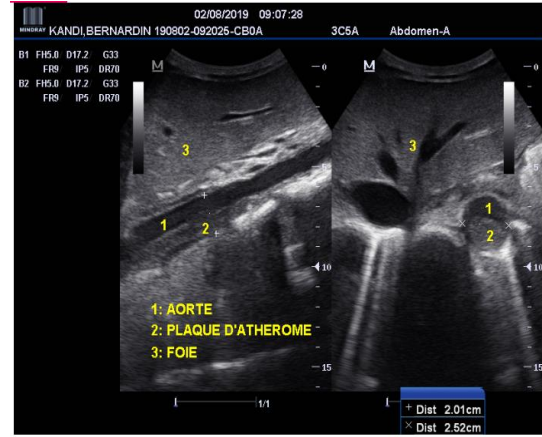


Figure 2 : Plaque d'athérome dans l'aorte abdominale