



Aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques de l'hépatite virale B chronique chez des patients vus en consultation au service de médecine interne du CHU de Treichville

Epidemiological, clinical and paraclinical aspects of chronic viral hepatitis B in patients seen in consultation at the internal medicine department of the Treichville University Hospital

Camara T¹, Kaba I¹, Camara M³, Binan IV¹, Konan M¹, Toutou T¹.

¹ Service de Médecine Interne B CHU de Treichville, Abidjan, République de Côte d'Ivoire

² Service d'imagerie CHU de point G Bamako République de Mali

Correspondances : Camara Toumin¹ médecin Interniste, Tel. : +224 622807935

Email : toumincamara@gmail.com

Reçu le 11 octobre 2021

Accepté le 14 décembre 2021

Publié le 3 avril 2022

MOTS CLÉS : Hépatite virale B, Epidémiologie, Clinique, Abidjan (Côte d'Ivoire)

RESUME

Introduction

L'infection par le virus de l'hépatite virale B (VHB) constitue le véritable problème de santé publique dans plusieurs régions du globe terrestre, par sa fréquence, ses complications, et ses conséquences socio-économiques.

Elle représente la principale cause de pathologie hépatite chronique en Afrique sud saharienne [22].

Le nombre de porteurs chroniques est estimé à plus de 350 millions dont 60 millions en Afrique avec un risque élevé d'évolution vers la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire (CHC).

L'objectif de cette étude était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques de l'infection au virus de l'Hépatite B en milieu hospitalier.

Méthodologie

Il s'agissait d'une étude transversale, qui s'était déroulée du 1^{er} janvier 2015 au 31 décembre 2016, dans le service de Médecine Interne du Centre Hospitalier et Universitaire de Treichville (Abidjan).

Résultats

Nous avons retenu 131 patients sur 1117 dossiers analysés soit une prévalence de 12%.

L'âge moyen est de 45 ans avec les extrêmes de 15 ans et 65 ans. On notait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 2,4. 39,8% de nos patients étaient des fonctionnaires ; 62,6% de nos patients étaient mariés.

Selon les facteurs de risque; nous avons noté: transfusion sanguine (5,3%), risqué sexuel (32,8%), soins dentaire (13%), chirurgie (9,9%). Les signes cliniques étaient dominés par l'asthénie physique (27,5%), suivie de distension abdominale (24,4%). La charge virale était indétectable dans 18% des cas et supérieure à 100.000 copies chez 30% des patients. Nous avons noté une fibrose hépatique avancée (F4) chez 38,9% des patients.

Conclusion

L'hépatite B est une maladie universelle qui, du fait de son évolution potentielle vers la cirrhose et/ou le CHC, pose un problème majeur de santé publique, particulièrement dans les pays en voie de développement qui sont souvent des zones de forte endémie.

SUMMARY

The objective of this study was to describe the epidemiological, clinical and paraclinical aspects of hepatitis B virus infection in hospitals.

Methodology

This was a cross-sectional study, which took place from January 1, 2015 to December 31, 2016, in the Internal Medicine Department of the Treichville Hospital and University Center (Abidjan).

KEY WORDS: Dental extractions, orthodontic treatment.



Results

We retained 131 patients out of 1117 files analyzed, a prevalence of 12%.

The average age is 45 with the extremes of 15 and 65. There was a male predominance with a sex ratio of 2.4. 39.8% of our patients were civil servants; 62.6% of our patients were married.

Depending on risk factors; We noted: blood transfusion (5.3%), sexual risk (32.8%), dental care (13%), surgery (9.9%). Clinical signs were dominated by physical asthenia (27.5%), followed by abdominal distension (24.4%). The viral load was undetectable in 18% of cases and greater than 100,000 copies in 30% of patients. We noted advanced liver fibrosis (F4) in 38.9% of patients.

Conclusion: Hepatitis B is a universal disease which, because of its potential progression to cirrhosis and/or HCC, poses a major public health problem, particularly in developing countries, which are often highly endemic areas.

Keywords: Viral hepatitis B, Epidemiology, Clinic, Abidjan (Côte d'Ivoire)

INTRODUCTION

L'infection par le virus de l'hépatite virale B (VHB) constitue le véritable problème de santé publique dans plusieurs régions du globe terrestre, par sa fréquence, ses complications, et ses conséquences socio-économiques [1]. Elle représente la principale cause de pathologie hépatite chronique en Afrique sud saharienne [2]. Environ 20 à 25% des patients infectés de manière chronique développeront une cirrhose, progressant vers une insuffisance hépatique et/ou un CHC [3].

L'OMS estime à deux milliards le nombre de personne ayant été exposé à ce virus et 350 millions de porteurs chroniques dont 60 millions en Afrique avec risque élevé d'évolution vers la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire (CHC) et une prévalence de 5,4% à l'échelle mondiale [4].

Selon les données de l'OMS, la Côte d'Ivoire, appartient aux pays de forte endémie vis-à-vis de l'infection par le virus de l'hépatite B avec une prévalence estimée à 12% (8 à 20%) [5].

A la lumière de ces données et argumentations, l'objectif de cette étude était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques de l'infection au virus de l'Hépatite B en milieu hospitalier.

MÉTHODES

Il s'agissait d'une étude transversale, qui s'était déroulée du 1^{er} janvier 2015 au 31 décembre 2016, dans le service de Médecine Interne du Centre Hospitalier et Universitaire de Treichville (Abidjan).

Critères de sélection

Ont été inclus dans l'étude tous les patients présentant un portage chronique de l'AgHBs (supérieur à 6 mois) avec ou sans lésions hépatiques.

N'ont pas été retenus, les patients : ayant un AC anti HBc positif de façon isolé (Ag HBs négatif), associé au VIH ou VHC ou VHD, perdus de vue, n'ayant pas de bilan pour préciser le profil évolutif de la maladie.

Déroulement de notre étude

Les paramètres étudiés portaient sur :

Données sociodémographiques : Age, Sexe, profession, situation matrimoniale.

Données cliniques : Motifs de consultation ou d'admission, mode de découverte, examen physique, facteurs de risques.

Données paracliniques : Virologie (Ag HBs, AC anti HBc, Ag HBe, AC anti HBe, DNA viral), Biochimie (ALAT), Evaluation non invasive de la fibrose (Fibroscan et/ou Fibrotest-Actitest).

Evolution : guérison, complications, mortalité.

Analyse des données

La collecte des données et leur analyse statistique ont été réalisées à l'aide des logiciels Word, Excel et Epi info version 2007.

RESULTATS

Nous avons retenu 131 patients sur 1117 dossiers analysés soit une prévalence de 12%. L'âge moyenne 45 ans avec les extrêmes de 15 ans et 65 ans. On notait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 2,4. 38,9 % de nos patients étaient des fonctionnaires ; 62,6% de nos patients étaient mariés. Selon les facteurs de risque; nous avons notés: transfusion sanguine (5,3%), risqué sexuel (32,8%), soins dentaire (13%), chirurgie (9,9%). Aucun facteur n'a été retrouvé dans 38,9% des cas.

**Tableau I:** Répartition des patients 131 selon les motifs de consultation/en anglais

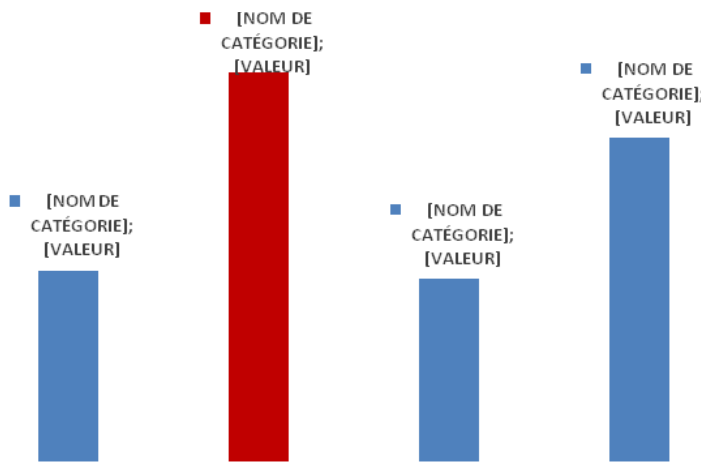
Motif de consultation	N	%
Distension abdominal	32	24.4%
Ictère	25	19.1%
Hématémèse et/ou méléna	15	11.5%
Hépatomégalie et /ou splénomégalie	23	17.6%
Asthénie physique	36	27.5%
Total	131	100.0%

Selon les circonstances de découverte, la majorité des infections par le VHB de nos patients était

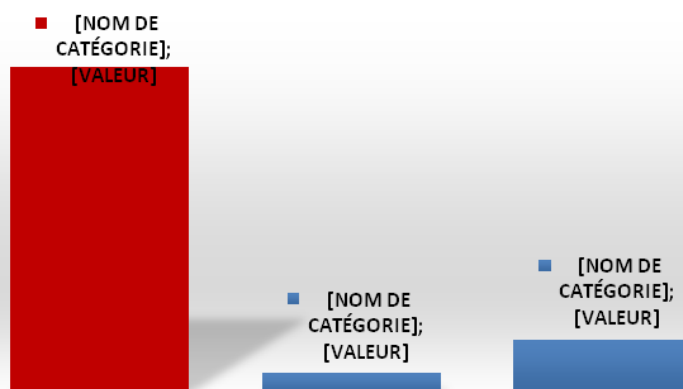
Selon les circonstances de découverte, la majorité des infections par le VHB de nos patients était découverte au décours des symptômes. La découverte systématique et au cours du dépistage volontiers ne représentaient seulement 42%.

Selon l'antigénémie HBe, 80% des patients étaient AgHbe négatif.

Selon la charge (figure 2),



Selon les paramètres biochimiques, les transaminases étaient (figure 3)

**Figure 3 :** Répartition des 131 patients selon le taux des ALAT

Etude de l'activité de fibrose

Tableau II : Répartition des patients 131 selon la fibrose hépatique

Stades	N	%
2,5 - 7 Kpa/ Statde F0 ou F1	43	32.8%
7 - 9,5 Kpa / Stade F2	17	13.0%
9,5 - 14 / stage F3	20	15.3%
> 14 / Stade F4	51	38.9%
Total	131	100 %

Selon l'évolution, nous avons enregistré 25,2 % de décès durant notre étude, dont 72,7% sont décédés de cirrhose (24 cas) et 27,2% de CHC (9cas).

DISCUSSION

L'objectif de notre étude était d'actualiser nos données épidémiologique, clinique, paraclinique et évolutif de l'hépatite virale B chronique dans le service de Médecine Interne du CHU de Treichville (Abidjan) République de cote Ivoire.

Nos résultats ont montré, sur 1117 patients reçus, une prévalence de l'hépatite virale B chronique de 11,73%. Cette fréquence est superposable à celles de SCHWEITZER A, et J Horn, RT Mikolajczyk, G krause, JJ Ott-The, Lancet qui était de 11% [6]. Et Rachelle D et al qui était de 13,97% au Mali [7] Cela pourrait s'expliquer par le fait que le risque de contracter la maladie au cours d'une vie entière est supérieur à 60% dans cette zone de forte endémicité du globe.

L'âge moyen de nos patients était de 45 ans avec des extrêmes de 15 à 65 ans et plus. La tranche d'âge comprise entre 26 à 35 ans était la plus touchée (31,3%). Le calcul des fréquences cumulées montre que plus de 50% de nos patients sont âgés de moins de 50 ans.

Ces données sont assimilables à celles de Diarra B et al et Ousmane T et al qui ont trouvé respectivement un âge moyen de 39 et 40 ans [8 ; 9].

Ces résultats sont conformes avec les données de la littérature.

L'hépatite virale B touche les deux sexes avec une prédominance masculine de 71% contre 29% chez les femmes soit un sexe ratio de 2,4. La prédominance masculine est conforme aux études réalisées à l'échelle nationale et internationale [4].

Cette prédominance s'expliquerait par le mode vie de



l'homme s'exposant au contact des facteurs de risque plus souvent que la femme (alcool, tabac, comportement sexuel à risque).

L'hépatite virale B touche toutes les catégories socio-professionnelles. Dans notre étude les fonctionnaires ont représenté la couche socio-professionnelle la plus touchée avec 38,9%.

Nous ne voyons pas de corrélation évidente entre l'activité professionnelle et une éventuelle émergence du virus. Cependant, les travailleurs de sexe peuvent être exposés si les mesures adéquates de protection ne sont pas adoptées.

Les mariés ont été les plus touchés dans notre étude avec 62,6% contre 24,4% de célibataires. Ce résultat est comparable à celui de Mallem L en Alger qui a trouvé 65% en faveur des mariés [10].

Cette prédominance d'atteinte chez les mariés s'expliquerait par les rapports sexuels non protégés qui est un des facteurs de risque aussi par l'infidélité dans les couples.

Dans notre étude 38,9% de nos patients ne présentaient aucun facteur de risque évident, suivi du risque sexuel de 32,8%.

Ce résultat est différent de ceux d'Ibtissam B et al en dans l'approche épidémiologique et le profil évolutif du porteur chronique du VHB : Thèse de doctorat en médecine au Maroc en 2008 chez qui les soins dentaires étaient les plus fréquents soient 43%. [6]

Cela s'expliquerait par des comportements sexuels à risque élevés comme les rapports sexuels non protégés, la multiplicité des partenaires sexuels.

L'asthénie physique constitue le principal motif de consultation dans notre étude soit 25,9%. Ce résultat est conforme à celui retrouvé dans la littérature d'une manière générale qui atteste que l'asthénie reste le principal symptôme dans les hépatites chroniques, elle est également présente dans les formes aiguës de l'hépatite virale parfois associée à un ictère. [11 ; 12]

Plus de la moitié (58%) de nos patients étaient à un stade évolué ; ceci est lié à des nombreux facteurs influençant le milieu :

L'environnement socio-culturel et économique (ignorance, usage de plante médicinale, préjugé des services de santé, population démunie, pas de couverture sociale...) L'environnement politique et technique (absence de politique de dépistage précoce, personnel médical non formé à ce sujet.).

La population d'étude est majoritairement constituée de porteurs chroniques de l'Ag HBe négatif avec une fréquence de 78% contre 22% de porteurs chroniques à virus sauvage (Ag HBe positif).

Notre résultat est comparable à celle de de mallem L

[6] qui a trouvé 83,4% de l'Ag HBe négatif contre 16,6% à virus sauvage.

Cette situation pourrait être expliquée par une durée prolongée de la phase de rupture de la tolérance immunitaire, associée à un retard de la séroconversion HBe, justifiant aussi la sévérité des lésions hépatiques retrouvées.

La quantification de l'ADN viral a permis d'individualiser 4 groupes de patients, ceux ayant une charge virale indétectable (17,5%), inférieure à 10000 UI par ml (35,9%), compris entre 10000-100000UI par ml (16,8%) et supérieure à 100000 (29,8%).

Une atteinte hépatique sévère F4 a été diagnostiquée dans notre série chez 51 patients soit 38,9% des cas.

Notre résultat est superposable à celui de Mallam L en Alger [10] qui a trouvé plus de 11% dans sa population d'étude.

Ce qui rend compte des conséquences néfastes du diagnostic tardif de l'affection, secondaire au caractère très souvent silencieux de l'hépatopathie virale B, et d'un dépistage peu pertinent, du fait aussi que ces patients étaient symptomatiques au moment du diagnostic d'où l'intérêt du dépistage pour une prise en charge précoce.

La majorité de nos patients ont un taux normal des transaminases ce qui témoigne encore une fois du caractère peu symptomatique du VHB même sur le plan biologique. Plus fréquemment associée aux fortes charges virales dans notre série, la cytolyse est trouvée chez plus de 13% des patients ayant un ADN du VHB. Il n'y a pas de corrélation entre la charge virale et l'activité biochimique.

Au terme de notre étude nous avons enregistré 25,2% de décès contre 74,8% de patients sortis avec un état général plus ou moins satisfaisant. Ce taux de décès pourrait être expliqué par le retard d'admission de nos patients mais aussi au caractère silencieux du VHB.

CONCLUSION

L'hépatite B est une maladie universelle qui, du fait de son évolution potentielle vers la cirrhose et/ou le CHC, pose un problème majeur de santé publique, particulièrement dans les pays en voie de développement qui sont souvent des zones de forte endémie. Un vaccin efficace existe et a montré son rôle bénéfique. Cependant le risque d'hépatite B reste permanent. Il ne pourra être réduit significativement que par une universalisation de la vaccination qui est un enjeu majeur dans la prévention et le contrôle de l'hépatite B en Afrique.



Etiologie et évolution des pleurésies selon le statut VIH en milieu tropical *Etiology and evolution of pleurisy according to HIV status in tropical environments*

Aziagbé KA^{1,2}, Bawe L^{1,3}, Diallo BD^{4,5}, Adambounou TAS.^{1,2}, Wateba IM^{1,3}, Adjoh KS^{1,2}

¹Faculté des sciences de la santé, Université de Lomé (Togo)

²Service de pneumologie, CHU Sylvanus OLYMPIO (Lomé-Togo)

³Service des maladies infectieuses, CHU Sylvanus OLYMPIO (Lomé-Togo)

⁴Faculté des sciences et techniques de la santé, Université Gamal Abdel Nasser de Conakry (Guinée)

⁵Service de pneumo-phtisiologie, CHU Conakry (Guinée)

Correspondances : Dr AdambounouTété Amento Stéphane E-mail : amentos@yahoo.fr

Tél :+228 98 90 77 77 ; 08 BP 80 651 Lomé République du Togo

Reçu le 17 octobre 2021

Accepté le 14 décembre 2021

Publié le 3 avril 2022

MOTS CLÉS : Etiologies, Evolution, Pleurésie, VIH/SIDA, Afrique

RESUME

Introduction : L'infection VIH favorise l'émergence des affections dites opportunistes. La fréquence des pleurésies semble parallèle à celle de l'infection VIH. La présente étude avait pour objectif d'identifier les principales étiologies et de décrire l'évolution des pleurésies, selon le statut VIH, en hospitalisation dans le service de pneumologie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Sylvanus Olympio (SO) de Lomé (Togo).

Méthode : 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 1er janvier 2014 au 30 juin 2016. L'analyse statistique a été faite avec le logiciel SPSS version 21. Le test de Khi-carré ou le test exact de Fisher a été utilisé pour la comparaison des variables catégorielles lorsque nécessaire avec un intervalle de confiance à 95%. Le seuil de signification retenu était de 0,05.

Résultats : Les patients inclus étaient repartis en deux groupes : 90 patients VIH+ et 184 patients VIH-. L'âge moyen des patients était de 48,5±17,8 ans dans le groupe VIH+ contre 39,8±8,8 ans dans le groupe VIH-. La proportion de femmes était de 57,8% dans le groupe VIH+ contre 41,3% dans le groupe VIH-. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative sur la fréquence des signes fonctionnels respiratoires. 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). Les aspects radiographiques des pleurésies étaient les mêmes indépendamment du statut VIH. 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 la première étiologie 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. Les complications sont plus fréquentes chez les PVVIH. 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.

KEY WORDS: Etiologies, Evolution, Pleurisy, HIV / AIDS, Africa

SUMMARY

Introduction: HIV infection promotes the emergence of so-called opportunistic conditions. The frequency of pleurisy appears to parallel that of HIV infection. The objective of this study was to identify the main aetiologies and describe the evolution of pleurisy, according to HIV status, in hospitalization in the pneumology department of the Sylvanus Olympio (SO) University Hospital Center (CHU) in Lomé (Togo).



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. Statistical analysis was done with SPSS version 21 software. The Chi-square test or Fisher's exact test was used for the comparison of categorical variables when necessary with a 95% confidence interval. The significance level adopted was 0.05.

Results: The patients included were divided into two groups: 90 HIV + patients and 184 HIV- patients. The mean age of the patients was 48.5 ± 17.8 years in the HIV + group compared with 39.8 ± 8.8 years in the HIV- group. The proportion of women was 57.8% in the HIV + group against 41.3% in the HIV- group. There was no statistically significant difference in the frequency of functional respiratory signs. 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 ($p = 0.006$). The radiographic appearances of pleurisy were the same regardless of HIV status. 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 the primary etiology 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 appears to worsen the clinical picture of pleurisy. Complications are more common in people living with HIV. 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.

INTRODUCTION

Les pleurésies traduisent un état pathologique de la plèvre qui se traduit par l'accumulation de liquide dans la cavité pleurale [1]. Elles posent essentiellement un problème de diagnostic étiologique, duquel dépendra la prise en charge thérapeutique. Les étiologies des pleurésies sont nombreuses et variées. De nouvelles techniques d'investigation (la biopsie sous thoracoscopie, l'immunohistochimie, le GeneXpert et le dosage de l'adénosine désaminase (ADA) dans le liquide pleural) ont été développées pour l'enquête étiologique [2].

Dans les pays développés, la fréquence des pleurésies surtout infectieuses, connaissent une forte régression du fait des moyens de diagnostic précoce et l'utilisation d'antibiotiques adaptés. On note surtout une recrudescence des pleurésies néoplasiques avec le vieillissement de la population [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 [3-5]. Chez les patients hospitalisés dans le service de pneumologie du Centre Hospitalier

Universitaire Sylvanus OLYMPIO (CHU SO), la séroprévalence hospitalière de l'infection VIH était de 27,12% [6]. La tuberculose a été identifiée, dans plusieurs études, comme principale étiologie des pleurésies chez le sujet infecté par le VIH/SIDA [4, 7, 8]. L'infection à VIH aurait donc un impact considérable sur les pleurésies [8]. Les objectifs assignés à cette étude étaient de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et para cliniques ; d'identifier les principales étiologies et de décrire l'évolution des pleurésies selon le statut VIH.

METHODES

Le service de Pneumologie du CHU SO de Lomé au Togo a servi de cadre d'étude. C'est le service national de référence en matière de prise en charge des pathologies respiratoires.

Il s'est agi d'une étude transversale descriptive et analytique, comparant les caractéristiques des pleurésies chez les patients VIH positif *versus* VIH négatif hospitalisés du 1^{er} Janvier 2014 au 30 juin 2016, dans le service de pneumo-phtisiologie du CHU SO de Lomé.

Les patients, âgés d'au moins 18 ans, hospitalisés



pour pleurésie, dont les résultats des examens paracliniques (radiographie du thorax et étude cytobactériologique et biochimique du liquide pleural, histopathologie des pièces de biopsie pleurale) étaient disponibles, ont été retenus pour notre étude.

Les cas de pleurésie d'origine traumatique et les patients dont le statut sérologique VIH était inconnu n'ont pas été inclus dans notre étude. Nous n'avons pas inclus également les patients qui n'ont pas consenti de participer à l'étude.

Les paramètres étudiés ont porté sur : les données sociodémographiques (sexe, âge, statut sérologique au VIH, profession, niveau d'instruction, statut matrimonial, prévalence des pleurésies) ; les antécédents médico-chirurgicaux ; les signes cliniques pulmonaires et extra pulmonaires ; les signes para cliniques ; les étiologies de la pleurésie et les différentes modalités évolutives.

Le diagnostic de la pleurésie a été posé sur la présence d'un épanchement liquidien dans l'espace pleural à la radiographie du thorax, puis mise en évidence par la ponction pleurale. Chaque patient a bénéficié d'une cytologie, et d'un examen cytobactériologique du liquide pleural pour la recherche étiologique. La bacilloscopie des crachats était réalisée chez les patients qui produisaient des expectorations. La biopsie pleurale pour examen anatomopathologique était réalisée chez tous les patients ayant une pleurésie hémorragique ou exsudative avec un liquide d'aspect citrin.

La sérologie rétrovirale est systématiquement proposée au patient et est réalisée avec son consentement.

Les principales étiologies ont été retenues sur la base d'un certain nombre d'arguments.

-Le diagnostic de pleurésie tuberculeuse a été posé sur la présence du granulome spécifique de Koester à l'examen histologique de la pièce biopsique pleurale et sur l'isolement de *Mycobacterium* du complexe *tuberculosis* dans le liquide pleural ou dans les expectorations.

-Le diagnostic de pleurésie infectieuse à germe banal a été retenu devant une prédominance des polynucléaires neutrophiles altérés dans le liquide pleural et/ou l'isolement du germe dans le liquide

pleural et/ou l'évolution favorable sous antibiotiques non spécifiques.

-Le diagnostic de pleurésie néoplasique a reposé sur la présence de cellules malignes à l'examen histologique des pièces de biopsie pleurale.

-Le diagnostic de pleurésie d'origine cardiaque a été fait sur la présence d'un transsudat à l'examen biochimique du liquide pleural et l'existence des signes d'insuffisance cardiaque.

-Le diagnostic de pleurésie d'origine rénale était retenu devant un transsudat du liquide pleural associé à des signes d'atteinte rénale.

-Le diagnostic de pleurésie indéterminée a été retenu devant l'absence d'une étiologie identifiée à la suite des différentes explorations.

Définitions opérationnelles

L'abondance de la pleurésie a été classée comme suit [9]:

-Pleurésie de faible abondance : liquide collecté dans la partie déclive de la plèvre réalisant une opacité pleurale limitée à une disparition de l'angle costo-diaphragmatique,

-Pleurésie de moyenne abondance : opacité pleurale dont la limite supérieure ne dépassait pas la moitié du champ pulmonaire,

-Pleurésie de grande abondance : opacité pleurale dont la limite supérieure était supérieure à la moitié du champ pulmonaire. Peut réaliser un héli thorax opaque sans broncho gramme aérien avec de refoulement des éléments du médiastin.

Analyse statistique

Après la collecte, nous avons procédé à un contrôle de la qualité et à la codification des informations recueillies. Les données ont été saisies dans le logiciel Epi Info version 3.5.3, puis analysées à l'aide des logiciels SPSS 21. Le test de Chi2 ou le test exact de Fisher a été utilisé pour la comparaison des variables catégorielles lorsque nécessaire avec un intervalle de confiance à 95%. On considérait un test significatif si p était inférieur à 0,05. Les valeurs moyennes ont été présentées avec l'écart type comme indice de dispersion.



Considérations éthiques

Nous avons obtenu le consentement du comité d'éthique du CHU Sylvanus Olympio et l'accord du chef de service de pneumologie dudit centre pour mener notre étude. Le consentement libre et éclairé des patients a été matérialisé sur une fiche de consentement après explication des objectifs de l'étude. Leur anonymat a été assuré par la codification des fiches d'enquête. Le secret médical a été respecté vis-à-vis de chaque patient.

RESULTATS

Durant la période d'étude, 1 506 patients ont été admis dans le service de pneumologie parmi lesquels 291 avaient une pleurésie ; soit une fréquence de 19,32%. Deux cent soixante-quatorze (274) répondaient à nos critères d'inclusion et ont été répartis comme suit : 184 patients VIH négatif (67,15%) et 90 patients VIH positif (32,85%).

Caractéristiques socio-démographiques

On notait une prédominance masculine (58,70%) au sein du groupe de patients VIH négatif, mais une prédominance féminine (57,78%) dans le groupe de patients VIH positif ($p=0,069$).

L'âge moyen des patients de l'étude était de $45,7 \pm 15,9$ ans avec des extrêmes de 18 et 90 ans. Dans le groupe VIH négatif, l'âge moyen était de $48,5 \pm 17,8$ ans contre $39,8 \pm 8,8$ dans le groupe VIH positif ($p = 0,117$). La tranche d'âge la plus représentée était celle des 50–69 ans dans le groupe VIH négatif (42,4%) mais celle des 30–49 ans dans le groupe VIH positif (77,8%).

Antécédents médicaux

Les maladies cardiovasculaires ($n=60$), le tabac ($n=24$), la tuberculose ($n=20$), le diabète ($n=12$) et la néoplasie ($n=12$) représentaient les antécédents médicaux chez les patients non infectés par le VIH, tandis que dans le groupe des patients VIH positif le tabac ($n=26$) et la tuberculose ($n=6$) étaient prédominants.

Durée d'évolution de la maladie

La durée d'évolution de la maladie avant l'hospitalisation des patients, dans le groupe de VIH négatif et de VIH positif était respectivement de $55,9 \pm 44,7$ jours et $52,6 \pm 51,5$ jours ($p=0,57$).

Signes cliniques

Les signes fonctionnels à type de toux, dyspnée, douleurs thoraciques étaient beaucoup plus marqués sans différence significative quel que soit le statut VIH des patients. La fièvre et l'amaigrissement étaient retrouvés de façon significative dans le groupe de patients VIH positif (Tableau I).

Tableau I: Répartition des patients selon les signes cliniques en fonction du statut VIH.

	VIH négatif (N= 184) n (%)	VIH positif (N=90) n (%)	p
Signes fonctionnels respiratoires			
Toux	164 (89,1)	78 (86,7)	0,67
Dyspnée	132 (71,7)	60 (66,7)	0,54
Douleur thoracique	148 (80,4)	78 (86,7)	0,36
Expectoration	32 (17,4)	26 (28,9)	0,12
Hémoptysie	10 (05,4)	0 (0,0)	0,13
Signes généraux			
Fièvre	88 (47,8)	82 (91,1)	<0,005
Anorexie	48 (26,1)	40 (44,4)	0,03
Asthénie	64 (34,8)	52 (57,8)	0,01
Amaigrissement	58 (31,5)	50 (55,6)	0,006
Pâleur conjonctivale	24 (13,0)	12 (13,3)	0,96
Signes physiques extra respiratoire			
Œdèmes des membres inférieurs	40 (21,7)	10 (11,1)	0,131
Turgescence des veines jugulaires	24 (13,0)	02 (02,2)	0,04
Reflux hépato jugulaire	18 (09,8)	0 (0,0)	0,03
Candidose buccale	0 (0,0)	24 (26,7)	<0,005
Hépatomégalie	20 (10,9)	02 (02,2)	0,07
Ascite	20 (10,9)	04 (04,4)	0,17
Splénomégalie	10 (05,4)	0 (0,0)	0,13
Zona	0 (0,0)	16 (17,8)	<0,005
Kaposi	0 (0,0)	02 (02,2)	0,32

Aspects radiographiques

La pleurésie était localisée à droite dans 45,6% des cas dans le groupe VIH négatif et dans 55,5% des cas dans le groupe VIH positif. Une localisation bilatérale a été notée dans 6,7% des cas chez les VIH positif *versus* 10,9% chez les VIH négatif. Elle était de moyenne abondance dans les deux groupes (55,4% *versus* 51,1%) ou de grande abondance (46,7% *versus* 42,4%). L'épanchement était cloisonné dans 22,2% des cas dans le groupe VIH positif contre 6,5% dans l'autre groupe ($p = 0,007$).

Au niveau de la radiographie pulmonaire les lésions, associées à la pleurésie, étaient une prédominance des opacités alvéolaires ($p=0,001$) suivies des opacités interstitielles dans les deux groupes.

Caractéristiques du liquide pleural



Le liquide était jaune citrin dans 62,2% des cas dans le groupe VIH positif contre 68,5% des cas dans le groupe de VIH négatif. L'examen biochimique du liquide pleural était exsudatif dans 90,2% des cas dans le groupe VIH négatif et 97,8% des cas dans le groupe VIH positif. La cytologie montrait une prédominance lymphocytaire dans les deux groupes. Le *streptococcus pneumoniae* (n=6) et les entérobactéries (n=2) étaient les bactéries isolées dans le liquide pleural chez les patients VIH négatif tandis que *Staphylocoque aureus* (n=3), *Pseudomonas aeruginosa* (n=3) et *Citobacter Koseri* (n=1) étaient les plus isolés dans groupe VIH positif.

La biopsie pleurale était réalisée chez 158 patients dans le groupe VIH négatif et chez 58 patients dans le groupe VIH positif. Elle était rentable chez 128 patients (81,0%) dans le groupe VIH négatif et chez 32 patients (58,6%) dans le groupe VIH positif (Tableau II).

Tableau II : Types histologique des pièces de biopsie pleurale en fonction du statut VIH.

	VIH négatif N=158 n (%)	VIH positif N=58 n (%)	p
Granulome tuberculoïde avec nécrose caséuse	92 (58,2)	38 (65,5)	0,28
Adénocarcinome	20 (13,9)	02 (3,5)	0,04
Carcinome épidermoïde	04 (2,5)	00 (00,0)	0,57
Lymphome de Hodgkin	02 (1,3)	00 (00,0)	0,53
Pleurite chronique	40 (24,1)	18 (31,0)	0,06

Bacilloscopie et Genexpert des prélèvements biologiques

La bacilloscopie des expectorations était positive dans 12 sur 172 cas testés dans le groupe VIH négatif soit 7,0% ; et dans 7 sur 84 cas testés dans le groupe VIH positif soit 8,3%. La bacilloscopie du liquide était positive dans 7 sur 116 cas testés dans le groupe VIH négatif soit 6,0% ; et dans 5 sur 60 cas testés du groupe de VIH positif soit 8,3%. Le GeneXpert du liquide pleural était positif dans 3 sur 14 cas testés soit 21,4% dans le groupe VIH négatif ; et dans 4 sur 5 cas testés soit 80,0% dans le groupe VIH positif.

Etiologies des pleurésies

L'étiologie tuberculeuse prédominait dans les deux groupes : 60,0% chez les patients VIH positif contre 52,2% dans le groupe VIH négatif (Tableau III).

Tableau III : Etiologies des pleurésies en fonction du statut VIH

	VIH négatif (N= 184) n (%)	VIH positif (N=90) n (%)	p
Pleurésie tuberculeuse	96 (52,2)	54 (60,0)	0,2
Pleurésie à germes banal	16 (08,7)	10 (11,1)	0,52
Pleurésie néoplasique	26 (14,1)	02 (02,2)	0,002
Insuffisance cardiaque	08 (04,4)	00 (0,0)	0,05
Insuffisance rénale	02 (01,1)	00 (0,0)	0,81
Indéterminée	36 (19,6)	24 (26,7)	0,18

Immunologie des patients VIH positifs

Le taux de lymphocytes T CD4+ était disponible chez 84 sur 90 patients VIH positif, soit 93,3%. Ce taux était inférieur à 200 cellules par ml chez 50 patients, compris entre 200 – 349 cellules CD4+ chez 20 patients, entre 350 – 499 cellules CD4+ chez 8 patients et supérieur à 500 cellules CD4+ /ml chez 6 patients.

Evolution

Le taux de décès en milieu hospitalier était de 13,8% dans le groupe VIH négatif et de 17,8% dans le groupe VIH positif. La guérison sans séquelles était constatée chez 21,8% de malades dans le groupe VIH négatif contre 6,8% de malades dans le groupe de VIH positif ; tandis que les séquelles à type de pachypleurite étaient notifiées chez 86 patients (49,4%) dans le groupe VIH négatif contre 45 patients (51,1%) dans le groupe VIH positif.

La pleurésie était enkystée ou multicloisonnée chez 71,4% des patients VIH+ dont le taux de CD4+ était < 200 cellules par ml contre 28,6% des patients VIH+ avec un taux de CD4 = 200 cellules par ml ($p = 0,2$). Le taux de décès chez les patients VIH+ était retrouvé dans 75,0% de cas chez les patients avec ayant un taux de CD4 < 200 cellules par ml contre 25,0% de cas chez les patients avec un taux de CD4 = 200 cellules par ml ($p = 0,16$).

DISCUSSION

La fréquence hospitalière générale des pleurésies comparée à plusieurs études [4, 10] est en augmentation ; laquelle serait en rapport avec la prévalence la tuberculose qui est en forte progression en raison de l'infection à VIH, principale étiologie des



pleurésies en Afrique [3, 4, 8]. La prédominance féminine des pleurésies dans le groupe VIH positif, est en accord avec l'épidémiologie mondiale de l'infection à VIH qui note que 53% de l'ensemble des personnes vivant avec le VIH sont des femmes et des filles [11]. Les signes fonctionnels à type de toux, douleur thoracique et la dyspnée étaient les plus rencontrés sans rapport avec le statut VIH des patients. Cette triade a été décrite dans plusieurs études [1, 2, 5, 6] et représente l'expression de la réponse à l'irritation locale de l'appareil pleuro pulmonaire. Leur intensité étant proportionnelle à l'abondance de l'épanchement pleural. Concernant les signes généraux comme la fièvre, l'asthénie et l'amaigrissement, ils étaient plus fréquents dans le groupe VIH positif ($p < 0,05$) comme rapporté par d'autres auteurs [12-14]. Ces signes sont bien décrits chez les sujets infectés par le VIH surtout à un stade avancé de la maladie que l'étiologie de la pleurésie vient 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 et la localisation unilatérale ou bilatérale de l'épanchement pleural. L'immunodépression limite la réaction de l'organisme ce qui favorise l'évolution rapide des pleurésies vers l'enkystement chez les personnes infectées par le VIH. Les aspects citrin et exsudatif du liquide pleural sont indépendants du statut VIH des patients comme le démontrent plusieurs auteurs qui ont trouvé les mêmes résultats [13, 14]. Chez les patients infectés par le VIH, l'aspect purulent du liquide pleural a été noté dans une proportion non négligeable ; ce qui pourrait dire que l'immunodépression favoriserait une atteinte infectieuse d'origine bactérienne [8].

La recherche de BAAR dans le liquide pleural dans le but de diagnostiquer une tuberculose est en pratique très peu contributive, encore plus en cas de VIH négatif. Pour *Keita et al.* [15] au Mali, la recherche de l'agent causal (BAAR ou autres germes) a régulièrement négative, tant à l'examen direct, que dans les cultures effectuées sur milieu spécifiques. La littérature situe le taux de positivité de ces examens entre 5 et 25% [1, 2].

Dans notre étude, la PCR du liquide pleural était positif dans 3 sur 14 cas testés soit 21,4% dans le groupe VIH négatif ; et dans 4 sur 5 cas testés soit 80,0% dans le groupe VIH positif. La petitesse de notre échantillon de patients ne nous permet de tirer une conclusion. Toutefois, au vu des résultats, la PCR paraît intéressante. Son utilisation risque d'être limitée par son coût et la disponibilité des réactifs.

La biopsie pleurale a révélé comme principale lésion histologique le granulome tuberculoïde avec nécrose caséuse dans les deux groupes sans différence statistiquement significative. *Pefura Yone et al* [12] en 2011 au Cameroun ont trouvé les mêmes résultats avec une légère prédominance du granulome tuberculoïde dans le groupe des patients infectés par le VIH comme prouvé dans d'autres travaux [13, 16].

Sur le plan étiologique, la tuberculose garde sa place de première affection opportuniste chez les patients infectés par le VIH et immunodéprimés en Afrique subsaharienne. Ce constat a été fait par *Domoua et al*, en Côte d'Ivoire, qui ont retrouvé la même étiologie surtout chez des patients avec un taux de CD4 inférieur à 200 cellules par ml [7]. En revanche, les pleurésies néoplasiques étaient beaucoup plus retrouvées dans le groupe VIH négatif. Par-contre une étude chez les sujets séronégatifs au VIH a montré une prédominance de l'étiologie tuberculeuse suivie des cancers dans les pleurésies séro-fibrineuses [17]. L'étiologie tuberculeuse semble prédominante dans les pleurésies exsudatives. Dans une étude menée à Madagascar, la tuberculose a été identifiée dans 70,3% sur les 424 cas de pleurésies exsudatives [18]. L'enquête étiologique des pleurésies peut s'avérer infructueuse, indépendamment du statut immunologique du patient. L'absence d'étiologie a été également constatée dans plusieurs études [3,4]. En absence de purulence, une seconde biopsie pleurale peut permettre d'augmenter les chances diagnostiques [19].

L'évolution des pleurésies est marquée par une influence péjorative de l'infection à VIH. Ce constat a été fait par plusieurs auteurs [8, 12] qui ont notifié une forte mortalité chez les patients VIH positif.

CONCLUSION

La prévalence de l'infection à VIH était très importante chez les patients hospitalisés pour pleurésie dans le service de pneumologie du CHU SO de Lomé au Togo. La symptomatologie clinique notamment la triade toux, douleur thoracique est indépendante du statut VIH. Les étiologies des pleurésies sont dominées par la tuberculose surtout chez les patients infectés par le VIH mais sans différence statistiquement significative. Les complications locales et le décès étaient plus marqués chez les patients séropositifs au VIH, fortement immunodéprimés. Un dépistage et une prise en charge précoces de l'infection VIH pourrait réduire la survenue des cas de pleurésies infectieuses.



Déclaration de lien d'intérêt : Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêt.

REFERENCES

1. **Fratlicelli A, Astoul P.** Pleurésies, physiopathologie et diagnostic, chapitre 49, traité de Pneumologie 2^{ème} édition 2009 ; 1079 : 491-503.
2. **Astoul P, Boutin C.** Épanchements pleuraux à liquide clair. EMC (Elsevier SAS Paris), Pneumologie, 2005 ; 6-041-A30 : 1-12.
3. **Ouedraogo M., Ki C, Ouedraogo SM, Zoubga AZ, Badoum G, Zigani A et al.** Aspects épidémiocliniques de la pleurésie séro-fibrineuse au Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo : Med. d'Afr. Noire. 2000 ; 47 : 386-9.
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. **Gbadamassi G.A, Adjoh K.S, Wachinou P, 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.
6. **Adambounou T.A.S., Gbadamassi A.G., Efalou P, Aziagbé K.A., Metchendjé N, Soklou Y, et al.** Panorama des pathologies respiratoires en hospitalisation dans le service de pneumologie du CHU Sylvanus Olympio. Rev Pneumol Trop 2020 ; 34 : 3-9.
7. **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.
8. **Dagnra AY, Gbadoe AH, Etorh 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) : 216-220.
9. **Benoit W.** Épanchement pleural liquidien ou pleurésie, Référentiel sémiologie, Collège des Enseignants de Pneumologie 2009, 4, 2-3.
10. **N'Goran K, Aka-Danguy E, Kouassi B, Ngoma A, Blehou D.J.** 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.
11. http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/20150901_FactSheet_2015_fr.pdf consulté le 05 Août 2021 à 22H15 ;
12. **Pefura Yone EW, Kuaban C, Simo L.** Service de pneumologie, hôpital Jamot de Yaoundé. La pleurésie tuberculeuse à Yaoundé, Cameroun : influence de l'infection à VIH. Rev Mal Resp, 2011 ; 28 : 1138-1145.
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. **Richter C, Perenboom R, Mtoni I.** Clinical features of HIV seropositive and HIV seronegative patients with tuberculous pleural effusion in Dar es Salaam, Tanzania. Chest 1994 ; 106: 1471-5.
15. **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.
16. **Heydermane RS, Makunke R, Muza T, 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 ; 106: 1471-5.
17. **Wateba IM, Salou M, Adjoh K, Diop SA, Tidjani O.** Aspects étiologiques actuels des pleurésies séro-fibrineuses du sujet séronégatif au VIH dans le service des maladies infectieuses et de pneumo-phtisiologie du CHU SO de Lomé/Togo, Rev CAMES-Série A, 13 (1) : 66-68 juin 2012.
18. **Rakotoson JL, Andrianasolo RL, Rakotomizao RJ, Vololontiana MDH, Ravahatra K, Rajaoarifetra J. et al.** Aetiologies of exudative pleurisy: about 424 cases in Madagascar. Pan Afr Med J. 2011 ; 9: 35
19. **Adjoh K.S, Adambounou A.S, Gagara I.M, Bako M., Aziagbé K.A, Soumana A. et al.** Comparaison de la rentabilité diagnostique de la biopsie pleurale unique versus double biopsie par l'aiguille d'Abrams dans les pleurésies exsudatives non purulentes du sujet âgé dans le service des maladies infectieuses et de pneumo-phtisiologie du CHU SO de Lomé-Togo. J Func Vent Pulm 2016 ; 21(7) : 20-23.