

# CARDIOLOGIE

## Conférences Scientifiques

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES

SCIENTIFIQUES DE LA DIVISION DE

CARDIOLOGIE, ST. MICHAEL'S HOSPITAL,

UNIVERSITÉ DE TORONTO

## Le VIH et le cœur

MICHAEL HEFFERNAN, M.D., PH.D., BETH L. ABRAMSON, M.D.

### Introduction

L'infection par le VIH devient un problème de santé de plus en plus important dans les pays développés et dans le tiers-monde. On pensait que l'atteinte cardiaque était rare au début des années de l'épidémie de VIH. À mesure que les traitements primaires et de soutien se sont améliorés et que la prévention des infections opportunistes est devenue plus efficace, les maladies cardiaques sont devenues un élément important du SIDA. Environ 2,1 % à 7,5 % des personnes atteintes d'une infection par le VIH souffrent d'une atteinte cardiaque cliniquement significative<sup>1-3</sup>. Étant donné que l'on estime que 60 à 70 millions d'adultes et 10 millions d'enfants sont actuellement séropositifs pour le VIH dans le monde<sup>4</sup>, la maladie cardiaque symptomatique représente un lourd fardeau. En outre, on prévoit que les patients VIH-séropositifs vivront plus longtemps grâce aux nouveaux régimes thérapeutiques anti-rétroviraux, en particulier dans les pays développés tels que le Canada. En conséquence, la prévalence des maladies cardiaques liées au VIH augmentera considérablement au cours du siècle prochain<sup>5</sup>.

Malheureusement, les complications cardiaques du VIH sont souvent méconnues et les symptômes sont souvent attribués à tort à la dysfonction d'autres systèmes organiques. La reconnaissance des complications cardiaques chez les patients séropositifs pour le VIH permettra peut-être aux médecins d'effectuer un dépistage pour détecter leur apparition et d'appliquer des mesures préventives ou thérapeutiques pour réduire la morbidité et la mortalité. L'examen suivant est centré sur les séquelles cardiaques de l'infection par le VIH et leur traitement.

### La maladie péricardique

La maladie péricardique est la manifestation cardiaque la plus courante de l'infection par le VIH et peut représenter plus de 60 % de toutes les lésions cardiaques identifiées<sup>6</sup>. Le spectre de maladies peut aller des épanchements asymptomatiques détectés à l'échocardiographie à la tamponnade cardiaque et à la maladie péricardique constrictive potentiellement fatales. Les données cumulatives portant sur des adultes VIH-séropositifs indiquent qu'environ 25 % présentent des épanchements péricardiques détectables à l'échocardiographie<sup>7</sup>. La plupart sont asymptomatiques, peu importants et sans conséquences hémodynamiques. Les épanchements péricardiques sont toutefois la présentation standard du SIDA en Afrique où la prévalence de *M. tuberculosis* est accrue<sup>8</sup>.

La maladie péricardique chez les patients séropositifs pour le VIH peut être une manifestation d'étiologie infectieuse, non infectieuse ou néoplasique. Les causes infectieuses comprennent les virus, les

### Division de cardiologie

Beth L. Abramson, M.D.  
Luigi Casella, M.D.  
Robert J. Chisholm, M.D.  
Paul Dorian, M.D.  
David Fitchett, M.D.  
Michael R. Freeman, M.D.  
Shaun Goodman, M.D.  
Anthony F. Graham, M.D.  
Robert J. Howard, M.D.  
Stuart J. Hutchison, M.D.  
Anatoly Langer, M.D. (rédacteur)  
Gordon W. Moe, M.D.  
Juan Carlos Monge, M.D.  
David Newman, M.D.  
Trevor I. Robinson, M.D.  
Duncan J. Stewart, M.D. (chef)  
Bradley H. Strauss, M.D.  
Kenneth R. Watson, M.D.

St. Michael's Hospital  
30 Bond St.,  
Suite 9-004, Queen Wing  
Toronto, Ont. M5B 1W8  
Télécopieur: (416) 864-5330

Les opinions exprimées sont exclusivement celles des membres de la division. Publié grâce à des subventions sans restrictions.

**SMH**  
ST. MICHAEL'S HOSPITAL



**Tableau 1 : Étiologies infectieuses de la maladie péricardique chez les patients séropositifs pour le VIH**

<b>Virus</b>	<b>Bactéries</b>	<b>Champignon</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• CMV</li><li>• HSV</li><li>• Possiblement le VIH</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <i>S. aureus</i></li><li>• <i>K. pneumoniae</i></li><li>• <i>N. asteroides</i></li><li>• <i>M. tuberculosis</i></li><li>• <i>M. avium</i></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <i>C. neoformans</i></li></ul>

bactéries et les champignons. Certains agents pathogènes reconnus antérieurement sont présentés au tableau 1.

Les patients séropositifs pour le VIH peuvent également voir apparaître une atteinte néoplasique du péricarde. Les lymphomes cardiaques chez les patients VIH-séropositifs ont été bien décrits et peuvent refléter une maladie primitive ou secondaire<sup>9</sup>. Très souvent, l'atteinte péricardique est une manifestation de la présence de métastases. Le sarcome de Kaposi peut atteindre le péricarde et l'épicarde et touche de préférence l'épicarde et la graisse sous-épicardique<sup>10</sup>. En fait, le premier rapport d'atteinte cardiaque chez des patients atteints du SIDA a été publié en 1983 et décrivait le cas d'une femme haïtienne âgée de 24 ans qui présentait un sarcome de Kaposi localisé à toute la paroi myocardique antérieure<sup>11</sup>.

La péricardiocentèse diagnostique et/ou la biopsie sont recommandées aux fins d'études microbiologiques et cytologiques lorsque l'on soupçonne une étiologie infectieuse ou maligne. Dans ces circonstances, on doit s'efforcer d'établir un diagnostic, étant donné que certaines étiologies (*M. tuberculosis*) peuvent être traitées. Malheureusement, cette stratégie entraîne un diagnostic et un traitement potentiel dans seulement 21 % des cas<sup>12</sup>. Le pronostic est généralement mauvais étant donné qu'une atteinte péricardique se produit fréquemment au dernier stade du SIDA et représente souvent une infection opportuniste agressive ou une tumeur maligne<sup>13</sup>.

### La maladie myocardique

Quatre formes de maladie myocardique ont été décrites chez des sujets séropositifs pour le VIH (tableau 2).

### La myocardite

De nombreux agents pathogènes infectieux opportunistes ont été identifiés dans les tissus cardiaques (tableau

2). La pathogenèse de l'atteinte cardiaque peut être due à la réactivation d'infections latentes dans la région myocardique ou elle peut résulter d'une infection primitive par un organisme cardiotrope. Le cytomégalovirus (CMV) et le virus Coxackie sont des exemples de virus cardiotrope identifiés antérieurement chez des patients séropositifs pour le VIH atteints de myocardite<sup>14,15</sup>. Parmi les virus cardiotropes, le CMV semble être particulièrement important. Puisque le CMV est connu pour causer une infection sans inflammation, on a affirmé qu'il jouait un rôle majeur dans les cas de dysfonction cardiaque autrement idiopathique dans le SIDA. Cette constatation est également importante sur le plan thérapeutique étant donné que la dysfonction cardiaque et l'infection disséminée par le CMV peuvent être potentiellement traitées. En outre, le VIH lui-même peut avoir une toxicité myocardique directe ou inversement, il peut avoir un effet indirect<sup>16</sup>. À cet égard, la présence du VIH dans les tissus myocardiques peut favoriser la destruction cellulaire par la réponse immunologique provoquée par sa présence dans le muscle cardiaque. On a soulevé l'hypothèse que les lésions des cellules névrogliques dans l'encéphalite sous-aiguë associée au SIDA font intervenir un mécanisme similaire<sup>15</sup>.

La myocardite lymphocytaire est une atteinte histopathologique chez les patients séropositifs pour le VIH dans laquelle on observe un infiltrat mononucléaire, qui peut ou non être associé à une nécrose myocardique. Cette observation était courante dans les études d'autopsies antérieures, survenant dans environ 50 % des cas<sup>17,18</sup>. La définition pathologique contraste avec la définition de la myocardite fondée sur les critères de Dallas dans laquelle un infiltrat inflammatoire et une nécrose myocardique doivent coexister.

**Tableau 2 : Maladies myocardiques dans le VIH/SIDA**

<b>Myocardite (aiguë ou chronique)</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Infections opportunistes (<i>CMV</i>, <i>M. tuberculosis</i>, <i>C. neoformans</i>, <i>T. gondii</i>)</li><li>• Myocardite lymphocitaire</li></ul>
<b>Nécrose myocardique non inflammatoire</b>
<b>Cardiomyopathie</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Cardiomyopathie dilatée</li><li>• Cardiomyopathie médicamenteuse</li><li>• Carences alimentaires (sélénium, thiamine)</li></ul>
<b>Néoplasmes infiltrants</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Sarcome de Kaposi</li><li>• Lymphome</li></ul>

### La nécrose myocardique non inflammatoire

Ceci est également un modèle histopathologique bien défini dans lequel il existe une nécrose myocardique en l'absence d'un infiltrat inflammatoire. On a soulevé l'hypothèse que les effets systémiques à long terme de l'infection par le VIH peuvent entraîner une augmentation prolongée des taux de catécholamine endogène qui à son tour peut provoquer un spasme microvasculaire intermittent<sup>19</sup>. En conséquence, une ischémie myocardique et une nécrose focale ou étendue en l'absence d'un infiltrat inflammatoire peuvent se produire. En revanche, une infection par le cytomégalovirus (CMV) et d'autres agents viraux, y compris le VIH, peut causer une nécrose sans inflammation, en particulier dans les cas d'immunosuppression grave due au SIDA au stade terminal<sup>20,21</sup>.

### La cardiomyopathie

La cardiomyopathie dilatée chez les patients séropositifs pour le VIH est associée à un mauvais pronostic<sup>22</sup>. Une étude prospective clinique et échocardiographique de grande envergure de cinq ans, menée récemment auprès de patients asymptomatiques VIH-séropositifs dont le nombre de lymphocytes CD4 était supérieur à 400 lors de leur inscription, a permis de déterminer la fréquence de la cardiomyopathie dilatée dans ce groupe de patients<sup>23</sup>. La fréquence annuelle moyenne était de 16 cas pour 1000 patients. La fréquence

était plus élevée chez ceux dont le nombre de cellules CD4 était inférieur à 400.

Les hypothèses actuelles<sup>8</sup> concernant la pathogenèse comprennent la myocardite active chronique due à une infection par le VIH ou la coinfection par d'autres virus cardiotropes. L'usage de cardiotoxines, comprenant les agents chimiothérapeutiques pour le traitement des tumeurs associées au VIH, à savoir les analogues nucléosidiques (AZT) et la pentamidine, peut également engendrer des mécanismes inducteurs. Les réactions d'hypersensibilité dans lesquelles on observe l'hypergammaglobulinémie ou le développement d'autoanticorps cardiaques et de carences alimentaires (thiamine et sélénium) sont d'autres mécanismes. On notera que dans l'étude précédente<sup>23</sup>, 83 % des patients ont fait l'objet d'un diagnostic de myocardite sur la base d'examen histologiques et la majorité de ces cas présentaient une infiltration myocardique par le VIH. Ceci appuie l'hypothèse qu'il existe une relation pathogénétique entre la myocardite et l'apparition de la cardiomyopathie dilatée et que le VIH peut être un important agent pathogène cardiaque.

Les cliniciens ont présumé qu'un traitement classique dans les cas de cardiomyopathie associée au VIH et d'insuffisance cardiaque congestive associée était approprié. En l'absence de données cliniques provenant d'essais randomisés, le traitement de ces patients devrait suivre les lignes directrices sur le traitement de l'insuffisance cardiaque proposées par

l'Agency for Health Care Policy and Research et le groupe de travail de l'American College of Cardiology/American Heart Association<sup>24</sup>.

## Les néoplasmes infiltrants

Deux tumeurs, le lymphome et le sarcome de Kaposi, ont été fréquemment associées à une atteinte cardiaque dans le SIDA<sup>25</sup>. Bien que l'atteinte cardiaque dans le lymphome ne soit pas fréquente, on constate sa présence dans jusqu'à 20 % des séries d'autopsie<sup>26</sup> et elle devrait être prise en compte dans l'évaluation des patients atteints d'une infection par le VIH et de dysfonction cardiaque. Le lymphome primitif du cœur est extrêmement rare, l'atteinte cardiaque résulte habituellement d'un processus principalement métastatique<sup>27</sup>. Il semble qu'il y ait trois types d'atteinte cardiaque lymphomateuse. La première est semblable au sarcome de Kaposi, l'atteinte siégeant principalement dans l'épicarde et le péricarde<sup>28</sup>. La présentation comme un processus infiltrant diffus<sup>29,30</sup> ou comme une masse endocardique<sup>31,32</sup> est également possible. Le sarcome de Kaposi est un élément fréquent de la maladie au VIH et la tumeur associée au VIH la plus courante. Bien que l'on ait décrit des cas de sarcome de Kaposi accompagné d'une atteinte cardiaque, cette dernière résulte habituellement de la dissémination de la maladie<sup>33</sup>. Le sarcome de Kaposi en particulier semble toucher de préférence l'épicarde et le péricarde<sup>33</sup>.

Il est important de noter que les thérapies pour les tumeurs associées au VIH peuvent entraîner une dysfonction du myocarde. Ainsi, l'interféron alpha et la doxorubicine utilisés dans le traitement du sarcome de Kaposi sont connus pour altérer la fonction cardiaque.

## La maladie endocardique

Trois formes d'endocardite sont reconnues chez les patients séropositifs pour le VIH. Il s'agit des formes abactérienne (thrombosante non bactérienne), bactérienne et fongique.

- L'endocardite abactérienne est la lésion endocardique la plus fréquente associée aux infections par le VIH. Elle est causée par des végétations friables qui consistent en des plaquettes à l'intérieur d'un réseau de fibrine comprenant quelques cellules inflammatoires

chroniques. La dysfonction valvulaire gauche est très fréquente et les embolies pulmonaire et systémique peuvent entraîner une lésion importante des organes cibles.

- L'endocardite bactérienne peut être plus virulente chez les patients séro-positifs pour le VIH et immunocompromis. L'étiologie la plus fréquente chez les utilisateurs de drogues injectables atteints d'une infection par le VIH est *S. aureus* (> 75 %) suivi de *S. pneumoniae* et de *H. influenza*. Le groupe d'organismes HACEK (*Haemophilus* spp., *A. actinomycetes*, *C. hominis*, *E. corrodens*, *K. kingae*), donnant lieu à une endocardite dans laquelle les hémocultures sont négatives, peut également causer une endocardite.

- L'endocardite fongique est inhabituelle, cependant lorsqu'elle apparaît, elle résulte habituellement d'une fongémie systémique. On a rapporté une endocardite fongique causée par *Aspergillus*, *Cryptococcus* et *Candida*<sup>6</sup>.

Bien que l'endocardite fasse l'objet d'un diagnostic clinique, l'échocardiographie transoesophagienne demeure un outil important permettant de détecter les végétations et/ou les abcès annulaires et les séquelles valvulaires ou myocardiques en découlant. L'absence de signes échocardiographiques n'exclut pas le diagnostic et dans ce cas, la présentation clinique et microbiologique doit être envisagée. Les hémocultures négatives chez les patients atteints du SIDA peuvent résulter d'une antibiothérapie antérieure, d'une infection fongique ou de la présence de micro-organismes appartenant au groupe HACEK mentionné précédemment.

## Les lésions vasculaires

Des lésions affectant les artères coronaires chez les patients séropositifs pour le VIH ont été signalées. Celles-ci comprennent la dégénérescence fibrocalcifiante, la vasculite et la périvasculite. Dans une série d'autopsies non vérifiées de jeunes adultes séropositifs pour le VIH qui sont décédés en moyenne à 27 ans, on a noté une prévalence élevée de lésions athéroscléreuses excentriques importantes mettant en cause les artères coronaires proximales. On a émis l'hypothèse que l'athérosclérose peut être accélérée chez ces patients<sup>34</sup>. La pathogenèse de ces lésions n'est pas claire.

Plus récemment, un traitement antirétroviral extrêmement actif, comprenant deux inhibiteurs de la

transcriptase inverse nucléosidiques et un inhibiteur de la protéase, a été associé à un risque potentiel accru d'athérosclérose coronarienne. Dans un rapport, 60 % des patients à qui l'on avait prescrit ce traitement ont présenté une lipodystrophie, une résistance à l'insuline et un taux élevé de cholestérol ou de triglycérides<sup>35</sup>. En outre, chez 10 à 20 % de ces patients, les complications étaient graves. Afin de réduire le fardeau de l'athérosclérose chez ces patients, un traitement préventif agressif devra être instauré avec un agent ou des agents qui peuvent corriger efficacement les troubles métaboliques provoqués par la thérapie antirétrovirale.

### La chirurgie cardiaque

Étant donné l'amélioration de la thérapie antirétrovirale, un plus grand nombre de patients séropositifs pour le VIH devrait atteindre un âge où la prévalence de la coronaropathie nécessitant un pontage aorto-coronarien est plus élevée. En outre, comme nous l'avons mentionné ci-dessus, les syndromes dyslipidémiques provoqués par les traitements peuvent accroître la prévalence de la coronaropathie dans cette population en particulier. Cependant, on n'a pas déterminé précisément quels sont les patients séropositifs pour le VIH chez qui l'on devrait envisager la chirurgie.

Dans une série dans laquelle dix patients ont été suivis pendant 3 à 46 mois, un patient est mort pendant la période peropératoire et trois patients sont morts d'une infection opportuniste pendant le suivi<sup>36</sup>. Le reste des patients étaient asymptomatiques. Un suivi auprès de 40 patients séropositifs pour le VIH qui ont subi une chirurgie sous pompe cardio-pulmonaire a démontré que la progression vers le SIDA n'était pas accélérée<sup>37</sup> par l'intervention.

La décision de procéder à la chirurgie est spécifique au patient et est prise en consultation avec des cardiologues, des chirurgiens et des spécialistes du SIDA. Elle nécessite une estimation de l'espérance de vie du patient, du pronostic de la maladie cardiaque, de son histoire naturelle et de la mortalité chirurgicale.

### Conclusion

La cardiopathie symptomatique liée à l'infection par le VIH devient un problème de santé publique croissant.

Les patients séropositifs pour le VIH sont susceptibles de présenter une large gamme d'anomalies cardio-vasculaires qui constituent un défi sur le plan diagnostique et thérapeutique pour les cliniciens. En tant que cliniciens, nous devons identifier avec diligence les séquelles cardiaques de l'infection et instaurer une thérapie préventive primaire chez les patients qui développent le diabète et l'hyperlipidémie en raison des traitements antirétroviraux couramment utilisés.

### Références

1. De Castro S, d'Amati G, Gallo P et al. Frequency of development of acute global left ventricular dysfunction in human immunodeficiency virus infection. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1018-1024.
2. Herskowitz A, Vlahov D, Willoughby S et al. Prevalence and incidence of left ventricular dysfunction in patients with human immunodeficiency virus infection. *Am J Cardiol* 1993;71:955-958.
3. Anderson DW, Virmani R. Emerging patterns of heart disease in human immunodeficiency virus infection. *Hum Pathol* 1990;21:253-259.
4. Tarantola D, Mann JM. Global Overview of the HIV/AIDS pandemic. In: Lipshultz SE, ed. *Cardiology in AIDS*. New York: Chapman & Hall, 1998:35-47.
5. Lipshultz S. Dilated cardiomyopathy in HIV-infected patients. *N Engl J Med* 1998;339:1153-1155.
6. Yunis NA, Stone VE. Cardiac manifestations of HIV/AIDS. *J Acquired Imm Def Syndrome* 1998;18:145-154.
7. Kaul S, Fishbein M, Siegel RJ. Cardiac manifestations of acquired immune deficiency syndrome: A 1991 update. *Am Heart J* 1991;122:535-544.
8. Hakim JG, Matenga JA, Siziya S. Myocardial dysfunction in human immunodeficiency virus infection: An echocardiographic study of 157 patients in hospital in Zimbabwe. *Heart* 1996;76:161-165.
9. Ioachim HL, Cooper MC, Hellman GC. Lymphomas in men at high risk for acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): a study of 21 cases. *Cancer* 1985;56:2831-2842.
10. Reichert CM, O'Leary TJ, Levens DL et al. Autopsy pathology in the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Pathol* 1983;112:357-382.
11. Autran B.R., Gorin I., Leibowitch M. et al. AIDS in a Haitian woman with cardiac Kaposi's sarcoma and Whipple's disease. *Lancet* 1983;1:767-768.
12. Reynolds MM, Hecht SR, Berger M et al. Large pericardial effusions in the acquired immunodeficiency syndrome. *Chest* 1992;102:1746-1747.
13. Hsia J, Ross AM. Pericardial effusion and pericardiocentesis in human immunodeficiency virus infection. *Am J Cardiol* 1994;74:94-96.
14. Wu TC, Pizzorno MC, Hayward GS et al. In situ detection of human cytomegalovirus immediate-early gene transcripts within cardiac myocytes of patients with HIV-associated cardiomyopathy. *AIDS* 1992;6:777-785.
15. Patel RC, Frishman WH. Cardiac involvement in HIV infection. *Med Clin North Am* 1996;80:1493-1512.
16. Ho DD, Pomerantz RJ, Kaplan JC. Pathogenesis of infection with human immunodeficiency virus. *N Engl J Med* 1987;317:278-286.

17. Anderson DW, Virmani R, Reilly JM et al. Prevalent myocarditis at necropsy in the acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:792-799.
18. Roldan EO, Moskowitz L, Hensley GT. Pathology of the heart in acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Pathol Lab Med* 1987;111:943-946.
19. Factor SM, Sonnenblick EH. The pathogenesis of clinical and experimental congestive cardiomyopathy: recent concepts. *Prog Cardiovasc Dis* 1985;27:395-420.
20. Cammarosano C, Lewis W. Cardiac lesions in acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *J Am Coll Cardiol* 1996;5:703-706.
21. Hofman P, Drici MD, Gibelin P et al. Prevalence of toxoplasma myocarditis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Br Heart J* 1993;70:376-381.
22. Currie PF, Jacob AJ, Foreman AR, Elton RA, Brettle RP, Boon NA. Heart muscle disease related to HIV infection: prognostic implications. *BMJ* 1994;309:1605-1607.
23. Barbaro G, Di Lorenzo G, Grisorio B, Barbarini G. Incidence of dilated cardiomyopathy and detection of HIV in myocardial cells of HIV-positive patients. *N Engl J Med* 1998;339:1093-1099.
24. ACC/AHA Task Force Report. Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure. *Circulation* 1995;92:2764-2784.
25. Cammarosano C, Lewis W. Cardiac lesions in acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *J Am Coll Cardiol* 1996;5:703-706.
26. Gill PS, Chandraratna PA, Meyer PR, Levine AM. Malignant lymphoma: cardiac involvement at initial presentation. *J Clin Oncol* 1987;5:216-224.
27. Sider L, Weiss AJ, Smith MD et al. Varied appearance of AIDS-related lymphoma in the chest. *Radiology* 1989;171:629-632.
28. Goldfarb A, King CL, Rosenzweig BP et al. Cardiac lymphoma in the acquired immunodeficiency syndrome. *Am Heart J* 1989;118:1340-1344.
29. Balasubramanyam A, Waxman M, Kazal HL, Lee MH. Malignant lymphoma of the heart in acquired immune deficiency syndrome. *Chest* 1986;90:243-246.
30. Dalli E, Quesada A, Paya R. Cardiac involvement by non-Hodgkin's lymphoma in acquired immune deficiency syndrome. *Int J Cardiol* 1990;26:223-225.
31. Andress JD, Polish LB, Clark DM, Hossack KF. Transvenous biopsy diagnosis of cardiac lymphoma in an AIDS patient. *Am Heart J* 1989;118:421-423.
32. Horowitz MD, Cox MM, Neibart RM et al. Resection of right atrial lymphoma in a patient with AIDS. *Int J Cardiol* 1992;34:139-42.
33. Silver MA, Macher AM, Reichert CM et al. Cardiac involvement by Kaposi's sarcoma in acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Am J Cardiol* 1984;53:983-984.
34. Paton P, Tabib A, Loire R, Tete R. Coronary artery lesions and human immunodeficiency virus infection. *Res Virol* 1993;144:225-231.
35. SoRelle R. Vascular and lipid syndromes in selected HIV-infected patients. *Circulation* 1998;9:829-830.
36. Uva MS, Jebara VA, Fabiani JN et al. Cardiac surgery in patients with human immunodeficiency virus infection: indications and results. *J Cardiac Surg* 1992;7:240-243.
37. Aris A, Pomar JL, Saura E. Cardiopulmonary bypass in HIV-positive patients. *Ann Thorac Surg* 1993;56:1104-1108.

## Réunions scientifiques à venir

26 au 30 août 2000

### 12e Congrès de la Société européenne de cardiologie

Amsterdam, Pays-Bas

PERSONNE RESSOURCE :

Fax : +33 492 94 76 01

29 octobre au 1er novembre 2000

### Canadian Cardiovascular Congress 2000

Vancouver, Colombie-Britannique

PERSONNE RESSOURCE :

Tél. : (888) 681-4666 Chateau PCO

Fax : (888) 376-5553 Chateau PCO

Société canadienne de cardiologie (SCC) :

Tél. : (613) 569-3407

La version française a été révisée par le D<sup>r</sup> George Honos, Montréal.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

# AstraZeneca Canada Inc.

©2000 Division de cardiologie, St. Michael's Hospital, Université de Toronto, seule responsable du contenu de cette publication. Édition : SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration de la Division de cardiologie, St. Michael's Hospital, Université de Toronto. Tous droits réservés. Tout recours à un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Conférences scientifiques de cardiologie* doit être conforme aux renseignements d'ordonnance au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de l'éducation médicale continue de niveau supérieur.