

## 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<sup>1,2</sup>, Bawe L<sup>1,3</sup>, Diallo BD<sup>4,5</sup>, Adambounou TAS.<sup>1,2</sup>, Wateba IM<sup>1,3</sup>, Adjoh KS<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Faculté des sciences de la santé, Université de Lomé (Togo)

<sup>2</sup>Service de pneumologie, CHU Sylvanus OLYMPIO (Lomé-Togo)

<sup>3</sup>Service des maladies infectieuses, CHU Sylvanus OLYMPIO (Lomé-Togo)

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

<sup>5</sup>Service de pneumo-phtisiologie, CHU Conakry (Guinée)

**Correspondances :** Dr AdambounouTété Amento Stéphane E-mail : [amentos@yahoo.fr](mailto: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  $48.5 \pm 17.8$  years in the HIV + group compared with  $39.8 \pm 8.8$  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<sup>er</sup> 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
<b>Signes fonctionnels respiratoires</b>			
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
<b>Signes généraux</b>			
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
<b>Signes physiques extra respiratoire</b>			
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<sup>ème</sup> 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](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.