

FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE CHEZ LES PATIENTS VIVANT AVEC LE VIH

AW^F, MINGOU J^a, DIOUM M^C, SARR SA^A, LEYE M^C, COLY S, NDIAYE MB^A, BODIAN M^A, NGAIDO AA^B, Mbaye A^B, KANE A^D, A KANE A^D, LY F, DIAO M^A, BA SA^A.

RESUME

Introduction : Le traitement antirétroviral a augmenté considérablement la survie des patients vivants avec le VIH (PVVIH). Mais dans le même temps sont apparues des complications cardio-métaboliques imputables au VIH lui-même et à ce traitement.

Buts de l'étude : évaluer et comparer la prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire chez les PVVIH traités ou non par rapport à un groupe contrôle non VIH; déterminer l'association entre le traitement antirétroviral et la survenue des facteurs de risque cardio-vasculaire (FDR).

Patients et méthodes: Il s'agissait d'une étude transversale, allant du 1er janvier 2011 au 31 octobre 2011. Nous avons évalué la prévalence des FDR et le score de Framingham chez 186 patients dont 95 PVVIH positifs traités, 35 PVVIH positifs non traités et 53 témoins VIH négatifs.

Résultats : L'âge moyen de la population était de 44 ans chez les PVVIH traités ; 38 ans chez les PVVIH non traités et 42 ans chez les témoins. Le sex ratio homme/femme était respectivement de 0,34 ; 0,13 et 0,30 dans les groupes VIH traité, non traité et non VIH. Le sérotype prédominant était le VIH-1 (91,5%). Le taux de CD4 médian était de 413/mm³(extrêmes : 50 et 1743) ; La durée moyenne du traitement était de 45 mois (extrêmes de 2 et 96) et 14,8% étaient sous inhibiteur de la protéase. La prévalence du tabagisme, de l'hypertension artérielle systolique et de la dyslipidémie était significativement plus fréquente dans le groupe VIH versus groupe témoin. Le risque cardio-vasculaire modéré prédominait chez les patients VIH traités (12%) versus les VIH non traités (6,3%) et les témoins (7,5%). Par ailleurs dans le groupe VIH traité la moyenne du score de Framingham était significativement liée au sexe masculin, au profil VIH-2, au stade C du CDC, à un taux de CD4 bas, à l'indice de pression systolique bas et à la durée du traitement antirétroviral.

Conclusion : La prévalence accrue des FDRCV dans la population VIH traitée par rapport à la population générale est une réalité, ces facteurs exposent ces patients aux complications cardio-vasculaires d'où la nécessité de leur dépistage et de leur prise en charge rigoureuse.

Mots clés : Facteurs de risque cardio-vasculaire, Infection à VIH, Dakar

ABSTRACT

CARDIOVASCULAR RISK FACTORS IN HIV PATIENTS

Introduction: High Active Antiretroviral therapy (HAART) has significantly increased the survival of patients living with HIV (HIV). At the same time, however, there have been cardio-metabolic complications attributable to HIV itself and to its treatment.

Purpose of the study: to assess and compare the prevalence of cardiovascular risk factors in HIV-positive treated and HIV-positive not treated compared to a non-HIV control group; to determine the association between antiretroviral therapy and the occurrence of cardiovascular risk factors (FDR).

Patients and methods: This was a cross-sectional study, from January 1, 2011 to October 31, 2011. We evaluated the prevalence of cardiovascular risk and the Framingham score in 186 patients including 95 HIV positive treated, 35 untreated positive. and 53 negative HIV controls.

Results: The mean age of the population was 44 years for the PHAs treated; 38 years in untreated PHAs and 42 years in controls. The sex ratio between men and women was 0.34; 0.13 and 0.30 in HIV treated, untreated and non-HIV groups. The predominant serotype was HIV-1 (91.5%). The median CD4 count was 413 / mm³ (range: 50 to 1743); the mean duration of treatment was 45 months (range 2 to 96) and 14.8% were protease inhibitors. The prevalence of smoking, systolic hypertension and dyslipidaemia was significantly higher in the HIV versus control group. Moderate cardiovascular risk was predominant in HIV treated patients (12%) versus untreated HIV (6.3%) and controls (7.5%). In the treated HIV group, mean Framingham score was significantly related to male sex, HIV-2 profile, CDC stage C, low CD4 count, low systolic pressure index, and duration of antiretroviral therapy.

Conclusion: The increased prevalence of FDRCV in the treated HIV population compared to the general population is a reality, these factors expose these patients to cardiovascular complications hence the need for their screening and their careful management.

Keywords: Cardiovascular risk factors, HIV infection, Dakar

A Service de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec

B Service de cardiologie du Centre Hospitalier National De L'hôpital General De Grand Yoff

C Service de cardiologie du Centre Hospitalier National De L'hôpital de Fann

D Université Cheikh Anta Diop De Dakar

Auteur correspondant : Dr Fatou AW LEYE, Téléphone 774220035, Email : fatoukineaw@yahoo.fr

INTRODUCTION

Le pronostic de l'infection par le VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine) a été transformé par l'utilisation des antirétroviraux (ARV) prescrits en associations, habituellement sous la forme d'une trithérapie (HAART: highly active antiretroviral therapy). Ces thérapies ont réduit de façon spectaculaire la morbidité et la mortalité liées au sida. Cependant, leur utilisation s'est très vite compliquée d'effets secondaires métaboliques tout à fait inattendus parmi lesquelles, les anomalies du métabolisme lipidique et glucidique qui sont des facteurs favorisant le développement de l'athérosclérose [1].

Une augmentation du risque cardio-vasculaire liée à l'association de facteurs tel que le tabagisme et les troubles métaboliques a été constatée dans une population sous traitement antirétroviral [1]. Ce risque de maladies cardio-vasculaires, et en particulier d'infarctus, est plus élevé dans cette dernière population sous traitement ARV que dans la population générale [1]. Trois raisons principales peuvent expliquer cette différence: une fréquence élevée des facteurs de risque cardio-vasculaire chez les patients infectés par le VIH, l'exposition aux antirétroviraux, et enfin, les effets propres de l'infection par le VIH [2]. Au Sénégal, il n'existe pas à notre connaissance de travaux consacrés à l'étude des facteurs de risque cardio-vasculaire au cours de l'infection à VIH. Cette étude avait donc comme objectif d'évaluer et de comparer la prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire chez les PVVIH traités ou non par rapport à un groupe contrôle non VIH puis de déterminer l'association entre le traitement antirétroviral et la survenue des facteurs de risque cardio-vasculaire (FDR).

PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude transversale qui s'est déroulée du 1er janvier 2011 au 31 octobre 2011 et elle concernait 133 personnes vivant avec le VIH recrutées de façons consécutives au service de dermatologie et de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Aristide Le Dantec de Dakar et à l'hôpital Roi Baudouin de Guédiawaye. Les critères d'inclusion étaient les suivantes : tout patient âgé d'au moins 18 ans quel que soit le sexe, tout patient infecté par le VIH/SIDA avec ou sans traitement ARV. Nous avons comparé ces patients avec un groupe de 53 témoins constitué par les accompagnateurs des malades hospitalisés au service de cardiologie ou de dermatologie et le personnel soignant recrutés du CHU Aristide le Dantec. Les patients inclus ont signé un consentement libre et éclairé. Un questionnaire sur les facteurs de risque cardio-vasculaire leur a été administré. Les données sur l'infection à VIH et sur les traitements antirétroviraux ont été relevées sur leur dossier de suivi. L'étude a été approuvée par les

chefs de services des différentes structures concernées. Il n'y a avait aucune intervention sur le traitement ARV préalablement prescrit.

Pour chaque patient : la pression artérielle a été mesurée à deux reprises, aux deux bras chez un sujet couché en décubitus dorsal au repos depuis au moins dix minutes. L'hypertension artérielle a été définie par une tension artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou une tension artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg [3] ou un patient sous un traitement hypotenseur.

Le tour de taille a été mesuré, en position debout, à l'aide d'un ruban métrique. Une valeur élevée a été définie comme supérieure à 102 cm chez l'homme et supérieure à 88 cm chez la femme. Selon les critères de la NCEP III traduisant une obésité androïde [4].

Le poids des patients a été mesuré à l'aide d'une balance bien calibrée. L'indice de masse corporelle (IMC) a été calculé selon la formule de Quételet ($IMC = \text{Poids}/T^2$; poids en kilogramme et taille en mètre).

Nous avons prélevé un échantillon de sang après 12 h de jeûn pour déterminer les concentrations de cholestérol total, cholestérol à lipoprotéines de haute densité, des triglycérides et du glucose. Le diagnostic de diabète a été établi par l'histoire clinique et ou une glycémie à jeun \geq à 1,26g/l contrôlée à deux reprises.

La thérapie antirétrovirale (HAART) a été définie comme une combinaison de médicaments antirétroviraux qui comprenait au moins 2 des 3 groupes de médicaments disponibles à ce jour des inhibiteurs de la transcriptase inverse, les analogues nucléosidiques ou nucléotidiques (INTI), inhibiteurs de la transcriptase inverse analogues non nucléosidiques (INNTI) et inhibiteurs de protéase [5]. Les schémas thérapeutiques ont été définis comme suit : première ligne une multithérapie sans inhibiteurs de protéase (dont 2 INTI et 1 INNTI ou INTI 3), deuxième ligne une multithérapie avec des inhibiteurs de la protéase (comprend 2 INTI et un inhibiteur de protéase, avec ou sans INNTI) [5]. Le choix du traitement antirétroviral initial a été effectué conformément aux directives de l'ISAARV (Initiative sénégalaise d'accès aux antirétroviraux) [5]. Plus tard, la thérapie antirétrovirale a été guidée par les profils de susceptibilité de la drogue et leur tolérance.

Chez tous les patients inclus nous avons recherché les facteurs de risque cardio-vasculaire classiques comprenant : les antécédents familiaux d'infarctus du myocarde survenu chez les parents du premier degré de moins de 60 ans, l'âge supérieur ou égal à 55 ans chez les hommes ou supérieur ou égal à 65 ans chez les femmes, le tabagisme actif ou arrêté depuis moins de 3 ans, la sédentarité, l'hypertension artérielle, un faible niveau de lipoprotéines de haute densité ($HDL < 0,40$) et ou un niveau de LDL $> 1,6g/l$ [4] le diabète sucré, l'obésité abdominale et ou obésité mixte ($IMC > 30$). L'hypertrophie ventriculaire gauche

électrique et l'AOMI (définie par un IPS<0,90) ont été retenus comme atteints d'organe cible [6].

L'estimation du risque cardiovasculaire à 10 ans a été calculée en utilisant le score de Framingham.[6]

Toutes les analyses ont été effectuées en utilisant SPSS (version 23.0). Les variables continues ont été analysées en utilisant une analyse de variance ANOVA pour comparer plusieurs échantillons. Les comparaisons par paires ont été analysées avec le test de Dunnett. Les variables catégorielles ont été analysées en utilisant le test de Chi 2. Toutes les valeurs de p inférieures à 0,05 étaient considérées comme statistiquement significatives.

RESULTATS

L'étude concernait 184 individus répartis comme suit : 95 patients VIH positif traités (51,2%), 38 patients VIH non traités (20,4%) et 52 patients non VIH (28,4%).

L'âge moyen de la population était de 42,4 ans avec un écart-type de 12,4 ans. Le sexe féminin était prédominant et représentait 75,8% de la population d'étude. Le pourcentage de personne avec un niveau social faible est statistiquement plus faible dans le groupe des témoins que chez les VIH+ traités ou non traités).

La majorité de nos PVVIH était au stade 2 de l'OMS. Des stigmates de l'infection à VIH avec des manifestations dermatologiques à type de zona, prurigo, kaposi et leishmaniose cutanée, des séquelles de toxoplasmose cérébrale ont été notés à l'examen clinique.

Au plan paraclinique, le sérotype prédominant était le VIH-1 (94,7%) suivie du VIH-2 (3,8%) et du VIH1+2 (1,5%). Le taux de CD4 médian était de 413/mm³ avec des extrêmes de (50 et 1743) ; ce taux était bas (< 350/mm³) chez 41% des patients traités versus 34,4% des non traités. Sur le plan thérapeutique 71,4% des PVVIH étaient traités avec une durée moyenne de traitement de 45 mois (extrêmes de 2 ; 96) ; Parmi ces patients, 43,7% étaient sous ARV depuis plus de 45 mois (IQR : 23 ; 59). Nous avons eu 83,2% (de patients en première ligne (dont 46% sous Combivir+Névirapine et 28,1% sous Combivir+Efavirenz) et 14,8% (n=14) en deuxième ligne soit (2INTI+1IP). Chez les patients sous IP la durée moyenne du traitement était de 52 (IQR : 31 ; 72) mois avec une médiane à 56 mois.

En analyse bivariée (test de Chi 2), le sexe féminin, l'analphabétisme, le chômage, le niveau socio-économique faible étaient significativement plus fréquents dans le groupe traité versus témoin, mais aussi, dans le groupe non traité versus témoin. Le Tableau I montre les caractéristiques générales de la population d'étude.

Tableau I : Caractéristiques générales de la population d'étude.

	VIH traités N=95 (%)	VIH non traités N=38(%)	Témoins N=52(%)	p
Sex-ratio H/F	0,34	0,13	0,30	0,03
Age moyen	39 (+/- 11,3)	43 (+/- 14,2)	43,2(+/- 14,2)	0,027
Analphabétisme	30(32)	20(52)	16 (30)	0,04
Chômage	44 (46,3)	14(37)	15(28,3)	0,04
Niveau socio-éco- nomique faible	73 (77)	32 (86)	28 (54,7)	<0,0001
Stade clinique				
A	24(27,6)	21 (45,6)		0,01
B	31(79,5)	8 (20,5)		0,01
C	32(84,2)	6 (15,8)		0,01
Serotype : VIH-1	88 (92,6)	38 (100)		0,02
VIH-2	5 (5,3)			
VIH-1+2	2 (2,1)			
CD4 médian	385	459		0,44
Durée ARV médiane	45 mois			

Les facteurs de risque cardio-vasculaire tel le tabac, le stress, la sédentarité, l'hypertension artérielle systolique, le cholestérol total élevé et le LDL cholestérol élevé étaient significativement plus retrouvés chez les patients VIH traités ou non traités par rapport aux témoins. Un HDL-C bas était plus fréquent chez les patients VIH non traités versus patients VIH traités et témoins.

Cependant, le diabète, l'obésité abdominale des femmes et la ménopause étaient plus fréquentes chez les témoins par rapport aux patients infectés. Mais, nous n'avons pas noté de différence statistiquement significative. L'hypertrophie ventriculaire gauche était significativement plus fréquente dans le groupe traité par rapport aux témoins.

Les patients ayant plus de 3 facteurs de risque étaient plus fréquents chez les PVVIH traités, que chez les témoins de façon significative (p=0,03). La moyenne du score de Framingham était plus élevée chez les patients VIH traités (4,07) par rapport aux patients VIH non traités (2,29) avec une valeur significative (p=0,01). Le Tableau II montre la prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire dans les trois populations de l'étude.

Tableau II : Prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire dans les trois populations de l'étude

Facteurs de risque cardio-vasculaire	PVVIH traités N=95 (%)	PVVIH non traités % n=38	Témoins % n=52	p
âge ≥ 65ans (F)	6 (6)	1 (2,7)	3 (5,7)	0,3
≥ 50 ans (H)	13 (12)	2 (5,4)	4 (8)	0,5
Antécédents parents 1er degré	4 (4)	0	0	
Tabagisme	21 (19,8)	2 (5,4)	2 (4)	<0,0001*
Stress élevé	27 (29)	13 (35)	13 (26)	0,0008*
Obésité abdominale (H)	7 (7)	2 (5,7)	5 (10)	
(F)	15(21)	11 (22)	22 (61)	0,0007*
Sédentarité	87 (91,6)	35 (94,7)	37 (74)	0,0008*
HTA	22 (23,2)	3 (8,1)	8 (16)	0,03*
HDL <0,50 (F)	43 (45,3)	11 (29,7)	27(52,8)	0,09
<0,40 (H)	22 (23,2)	16 (42,1)	13 (24,5)	0,07
Cholestérol total	19 (20,7)	2 (5,4)	2	0,0007*
Indice d'athérogénicité	10 (11,2)	6 (17,6)	2 (4)	0,15
LDL	21 (21,7)	4 (11,11)	3 (6)	0,001*
Triglycérides	14 (14,4)	4 (11)	2 (5)	0,17
Diabète	4 (4,2)	1 (2,7)	1 (2)	0,5
Ménopause	30 (32)	6 (18,2)	13 (37)	0,05
Hypertrophie ventriculaire gauche électrique	24 (25,3)	3 (8)	6 (12)	0,02*
AOMI	24(25,2)	17 (51,5)	7 (20)	0,02*
FDR ≥3	30 (32)	7 (20)	15 (30,2)	0,03*
Moyenne score de Framingham	4.07	2.29	3,58	0.010*

* =p<0.05

Chez les patients VIH traités on notait une corrélation significative entre le score de Framingham et la durée du traitement antirétroviral (p=0,04). Outre ce facteur ce travail montre un certain nombre de facteurs qui était significativement corrélé à une élévation du score de Framingham, à savoir, le serotype VIH-2 (p<0,0001), l'appartenance au stade C du CDC, le taux de CD4 bas (p<0,0001), l'IPS bas (p<0,0001). L'estimation du risque cardio-vasculaire à 10 ans notait un risque plus élevé chez les patients sous inhibiteurs de la protéase (7,1) par rapport à ceux sans inhibiteurs de la protéase (2,5).

Lorsque nous comparons la prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire entre le groupe des patients sous IP et ceux sans IP, nous constatons que les troubles métaboliques tel que l'obésité abdominale chez les femmes, le diabète, les dyslipidémies étaient plus importantes chez les patients sous inhibiteurs de la protéase. De même, on notait un score de Framingham plus élevé et l'association de plusieurs facteurs de risque (≥ 3) plus fréquente chez les patients sous inhibiteurs de la protéase. Le tableau III montre la prévalence des différents facteurs de risque dans les groupes sans IP et avec IP.

Tableau III : Prévalence des différents facteurs de risque dans les groupes sans inhibiteurs de la protéase et avec inhibiteurs de la protéase

Facteurs de risque cardio-vasculaire	Sans IP % n= 81	Sous IP % n=14	P
âge ≥ 55ans (H)	5,1	7,1	0,245
âge ≥ 65ans (F)	6,4		
Stress élevé	2,5	7,1	0,4
Tabac	19,2	7,1	<0,001
Obésité abdominale (H)	9		
(F)	16,9	30,7	0,534
HTA	28,2	21,4	0,4
CT ≥ 200mg/l	19,2	21,4	0,315
LDL ≥ 130mg/l	19,2	21,4	0,515
HDL ≤ 35mg/l (H)	13,6	50	0,887
HDL ≤ 40mg/l (F)	23,7	30,7	0,106
Diabète	-	7,1	0,877
Nombres de FDR ≥ 3	52,5	78,5	0,715
Framingham ≥ 15	2,5	7,1	

DISCUSSION

Le risque cardio-vasculaire des patients infectés par le VIH et traités par les antirétroviraux est supérieur à celui des patients infectés non traités et de la population générale [2]. Ce travail est en phase avec cette observation en ce sens qu'elle montre que les patients VIH traités présentent un score de risque cardio-vasculaire accru, par rapport à ceux non traités ($p=0.01$).

En accord avec ce constat, notre série montre aussi qu'un niveau de risque cardio-vasculaire modéré était deux fois plus fréquents (12%) chez les VIH traités par rapport à celui du groupe non traité (6%) et mais aussi par rapport au groupe contrôle (7,5%).

Reinschet al retrouvaient des proportions plus importantes avec 21,6% de patients VIH traités présentant un risque cardio-vasculaire modéré [7].

Nous avons noté également que l'association de plusieurs facteurs de risque (≥ 3 facteurs) était significativement plus fréquente chez les PVVIH, par rapport aux témoins ($p=0,03$). Dans notre série, 85 % des patients VIH traités avaient plus de deux facteurs de risque cardio-vasculaire alors que, dans la littérature, on ne rapporte que 30 % de patients avec plus de 2 facteurs de risque cardio-vasculaire chez les patients non infectés par le VIH et ayant présenté un syndrome coronaire aigu [8].

Ces constats sont en faveur d'un risque cardio-vasculaire plus élevé chez les patients traités par antirétroviraux, lorsqu'on les compare aux non traités ; mais, également, aux patients VIH négatifs conformément à la plupart des études [7, 9, 10, 11, 12].

Bergensen et al au Norvège [10] ont montré que la prévalence d'un risque cardio-vasculaire $> 20\%$ a été deux fois plus élevé chez les patients sous HAART

par rapport à celle des contrôles appariés pour l'âge et le sexe.

Conformément à nos résultats, il a été observé, dans la population de l'étude DAD [9], une prévalence élevée de multiples facteurs de risque des maladies cardio-vasculaires ; en particulier, chez les patients qui reçoivent un traitement antirétroviral contenant les trois classes de médicaments [11].

Nos résultats suggèrent que le tabagisme, le niveau bas de HDL cholestérol associé à des taux élevés de triglycérides, les taux élevés de cholestérol total et du LDL chez les patients sous HAART jouent un rôle majeur sur le risque de maladies coronariennes, en particulier, chez les hommes, indépendamment des autres facteurs de risque retrouvés dans la littérature [7, 9, 10, 11, 12].

Il ne faudrait pas non plus négliger le poids des facteurs de risque traditionnels que sont : la sédentarité, le stress. Quand à la contribution relative de l'inflammation chronique due à l'infection virale en cours, elle est très difficile à identifier.

Néanmoins, notre étude a retrouvé un certain nombre de facteurs qui était significativement corrélé à une élévation du score de Framingham, à savoir, le serotype VIH-2, l'appartenance au stade C du CDC, le taux de CD4 bas. Deux grandes études ont suggéré une association entre un faible taux de CD4 et les événements cardio-vasculaires [13, 14]. Cette relation est supposée être favorisée par une maladie chronique pro-inflammatoire qui entrainerait l'athérosclérose [15]. Cependant, chaque risque cardio-vasculaire est généralement déterminé par une combinaison de plusieurs facteurs de risque incluant l'âge, les antécédents familiaux, le tabagisme, l'hypertension, le surpoids, le diabète et la dyslipidémie.

En ce qui concerne le VIH-2, nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'études qui faisaient cas d'un risque cardio-vasculaire plus accru par rapport au VIH-1. L'explication que l'on pourrait donner serait que cet accroissement pourrait être lié au fait que ces patients infectés par le VIH-2 étaient dans la majorité des cas sous IP qui sont connus comme pourvoyeurs de désordres métaboliques. Cependant, des études plus poussées devraient être entreprises afin d'éclaircir la relation entre VIH-2 et risque cardio-vasculaire.

Comme l'étude DAD [9], nous avons noté une corrélation significative entre la durée du traitement et le risque cardio-vasculaire ($p=0,04$). Bien que nos résultats suggèrent que cette augmentation du risque de maladies cardio-vasculaires chez les patients infectés par le VIH soit limitée, il n'en demeure pas moins que, comparé à la population contrôle, ce risque est majoré chez cette population VIH positif. Ceci vient renforcer le constat de la plupart des résultats publiés dans la littérature [7, 9, 10, 11, 12]. Cependant, d'autres études comme celles de Klein et al. [16], et Bozzette et al [17] n'ont pas signalé une

augmentation du risque de maladies cardio-vasculaires chez les sujets VIH traités.

L'une des limites de cette étude réside dans le nombre relativement faible de patients enquêtés. En effet lors de la réalisation de cette étude, nous avons été confrontés au refus de certains malades et surtout des témoins (réalisation de la sérologie VIH). Nous ne pouvons pas non plus exclure un biais de sélection pour la population témoin car ne provenant pas exactement du même milieu que les sujets VIH positifs. Par ailleurs, un biais d'information ne peut être exclu pour certains paramètres tels le tabagisme et l'évaluation du niveau de stress des patients qui faisaient intervenir la subjectivité des enquêtés et/ou des enquêteurs.

La prévalence faible d'un risque cardio-vasculaire modéré et élevé dans notre travail peut s'expliquer d'une part par un biais lié au choix de notre population d'étude composée d'une cohorte relativement jeune et suivie que depuis 2004 et, d'autre part par un biais lié au schéma thérapeutique de nos patients qui étaient pour l'essentiel en première ligne. Or le protocole thérapeutique en deuxième ligne, composé d'inhibiteurs de la protéase, est plus connu dans la genèse des désordres métaboliques [2].

Cependant, nos résultats sont compatibles avec les résultats publiés récemment dans une vaste étude prospective qui avait inclus 23 468 patients et avait prouvé l'association indépendante entre le traitement antirétroviral et le risque d'infarctus du myocarde [9]. Du fait de ces limites et de ces biais inhérents aux études transversales, les résultats présentés doivent être considérés comme des associations à partir desquelles aucune conclusion concernant la causalité ne peut ou ne doit être établie. Par conséquent, des études de cohorte supplémentaires, ou dans une moindre mesure, des études cas-témoins sont nécessaires pour confirmer les différences entre les patients sous traitement ARV et les deux autres groupes.

CONCLUSION

En résumé la fréquence plus élevée des facteurs de risque cardio-vasculaire chez les patients VIH traités par rapport à la population non VIH est une réalité cependant une période d'étude plus longue devrait être nécessaire pour observer le développement de maladies cardio-vasculaires.

Les implications possibles de notre étude sont l'accessibilité du bilan métabolique pour les patients sous ARV, le sevrage tabagique, la promotion de l'exercice physique et les changements dans les habitudes alimentaires, la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaire et un suivi cardiologique des PVVIH avec risque cardio-vasculaire modéré à importante. La prise en charge des dyslipidémies chez les patients avec des niveaux élevés de troubles li-

pidiques par un traitement avec des hypolipémiants ou un changement de classes d'antirétroviraux ; Cependant, ces aspects ne devront pas faire douter le clinicien de la nécessité d'une thérapie antirétrovirale puissante lorsque le patient est à risque de complications immédiates découlant de son infection par le VIH.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

1. Duong M, Cottin Y, Froidure et al. Is there an increased risk for cardiovascular disease in HIV-infected patients on antiretroviral therapy? *Ann Cardiol Angeiol.* 2003; 52: 302-307.
2. Boccara F, Ederhy S, Janower S, et al. Risque cardio-vasculaire chez le patient infecté par le VIH. *MT Cardio.* 2005; 1: 195-200.
3. National High Blood Pressure Education Program. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Bethesda (MD): National Heart, Lung, and Blood Institute (US); 2004.
4. National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation.* 2002; 106:3143-3421.
5. Ndoye I, Taverner B, Desclaux A, et al. The Senegalese Antiretroviral Access Initiative: An Introduction. In: DESCLAUX Alice, LANIECE Isabelle, NDOYE Ibra, TAVERNE Bernard (Eds.), *The Senegalese Antiretroviral Drug Access Initiative. An Economic, Social, Behavioural and Biomedical Analysis*, Paris: ANRS, UNAIDS, WHO; 2004.
6. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation.* 1998 May 12;97(18):1837-1847.
7. Reinsch N, Neuhaus K, Esser S et al. Are HIV patients undertreated? Cardiovascular risk factors in HIV: results of the HIV-HEART study. *Eur J Prev Cardiol.* 2012 Apr;19(2):267-274.
8. Grenier O, Cambou JP, Ferrieres J, et al. Baseline characteristics and management of patients less than 45 years of age hospitalized for acute coronary syndromes: results from the nationwide French PREVENIR 1 and PREVENIR 2 studies. *Ann Cardiol Angeiol.* 2002; 51:15-19.
9. Friis-Moller N, Weber R, Reiss P et al. Cardiovascular disease risk factors in HIV patients association with antiretroviral therapy. Results from the DAD (The data collection on adverse events on anti-HIV drug) study. *AIDS.* 2003; 17 (8):1179-1193.
10. Bergersen BM, Sandvik L, Bruun JN et al. Elevated Framingham risk score in HIV-positive patients on highly active antiretroviral therapy: results from a Norwegian study of 721 subjects. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2004 ; 23: 625-630.
11. Savès M, Chêne G, Ducimetière P, et al. Risk factors for coronary heart disease in patients treated for human immunodeficiency virus infection compared with the general population. *Clin Infect Dis.* 2003; 37: 292-298.

12. Kaplan RC, Kingsley LA, Sharrett AR et al. Ten-year predicted coronary heart disease risk in HIV-infected men and women. *Clin Infect Dis.* 2007; 45: 1074–1081.
13. Friis-Moller N, Reiss P, Sabin CA, Weber R et al. Class of antiretroviral drugs and the risk of myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003; 356: 1723–1735.
14. El-Sadr WM, Lundgren JD, Neaton JD et al. CD4+ count-guided interruption of antiretroviral treatment. *N Engl J Med.* 2006; 355: 2283–2296.
15. El-Sadr WM, Lundgren JD, Neaton JD, et al. The Strategies for Management of Antiretroviral Therapy (SMART) Study Group. CD4+ count-guided interruption of antiretroviral treatment. *N Engl J Med.* 2006; 355: 2283-2296.
16. Klein D, Hurley LB, Quesenberry CP, Sidney S. Do protease inhibitors increase the risk for coronary heart disease in patients with HIV-1 infection? *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2002; 30: 471–477.
17. Bozzette SA, Ake CF, Tam HK et al. Cardiovascular and cerebrovascular events in patients treated for human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med.* 2003; 348:702–710.