



Open Access Full Text Article

ORIGINAL RESEARCH

Particularities of pleurisy in subjects immunocompromised to HIV in the pneumology department of the Sylvanus Olympio University Hospital in Lomé

Particularités des pleurésies du sujet immunodéprimé au VIH dans le service de pneumologie du CHU Sylvanus Olympio de Lomé

ADAMBOUNOU Tété Amento Stéphane^{1,2}, ISSA Hamidou^{1,3}, GBADAMASSI Abdou Gafarou^{1,2}, BAWÉ Lidaw^{1,4}, GAGARA Issoufou Madougou Assiatou^{5,6}, AZIAGBE Koffi Atsu^{2,3}, ADJOH Komi Séraphin^{1,2}

¹: Faculté des Sciences de la Santé, Université de Lomé, Lomé – Togo

²: Service de Pneumologie, CHU Sylvanus OLYMPIO, Lomé – Togo

³: Service de Pneumologie, Hôpital National de Zinder

⁴: Service des Maladies Infectieuses, CHU Sylvanus Olympio, Lomé – Togo

⁵: Faculté de Médecine, Université de Niamey, Niamey – Niger

⁶: Service de Pneumologie, CHU Lamordé, Niamey – Niger

ABSTRACT

Introduction. The advent of HIV infection appears to have changed the classic profile of several conditions. The purpose of the present study was to determine the impact of HIV on cases of pleurisy hospitalized in the pneumology department of the Sylvanus Olympio (SO) University Hospital Center (CHU) in Lomé (Togo). **Study method.** This was a cross-sectional, descriptive and analytical study comparing the characteristics of cases of pleurisy in HIV + versus HIV- patients, hospitalized from January 1, 2014 to June 30, 2016 in the pneumo-phthisiology department. of the SO University of Lomé. **Results.** We enrolled 90 HIV + patients and 184 HIV- patients. They were on average 48.48 ± 17.81 years old in the HIV + group against 39.78 ± 8.82 years in the HIV- group. The proportion of women was 57.78% in the HIV + group against 41.30% in the HIV- group. The frequency of functional respiratory signs was identical in the two groups. On the other hand, the general signs were more marked in the HIV + group: fever ($p < 0.05$), anorexia ($p = 0.03$), asthenia ($p = 0.01$), weight loss ($p = 0.006$). There was no difference in the location of the effusion ($p = 0.49$) or its abundance ($p = 0.89$). The appearance of pleural fluid was citrus, purulent or hemorrhagic in 62.22%, 35.65% and 02.23% in the HIV + group, respectively, compared to 68.47%, 14.13% and 17.4%. Pleural biopsy was profitable in 68.97% of indications in the HIV + group against 74.68% in the HIV- group. Tuberculosis was more involved in both the HIV + group (60%) and the HIV- group (52.17%). The death rate was insignificantly higher in the HIV positive group (17.78%) than in the HIV negative group (13.79%). **Conclusion.** HIV infection seems to worsen the clinical picture of pleurisy in PLHIV by more marked deterioration in their general condition. Complications are more frequent. Infections, particularly tuberculosis, remain the primary etiologies of pleurisy in HIV positive subjects. Early management of HIV infection could help reduce the risk of these opportunistic infections.

KEYWORDS: Particularities; Pleurisy; HIV/AIDS; Africa.

RÉSUMÉ

Introduction. L'avènement de l'infection VIH semble avoir modifié le profil classique de plusieurs affections. La présente étude avait pour objet de déterminer l'impact du VIH sur les cas de pleurésie hospitalisés dans le service de pneumologie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Sylvanus Olympio (SO) de Lomé (Togo). **Méthode d'étude.** Il s'est agi d'une étude transversale, descriptive et analytique comparant les caractéristiques des cas de pleurésies chez les patients VIH+ versus VIH-, hospitalisés du 1^{er} janvier 2014 au 30 juin 2016 dans le service de pneumo-phthisiologie du CHU SO de Lomé. **Résultats.** Nous avons enrôlé 90 patients VIH+ et 184 patients VIH-. Ils étaient âgés en moyenne de $48,48 \pm 17,81$ ans dans le groupe VIH+ contre $39,78 \pm 8,82$ ans dans le groupe VIH-. La proportion de femmes était de 57,78% dans le groupe VIH+ contre 41,30% dans le groupe VIH-. La fréquence des signes fonctionnels respiratoires était identique dans les deux groupes. En revanche, les signes généraux étaient plus marqués dans le groupe VIH+ : fièvre ($p < 0,05$), anorexie ($p = 0,03$), asthénie ($p = 0,01$), amaigrissement ($p = 0,006$). Il n'y avait pas de différence quant à la localisation de l'épanchement ($p = 0,49$), ni à son abondance ($p = 0,89$). L'aspect du liquide pleural était citrin, purulent ou hémorragique respectivement dans 62,22%, 35,65% et 02,23% dans le groupe VIH+ contre 68,47%, 14,13% et 17,4%. La biopsie pleurale a été rentable dans 68,97% des indications dans le groupe VIH+ contre 74,68% dans le groupe VIH-. La tuberculose était plus en cause aussi bien dans le groupe VIH+ (60%) que dans le groupe VIH- (52,17%). Le taux de décès était plus élevé, de façon non significative, dans le groupe VIH positif (17,78%) que dans le groupe VIH négatif (13,79%). **Conclusion.** L'infection à VIH semble aggraver le tableau clinique des pleurésies chez les PVVIH par l'altération plus marquée de leur état général. Les complications sont plus fréquentes. Les infections, notamment tuberculeuses, demeurent les premières étiologies des pleurésies du sujet VIH positif. La prise en charge précoce de l'infection VIH pourrait contribuer à réduire le risque de survenue de ces infections opportunistes.

MOTS CLÉS: Particularités; Pleurésie; VIH/SIDA; Afrique.

Corresponding author: ADAMBOUNOU Tété Amento Stéphane. E-mail: amentos@yahoo.fr

INTRODUCTION

La pleurésie est définie par la présence d'une collection liquidienne dans la cavité pleurale. Cet épanchement liquidien résulte d'un déséquilibre entre la production et la réabsorption du liquide pleural [1]. La survenue d'une pleurésie constitue un phénomène fréquent en pathologie respiratoire. Elle est fréquente en milieu pneumologique africain. La prévalence hospitalière était de 13,82% au Burkina Faso [2], 14,99% au Togo [3], et de 15,9% au Mali [4].

Les pleurésies posent essentiellement un problème de diagnostic dont dépendra le traitement. Les étiologies des pleurésies sont nombreuses et variées. Dans les pays développés, la fréquence des pleurésies infectieuses a connu une forte régression du fait des moyens de diagnostic précoce et l'utilisation standardisée d'antibiotiques adaptés. Cependant, on note une recrudescence des pleurésies néoplasiques avec le vieillissement de la population, l'intoxication tabagique et l'exposition à des facteurs environnementaux [1]. En revanche, dans les pays en voie de développement, le retard diagnostique et thérapeutique, le manque d'hygiène, la forte prévalence tuberculeuse et l'épidémie du VIH/SIDA font que les pleurésies infectieuses restent prépondérantes [2, 5]. En 2014, selon L'ONUSIDA, 36,9 millions de personnes vivaient avec le VIH (PVVIH) dans le monde. L'Afrique subsaharienne comptait 25,8 millions de PVVIH dont plus du 1/3 était co-infecté par la tuberculose [6]. Au Burkina Faso, la fréquence de la co-infection TB-VIH était de 61,35% [2]. Au Togo, la prévalence de l'infection VIH était de 2,5% [3] avec une co-infection dans 64% des cas [7]. Une proportion de 36,97% des cas de pleurésie bactériennes, hospitalisés au centre hospitalier universitaire (CHU) Sylvanus OLYMPIO (SO), était séropositive au VIH [8]. Plusieurs études ont mis en évidence une prédominance de l'étiologie tuberculeuse des pleurésies du sujet infecté par le VIH/SIDA [2,5]. L'objectif de cette étude était de déterminer les particularités cliniques, paracliniques et évolutives des pleurésies chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA (PVVIH).

CADRE ET METHODE D'ETUDE

Il s'est agi d'une étude transversale, descriptive, analytique et comparative des cas de pleurésie chez les patients VIH positif *versus* VIH négatif hospitalisés dans le Service de Pneumologie du CHU Sylvanus Olympio (CHU SO) de Lomé au Togo du 1^{er} Janvier 2014 au 30 juin 2016. Nous avons enrôlé les patients, des deux sexes, hospitalisés pour pleurésie et dont le statut VIH était connu. La sérologie VIH a été effectuée avec le consentement éclairé des patients. Le diagnostic de la pleurésie a été évoqué sur la présence d'un syndrome d'épanchement pleural liquidien radio-clinique et confirmée par une ponction pleurale. Selon la nature du

liquide, des examens (protidopleurie, cytologie, examen cyto bactériologique, bacilloscopie et culture) ont été réalisés. En cas de pleurésie exsudative lymphocytaire, une biopsie pleurale était systématiquement faite pour examen anatomopathologique.

Les données sociodémographiques, cliniques, para cliniques, la nature des germes isolés et les résultats de l'anatomie pathologique ont été les principaux paramètres analysés. Chaque patient était suivi mensuellement, et les données évolutives étaient renseignées mensuellement jusqu'à 6 mois après le début de l'hospitalisation.

L'analyse des données était réalisée à l'aide des logiciels SPSS 21. Les proportions ont été comparées par un test de Khi deux. Une différence était considérée significative si $p < 0,05$.

RESULTATS

Aspects socio-démographiques

La fréquence hospitalière annuelle des cas de pleurésie dans le service était de 19,32%. La taille de notre échantillon était de 274 cas répartis comme suit : 90 (32,85%) cas dans le groupe VIH positif et 184 (67,15%) cas dans le groupe VIH négatif. La prédominance du genre était féminine dans le groupe VIH positif (57,78%) mais masculine dans le groupe VIH négatif (58,70%).

L'âge moyen des patients était de 45,69±15,92 ans avec des extrêmes de 11 et 90 ans. Dans le groupe VIH négatif, l'âge moyen des cas était de 48,48±17,81 ans et dans le groupe VIH positif, il était de 39,78±8,82 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle des 30-49 ans dans le groupe VIH positif (77,78%) mais celle des 50-69 ans dans le groupe VIH négatif (42,39%). La durée d'évolution de la maladie avant l'hospitalisation des patients, dans le groupe VIH positif et VIH négatif était respectivement de 52,55±51,53 jours et 55,91±44,71 jours ($p=0,57$). Dans le groupe VIH+, une proportion de 55,55% des patients avait un taux de CD4+ inférieur 350.

Données cliniques et para cliniques

La triade fonctionnelle symptomatique prédominante était représentée par la toux, la douleur thoracique et la dyspnée dans le groupe VIH positif avec respectivement 86,7%, 86,70% et 66,7% des cas mais la différence n'était pas statistiquement significative par rapport au groupe VIH négatif.

Les signes généraux étaient plus marqués dans le groupe des PVVIH avec la fièvre (91,1% ; $p<0,05$), anorexie (60% ; $p=0,03$), l'asthénie (57,80% ; $p=0,01$) et l'amaigrissement (55,60% ; $p=0,006$).

L'épanchement pleural était localisé à droite dans 55,5% des cas dans le groupe VIH positif et dans 45,6% des cas dans le groupe VIH négatif ($p=0,49$). Il était cloisonné dans 22,2% des cas dans le groupe VIH positif contre 6,5% des cas dans le groupe VIH négatif ($p=0,007$).

Sur le plan macroscopique, le liquide pleural était purulent dans 35,65% des cas dans le groupe VIH positif contre 14,13% des cas dans le groupe VIH négatif ($p=0,008$). L'aspect citrin était retrouvé dans les 2 groupes sans différence statistiquement significative : VIH+ (62,22%) ; VIH- (68,47%). Un liquide séro-hématique avait été mis en évidence à la ponction exploratrice chez 2,33% des PVVIH contre 17,4%.

Sur le plan cytochimique, le liquide pleural était exsudatif dans 97,78% des cas chez les PVVIH contre 90,22% ($p=0,03$). Le taux moyen de lymphocytes pleuraux était de 65,77% dans le groupe VIH positif contre 70,83% dans le groupe VIH négatif ($p=0,04$).

La bacilloscopie des expectorations était positive dans 6,98% des cas sur 172 échantillons testés dans le groupe VIH négatif et dans 8,33% des cas sur 84 échantillons testés dans le groupe VIH positif. La recherche directe du bacille tuberculeux dans le liquide pleural s'est révélée positive dans 8,33% des cas chez les VIH positif et dans 6,03% des cas chez les VIH négatif.

La biopsie pleurale était réalisée chez 58 patients VIH positif et chez 158 patients VIH négatif. Son rendement était de 68,97% chez les VIH positif *versus* 74,68% chez les VIH négatif (Tableau 1).

Aspects étiologiques

La tuberculose était l'étiologie retrouvée dans 60% des cas dans le groupe VIH positif et dans 52,17% dans le groupe VIH négatif ($p=0,002$). Selon le stade

TABLEAU 1	Types histologiques des pièces de biopsie pleurale en fonction du statut VIH		
	VIH positif (N= 58) n (%)	VIH négatif (N=158) n (%)	p
Granulome tuberculoïdes avec nécrose caséuse	38 (65,52)	92 (58,23)	0,28
Adénocarcinome	02 (03,45)	20 (13,92)	0,04
Carcinomes épidermoïdes	00 (00,00)	04 (02,53)	-
Lymphome non Hodgkinien	00 (00,00)	02 (01,27)	-
Pleurite chronique	18(31,03)	40 (24,05)	0,06

TABLEAU 2	Étiologies des pleurésies en fonction du statut VIH		
	VIH positif (N= 90) n (%)	VIH négatif (N=184) n (%)	P
Pleurésie tuberculeuse	54 (60,00)	96 (52,17)	0,2
Pleurésie à germes banal	10 (11,11)	16 (08,70)	0,52
Pleurésie néoplasique	02 (02,22)	26 (14,13)	0,002
Insuffisance cardiaque	00 (0,00)	08 (04,35)	-
Insuffisance rénale	00 (0,00)	02 (01,09)	-
Indéterminée	24 (26,67)	36 (19,56)	0,18

d'immunodépression l'étiologie tuberculeuse était retrouvée chez 42,23% des patients dont le taux de CD4 était inférieur à 200 cellules par ml. Une étiologie néoplasique était retrouvée dans 2,22% des cas dans le groupe de VIH positif contre 14,13% des cas dans le groupe VIH négatif (Tableau 2).

Aspects évolutifs

Une guérison sans séquelles était constatée chez 6,82% des patients VIH positif contre 21,84% dans le groupe VIH négatif ($p<0,001$). Le taux de décès, en milieu hospitalier, était de 17,78% dans le groupe VIH positif contre 13,79% dans le groupe VIH négatif (Tableau 3).

TABLEAU 3	Devenir des cas de pleurésie en fonction du statut sérologique VIH		
	VIH positif (n= 90) n (%)	VIH négatif (n=184) n (%)	p
Evolution favorable			
Guérison sans séquelles	06 (06,82)	38 (21,84)	<0,001
Guérison avec séquelles de pachypleurite	45 (51,14)	86 (49,42)	0,50
Evolution défavorable			
Récidives	04 (04,54)	30 (17,24)	<0,001
Cloisonnement/ enkystement	21 (23,86)	10 (05,75)	<0,001
Septicémie	06 (06,82)	04 (02,30)	0,06
Mode de sortie			
Retour à domicile	72 (80,00)	150 (81,52)	0,76
Transfert	00 (00,00)	08 (04,35)	-
Evadé	02 (02,22)	02 (01,09)	-
Décès	16 (17,78)	24 (13,79)	0,29

DISCUSSION

Aspects socio-démographiques

La fréquence hospitalière annuelle des pleurésies dans le service de pneumo-phtisiologie pendant la période de notre étude était de 19,32%. Nos résultats étaient supérieurs à ceux de Gbadamassi GA et al [3] en 2012 au Togo (14,99%), et de Diallo S. et al [4] en 2002 au Mali (15,9%). Cette augmentation des cas de pleurésie serait en rapport avec la prévalence de la tuberculose qui est en forte progression en raison de l'infection à VIH, principale étiologie des pleurésies en Afrique [4, 5].

Quant à l'association VIH et pleurésie, nous avons trouvé une prévalence de 32,85%. Nos résultats étaient inférieurs à ceux de Pefura Y. et al au Cameroun (41,8%) [9] et de Ouédraogo M. et al au Burkina Faso (61,15%) [2]. Cette différence est due au fait que notre étude s'est intéressée à tous les cas de pleurésie aussi bien transsudatifs, qu'exsudatifs.

L'âge moyen de nos patients était superposable à ceux de Gbadamassi A. et al en 2012 au Togo (42 ans) [3] et Rakotoson JL et al 2011 au Madagascar (46 ans) [10]. En revanche, il était supérieur à celui de Diallo S et al au Mali (38 ans) [4]. Depuis les années 1970, suite à l'amélioration des conditions de vie et au développement de la modernisation dans les pays occidentaux, les pleurésies sont plus fréquemment rencontrées chez des patients âgés d'au moins 65 ans [11]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait qu'en Afrique, la tuberculose constitue la principale étiologie des pleurésies. La primo infection tuberculeuse se fait très jeune en raison de la forte endémicité tandis qu'en Europe la première cause des pleurésies est de nature maligne, ce qui est volontiers fréquent après 60 ans.

Chez les patients VIH positif, il s'agissait essentiellement des adultes jeunes âgés en moyenne de 39 ans. Nos résultats sont semblables de ceux de Pefura Y et al (37 ans) au Cameroun (2011) [9] et de Domoua K et al (32 ans) en Côte d'Ivoire (2006) [5]. La tranche d'âge 30-49 ans était la plus touchée chez les PVVIH (77,78%). Ce chiffre corrobore avec les résultats de plusieurs études africaines [2, 4, 5]. Cela pourrait s'expliquer par le fait que les sujets de cette tranche d'âge seraient plus sexuellement actifs et prendraient plus de risque.

Dans notre étude, nous avons trouvé une prédominance du sexe féminin dans le groupe VIH positif. Ce résultat est en accord avec celui de Pefura Y et al [9] en 2011 au Cameroun qui avaient trouvé 52,4% cas de sexe féminin dans le groupe VIH positif. Ces résultats sont en rapport avec la féminisation de l'infection à VIH. Selon l'OMS [6], les femmes représentent plus de la moitié du nombre total de PVVIH. Et aussi le risque d'infection VIH de la femme est nettement plus élevé à

cause de la surface réceptrice des voies sexuelles et du temps de contamination.

Un retard de consultation des patients sans lien avec le statut VIH a été constaté dans notre étude. Sidibé A. et al [12] au Mali en 2008 avait trouvé que 80% des patients avaient consulté après au moins 40 jours d'évolution. Ce retard de consultation pourrait être dû à la présence du syndrome infectieux qui fait évoquer en premier lieu un accès palustre ou une infection pulmonaire à germes banals. L'hypothèse d'une atteinte pleurale ne se fait que devant la majoration d'une douleur basi-thoracique et la survenue d'une dyspnée qui imposeront la réalisation d'une radiographie standard du thorax. Contrairement au pneumothorax qui a un caractère aigu et brutal, les pleurésies sont d'évolution plus progressive et sournoise.

Aspects cliniques et para cliniques

La toux sèche, la douleur thoracique et la dyspnée étaient les signes fonctionnels les plus rencontrés sans rapport avec le statut VIH. Cette triade fonctionnelle est évocatrice d'une atteinte pleurale [1]. La toux et la douleur thoracique seraient une réponse à l'irritation locale de la plèvre. La dyspnée est due à la compression mécanique du parenchyme pulmonaire qui entraverait la mécanique ventilatoire. Son intensité est proportionnelle à l'abondance de l'épanchement.

Concernant les signes généraux, la fièvre l'asthénie et l'amaigrissement étaient plus fréquents dans le groupe VIH positif ($p < 0,05$). Il en était de même dans l'étude de Pefura Y et al [9] en 2011 au Cameroun et d'autres auteurs [2, 13]. Cette constatation s'expliquerait par le fait que l'infection à VIH même peut engendrer ces signes généraux. Et l'étiologie de la pleurésie vient les majorer.

Sur le plan radiographique, il n'y avait pas de différence significative entre les malades du groupe VIH positif et ceux du groupe VIH négatif par rapport à l'abondance ni à la localisation de l'épanchement pleural. Même constat fait par Pefura Y et al [9] en 2011 au Cameroun. La localisation unilatérale de la pleurésie majoritairement constatée et retrouvée dans d'autres études [3, 10] s'explique par la fréquence élevée des pleurésies exsudatives admises en hospitalisation pneumologique. Dans 59,4% des cas, la pleurésie était localisée à droite indépendamment du statut sérologique VIH. Diallo S et al. [4] avait aussi trouvé une localisation prédominante à droite (Mali, 2006) sans raison apparente.

En revanche, l'épanchement liquidien était plus fréquemment cloisonné et enkysté dans le groupe VIH positif ($p=0,007$). Ceci pourrait s'expliquer par l'immunodépression qui limite la réaction de l'organisme

et favorise l'évolution rapide vers l'enkystement. Dans notre étude, nous avons trouvé une prédominance de l'aspect du liquide citrin aussi bien le groupe VIH positif que dans le groupe VIH négatif. Cette fréquence plus élevée des pleurésies à liquide clair s'explique par le fait que la constitution de ce liquide est le premier résultat de la réaction inflammatoire en cas d'agression de la plèvre. En revanche, la purulence du liquide pleural était plus retrouvée dans le groupe VIH positif. Cela s'explique par le fait que le sujet PVVIH est principalement à risque d'infection bactérienne et parasitaire du fait de son immunodépression. L'aspect hémorragique du liquide était essentiellement retrouvé dans le groupe VIH négatif : ce qui fait craindre une étiologie néoplasique.

Le taux moyen de lymphocytes pleuraux était de 65,77% dans le groupe VIH positif contre 70,83% dans le groupe VIH négatif ($p=0,04$). Il en était de même dans l'étude de Pefura Y et al [9]. En effet, ils avaient retrouvé une proportion de 66,8% dans le groupe VIH positif en contre 76,1% dans le groupe VIH négatif ($p=0,003$). La baisse des défenses immunitaires favorise la colonisation de la cavité pleurale par toutes les bactéries. De plus, la fréquence des pleurésies purulentes chez le PVVIH pourrait expliquer ces variations de formules cytologiques. La bacilloscopie des expectorations était positive dans 8,33% de cas dans le groupe VIH positif et 6,98% de cas dans le groupe VIH négatif. Selon Pefura Y. et al. [9], 17,9% des PVVIH avaient une atteinte pleurale et parenchymateuse de la tuberculose. La localisation pleurale est souvent secondaire à une tuberculose initialement pulmonaire qui n'a pas été vite diagnostiquée. De ce fait, le dépistage systématique de la tuberculose pulmonaire chez les PVVIH au cours de leur visite mensuelle a été recommandé par l'Organisation Mondiale de la Santé [14]. La recherche directe de Bacilles acidoalcoolo résistants dans le liquide pleural était faiblement positive indépendamment du statut immunitaire. Koffi N'GORAN et al. [15] et Ba K. et al. [16] avaient déjà fait le même constat. La biopsie pleurale à l'aveugle serait d'un meilleur rendement dans l'exploration des pleurésies exsudatives lymphocytaires. Elle était de 68,97% dans le groupe VIH positif et 74,68% dans le groupe VIH négatif. En Europe, le rendement de la biopsie pleurale à l'aveugle se situe entre 40 et 50% [1]. Cette différence s'explique par la répartition des cellules pathologiques en fonction de l'étiologie. En effet, les cancers sont les premiers pourvoyeurs de pleurésie en Europe. Les cellules cancéreuses ont une répartition en tâches de bougie, réduisant la probabilité diagnostique. A l'inverse, les cellules tuberculeuses ont une répartition assez diffuse sur la plèvre pariétale. Le granulome tuberculoïde avec nécrose caséeuse était la principale lésion histologique retrouvée avec 65,52% dans le groupe VIH

positif contre 58,23% dans le groupe VIH négatif. Heydermane RS et al. n'avaient cependant observé aucune relation entre le taux sérique de CD4 et la formation d'un granulome tuberculeux pleural [17]. Nos résultats sont similaires à ceux de Pefura Y. et al. [9]. Cela explique le fait que dans nos milieux, en l'absence d'étiologie formellement identifiée, la tuberculose soit la première étiologie présumée en fonction des arguments épidémiologiques et cliniques.

Aspects étiologiques

Les pleurésies tuberculeuses et bactériennes prédominaient dans le groupe VIH positif. En revanche, les pleurésies néoplasiques étaient beaucoup plus retrouvées dans le groupe VIH négatif. Domoua K et al. [5] en 2006 en côte d'ivoire avaient identifié la tuberculose dans 83% des cas, comme étiologie des pleurésies du sujet VIH positif. Il avait trouvé également que 35% des patients tuberculeux avaient un taux de CD4 inférieur à 200 cellules par ml. Plus sévère était l'immunodépression, plus fréquente était la tuberculose. Nos résultats confirment l'importance de la tuberculose parmi les étiologies des pleurésies diagnostiquées chez les patients infectés par le VIH en zone d'endémie tuberculeuse. Dans les pays industrialisés, les épanchements pleuraux kaposiens étaient plus retrouvés chez les patients VIH positifs [18]. Aucune étiologie n'avait été diagnostiquée chez 21,89% des patients inclus dans notre étude. La proportion était de 26,67% dans le groupe VIH positif et 19,56% dans le groupe VIH négatif. Cela laisse suggérer la probabilité d'autres étiologies, d'où l'intérêt d'évoluer vers la biopsie pleurale sous thoracoscopie [19].

Aspects évolutifs

La durée moyenne du séjour hospitalier était de 17,24 jours pour les PVVIH et de 15,49 jours pour les sujets VIH négatif. Nos résultats sont superposables à ceux d'Adamounou S. et al [20]. Au Burkina Faso, la durée du séjour des PVVIH était aussi pratiquement similaire à celui des sujets VIH négatifs [2]. Nous avons noté une évolution favorable chez 57,96% des PVVIH contre 71,26% dans le groupe VIH négatif. La létalité hospitalière était de 17,78% chez les PVVIH contre 13,79% dans le groupe VIH négatif. Malgré le caractère péjoratif de l'infection à VIH, nos données montrent qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative de l'évolution des pleurésies par rapport à l'infection à VIH. L'influence péjorative de l'infection à VIH sur l'évolution des pleurésies avait été notée par Dagnra AY et al. [8] avec 36% de décès chez les patients VIH positif en 2004. La mise en place de politique nationale visant à dépister et à traiter précocement les cas de co-infection tuberculose/VIH a contribué à améliorer le pronostic vital de ces patients.

Si le décès des patients PVVIH peut être imputable à la sévérité de l'immunodépression virale, celui des patients VIH négatifs ne sont pas pour autant immunocompétents. Leur immunité est fragilisée par l'étiologie néoplasique souvent diagnostiquée à un stade tardif [20].

CONCLUSION

L'infection à VIH semble aggraver le tableau clinique des pleurésies chez les PVVIH par l'altération plus

marquée de leur état général. L'infection VIH semble ne pas avoir affecté le rendement diagnostique de la biopsie pleurale. Les infections, notamment tuberculeuses, demeurent les premières étiologies des pleurésies du sujet VIH positif. Quoique rare, les causes néoplasiques peuvent aussi être diagnostiquées. La survenue des complications locales voire générales était plus fréquente. Le dépistage de l'infection VIH et la mise précoce sous traitement antirétroviral pourrait contribuer à réduire le risque de survenue de ces infections opportunistes.

REFERENCE

1. Fraticelli A, Astoul P. Pleurésies : physiopathologie et diagnostic. In Aubier M, Crestani B, Fournier M et Mal H. editores. Traité de Pneumologie. 2^{ème} édition. St Just la pendue : Flammarion 2009 ; 1079 : 491-503.
2. Ouedraogo M, Ki C, Ouedraogo SM, Zoubga AZ, Badooum G, Zigani A et al. Aspects épidémiocliniques de la pleurésie séro-fibrineuse au Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo: *Med. Afr. Noire*. 2000 ; 47: 386-9.
3. Gbadamassi AG, Adjoh KS, Wachinou P, Wateba MI, Patassi A, Tidjani O. Étiologies des pleurésies chez le noir africain: Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs au Togo : A propos de 337 cas colligés dans le service de pneumophtisiologie et des maladies infectieuses du CHU Tokoin de Lomé. *JATV* 2012 ; 2: 98-102.
4. Diallo S, Hassan M, Sissoko F, M'Baye O, Gomez P. Étiologies des pleurésies dans le service de pneumologie du Point G. *Mali Médical* 2006; 4 : 39 – 41.
5. Domoua K, Daix T, Coulibaly G, Bakayoko A, Kassi A, Bath K et al. Étiologies des pleurésies chez les patients infectés par le VIH à Abidjan, Côte d'Ivoire. *Bull Soc Pathol Exot* 2006 ; 99(1) : 15-16 ;
6. http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/20150901_FactSheet_2015_fr.pdf consulté le 15 avril 2015 à 16H05 ;
7. Ministère de la planification, du développement et de l'Aménagement du Territoire. Direction Générale de la Statistique et de la Comptabilité Nationale. Enquête Démographique et de Sante III Togo 2013-2014 (EDST III Togo 2014), Rapport sur la prévalence du VIH ;
8. Dagnra AY, Gbadoe AH, Edorh TK, Prince-David M, Tidjani O, Sadzo DH. Fréquence et impact de l'infection au virus de l'immunodéficience humaine chez les patients souffrant de pleurésies bactériennes à Lomé (Togo). *Med. Mal. Infect.* 2004 ; 34 (5) : 216-20.
9. Pefura Yone EW, Kuaban C, Simo L. La pleurésie tuberculeuse dans le service de pneumologie, hôpital Jamot de Yaoundé (Cameroun) : influence de l'infection à VIH. *Rev. Mal. Resp.* 2011 ; 28 : 1138-45.
10. Rakotoson JL, Andrianasolo R L, Rakotomizao RJ, Volontiana MDH, Ravahatra K, Rajaoarifetra J, Andrianarisoa CFA. Etiologies des pleurésies exsudatives : à propos de 424 cas à Madagascar. *Pan Afr Med J* 2011;9:35. [doi: 10.11604/pamj.2011.9.35.937]
11. Ramus PH, Freour P. Etiologies des pleurésies : modifications survenues en 10 ans. *Bordeaux Méd* 1977 ; 1301-6.

CONFLIT D'INTERET: *Aucun à déclarer.*

12. Awa Sidibé. Pleurésie au CHU du point G à Bamako au Mali. : Aspects épidémiologique, étiologique et thérapeutique, Thèse de doctorat d'état en médecine. Bamako (Mali) 2008 ; 95 pages.
13. Luuzze H, Elliott AM, Joloba, ML. Evaluation of suspected tuberculosis pleurisy: clinical and diagnosis findings in HIV-1- positive and HIV negative adults in Uganda. *J Tuberc Lung Dis* 2001; 5 : 746-53.
14. Organisation mondiale de la santé. Systematic screening for active tuberculosis. Principles and recommendations. Geneva: World Health Organization, 2013. (WHO/HTM/TB/2013.04). http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/84971/1/9789241548601_eng.pdf?ua=1&ua=1, consulté le 1er mai 2018.
15. Koffi N, Aka-Danguy E, Kouassi B, Ngoma A, Blehou DJ. Les étiologies des pleurésies en milieu africain : l'expérience du service de pneumologie de Cocody (Abidjan - Côte d'Ivoire). *Rev. Pneumol. Clin.* 1997 ; 53 (4) :192-6.
16. Keita B, Traore HA, Sangare S. Place de la ponction – biopsie de plèvre dans le diagnostic des pleurésies à Bamako. *Med Afr Noire* 1993 ; 40 (4) : 270-4.
17. Heydermane RS, Makunke R, Muza T, Odwee M, Kadzirange G, Manyemba J. et al. Pleural tuberculosis in Harare, Zimbabwe: the relationship between human immunodeficiency virus, CD4 lymphocyte count, granuloma formation and disseminated disease. *Trop Med Int Health* 1998; 3 (1): 14-20. doi: 10.1046 / j.1365-3156.1998.00167.x.
18. Allier I, Cadranel J, Parquin F, Denis M, Lepen De Ven AM, Mayaud C et al. Pleurésie chez les malades infectés par le VIH. *Presse médicale*. 1991 ; 39 : 1931-4.
19. Rodriguez-Panadero F, Janssen J.P, Astoul P. Thoracoscopy: general overview and place in the diagnosis and management of pleural effusion. *Eur Respir J* 2006 ; 28 : 409 – 422 . [DOI : 10.1183/09031936.06.00013706]
20. Adambounou AS, Adjoh KS, Hamadou BB, Fiogbé AA, Aziagbé KA, Efalou PJ et al. Pleurésies du sujet âgé dans le service de pneumophtisiologie du CHU Sylvanus Olympio de Lomé : Aspects épidémiologiques, diagnostiques et étiologiques. *European Scientific Journal* 2015 ; 11 :122-31.