

Étiologies des pleurésies chez les patients infectés par le VIH à Abidjan, Côte-d'Ivoire.

K. Domoua (1), T. Daix, G. Coulibaly, A. Bakayoko, A. Kassi, K. Bath, T. Zatao, A. Grant, S. Wiktor & A. Yapi

(1) Service de pneumo-phtisiologie, CHU de Treichville, Abidjan, BP V3 Côte-d'Ivoire; E-mail : kouaomd@yahoo.fr

Courte note n° 2546. "Santé publique". Reçue le 5 mars 2003. Acceptée le 22 juin 2005.

Summary: Aetiologies of pleural effusions in HIV-infected patients in Abidjan, Côte-d'Ivoire.

From December 1995 to March 1996 a cross sectional study was carried out in the pulmonary Medicine Unit of Treichville in Abidjan. In order to specify the main aetiologies of pleural effusion, an investigation was conducted among 35 adult patients (19 men and 16 women) suffering from pleuritis. Overall, the mean age was 32.2 years (range: 19-53 years).

All the patients underwent a standard chest x-ray, a skin test with 10 units of tuberculin, a whole blood cells count with CD4 T cells count and HIV test. The following analysis were performed on the pleural fluid for all patients: cytological, bacteriological and mycobacteriological examination. Some patients underwent as well a pleural biopsy performed by Abram's needle.

Pleural fluid was clear in 24 cases (69%). Empyema was found in 8 cases (23%) and hemorrhagic fluid in 3 cases (9%). Tuberculosis was the dominant aetiology of pleuritis noted in 29 patients (83%), followed by far by non-tuberculous bacterial infections in 6 patients (17%). Tuberculosis associated with common bacterial infections was noted in 3 cases.

pleuritis
HIV
tuberculosis
hospital
Abidjan
Côte-d'Ivoire
Sub-Saharan Africa

pleurésie
VIH
tuberculose
hôpital
Abidjan
Côte-d'Ivoire
Afrique intertropicale

Introduction

Avec l'avènement du virus de l'immunodéficience humaine (VIH), il a été noté une augmentation de la fréquence des pleurésies dans la plupart des services de pneumo-phtisiologie. Paradoxalement, l'inventaire étiologique des pleurésies chez les personnes infectées par le VIH a fait l'objet de peu de publications, aussi bien en Afrique (7) que dans les pays industrialisés (1, 2, 3), où l'étiologie dominante était représentée par le sarcome de Kaposi (1, 2), à une époque où les traitements antirétroviraux hautement actifs n'étaient pas disponibles.

Le but de cette étude était de préciser les principales étiologies des pleurésies chez les patients infectés par le VIH, admis en milieu pneumologique hospitalier ivoirien.

Matériel et méthodes

Notre étude prospective a consisté en l'analyse des cas de pleurésies survenues chez des patients infectés par le VIH, admis dans le service de pneumo-phtisiologie du Centre hospitalier universitaire (CHU) de Treichville d'Abidjan, au cours de la période allant de décembre 1995 à mars 1996. Après un examen clinique soigneux, chaque patient a bénéficié d'un cliché thoracique de face, d'une intradermoréaction

à 10 unités de tuberculine, d'une recherche systématique de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR) dans les crachats, d'un hémogramme complet avec comptage des lymphocytes CD4, d'une ponction pleurale avec analyse cyto-bactériologique et examen mycobactériologique du liquide pleural. L'examen mycobactériologique a porté sur la recherche de BAAR dans le liquide pleural par la coloration de Ziehl-Neelsen couplée à la culture sur milieu de Loewenstein-Jensen. En l'absence de BAAR et de culture positive pour *Mycobacterium tuberculosis*, certains patients ont eu également droit à une biopsie pleurale réalisée à l'aveugle à l'aiguille d'Abrams. La sérologie VIH a été effectuée après obtention du consentement éclairé des patients.

Les patients avec un diagnostic définitif de tuberculose pleurale remplissaient au moins une des conditions suivantes :

- présence de BAAR dans les expectorations signant une tuberculose pulmonaire associée (4 cas);
- identification de *M. tuberculosis* à la culture du liquide pleural (18 cas) ou d'un fragment de biopsie pleurale (2 cas);
- examen anatomo-pathologique des biopsies pleurales en faveur de la tuberculose (granulomes tuberculeux) (3 cas);
- liquide pleural lymphocytaire avec une réponse favorable au traitement antituberculeux spécifique (2 mois de l'association rifampicine-isoniazide-pyrazinamide, relayés par 4 mois de l'association rifampicine-isoniazide) (2 cas).

Résultats

Nous avons retenu au total 35 dossiers, 16 femmes et 19 hommes, tous adultes. L'âge moyen de nos patients était de 32,2 ans avec des extrêmes à 19 et 53 ans : le maximum de cas de pleurésie a été recensé dans la tranche d'âge de 20 à 30 ans. Une légère prédominance masculine a été constatée avec 54,3 %. À l'exception d'un malade qui présentait une double séropositivité aux VIH1 et VIH2, tous étaient séropositifs pour le VIH1. L'épanchement pleural était clair dans vingt-quatre cas (69 %), purulent dans huit cas (23 %) et hémorragique dans trois cas (9 %).

La tuberculose était l'étiologie la plus fréquemment retrouvée avec vingt-neuf cas (83 %). Elle était suivie de loin par les infections bactériennes dues à des agents usuels avec six cas (17 %). Les agents identifiés ont été dans quatre cas *Streptococcus pneumoniae* et, dans un cas, *Staphylococcus aureus*. Dans le dernier cas, le diagnostic de pleurésie bactérienne non tuberculeuse a reposé sur la résolution de l'épanchement sous antibiothérapie non spécifique.

La tuberculose était en outre associée à une infection bactérienne commune dans trois cas.

L'intradermoréaction (IDR) à la tuberculine était positive chez vingt-deux patients (63 %) et négative chez treize patients (37 %). L'IDR positive concernait dix-neuf patients tuberculeux et trois cas de pleurésies dues à des agents usuels et l'IDR négative était observée dans dix cas de tuberculose pleurale et chez trois patients présentant une pleurésie non tuberculeuse.

Le taux moyen de CD4 chez les patients atteints de tuberculose pleurale était de 312,5/mm³ (extrêmes : 31-766). Parmi les vingt-six patients présentant une pleurésie tuberculeuse, dix (35 %) avaient des CD4 inférieurs à 200/mm³, huit (28 %) avaient des valeurs comprises entre 200 et 399 CD4/mm³ et onze autres (38 %) avaient plus de 400 CD4/mm³. Les patients admis pour une pleurésie bactérienne non tuberculeuse avaient un taux moyen de CD4 de 417,4/mm³ (extrêmes : 110-826). Parmi eux, trois patients avaient des CD4 compris entre 200 et 399/mm³, deux avaient des CD4 supérieurs à 400/mm³ et le dernier avait moins de 200 CD4/mm³.

Discussion

Très peu de données concernant l'inventaire étiologique des épanchements liquidiens pleuraux chez les patients infectés par le VIH sont actuellement disponibles dans la littérature médicale (1, 2, 3, 7). Les deux premières études documentées sur ce sujet ont été réalisées en France (1, 2). Elles ont mis en évidence l'importance des épanchements pleuraux liquidiens kaposiens, retrouvés dans des proportions respectives de 51,2 % et 46,5 %. Les pleurésies infectieuses venaient en deuxième position avec respectivement 39 % et 34,8 %. Les étiologies de ces pleurésies infectieuses étaient dominées par les bactéries usuels qui venaient en première position avec 14,6 % et 17,1 %, devant la tuberculose avec 12 % et 12,2 %. En Afrique sub-saharienne, les études font par contre apparaître la prédominance des atteintes infectieuses

aux premiers rangs desquelles se trouve la tuberculose. En effet, une étude réalisée en Tanzanie (7), portant à la fois sur des patients infectés par le VIH et des patients VIH-négatifs, a fait état de la prépondérance des pleurésies tuberculeuses avec 94,9 %, loin devant les infections bactériennes non tuberculeuses qui occupaient le deuxième rang avec 1,6 %. Dans cette étude, 59 % des tuberculoses pleurales étaient associées à l'infection due au VIH et 40 % des patients qui présentaient une pleurésie non tuberculeuse étaient VIH-positifs. Les étiologies des pleurésies ont été également répertoriées chez 59 patients atteints de sida dans une série américaine (3) où elles étaient dominées par les atteintes infectieuses dans 39 cas, soit 66,1 %, avec cependant une répartition des étiologies infectieuses différente de celle de la série tanzanienne. En effet, les pleurésies bactériennes à germes usuels venaient en première position avec 30,5 %, suivies par ordre de fréquence décroissante des pleurésies dues à *Pneumocystis carinii* et des pleurésies tuberculeuses, les taux respectifs étant de 15,2 % et 8,5 %.

Les résultats de notre étude sont superposables à ceux d'autres études africaines (4, 5, 6). Ils confirment l'importance de la tuberculose parmi les étiologies des pleurésies diagnostiquées chez les patients infectés par le VIH en Afrique sub-saharienne. Le profil étiologique des pleurésies chez les malades infectés par le VIH en Afrique semble donc totalement différent de celui observé dans les pays industrialisés (1, 2, 3).

Conclusion

Il importe donc devant toute pleurésie qui survient chez les personnes VIH-positives en zone de forte endémicité tuberculeuse comme la nôtre, d'orienter les stratégies vers le diagnostic précoce de la tuberculose.

Références bibliographiques

1. ALLIER I, CADRANEL J, PARQUIN F, DENIS M, LEPEN DE VEN C et al. – Pleurésies chez les malades infectés par le VIH. *Presse Méd*, 1991, **20**, 1931-1934.
2. CADRANEL JL, CHOUAID C, DENIS M, LEBEAU B, AKOUN GM & MAYAUD CM – Causes of pleural effusion in 75 HIV- infected patients. *Chest*, 1993, **104**, 655.
3. JOSEPH J, STRANGE C & SHAN SA – Pleural effusions in hospitalized patients with AIDS. *Ann Intern Med*, 1993, **118**, 856-859.
4. LUZZE H, ELLIOT AM, JOLOBA ML, ODIDA M, OWEKA-ONYEE J et al. – Evaluation of suspected tuberculous pleurisy: clinical and diagnostic findings in HIV-1- positive and HIV- negative adults in Uganda. *Int J Tuberc Lung Dis*, 2001, **5**, 746-753.
5. MOREHEAD RS – Tuberculosis of the pleura. *South Med J*, 1998, **91**, 630-636.
6. POST FA & WOOD R – Tuberculous pleural effusions in HIV-positive patients. *Int J Tuberc Lung Dis*, 1998, **2**, 941.
7. RICHTER C, PERENBOM R, SWAI ABM, KITINYA J, M'TONI I et al. – Diagnosis of tuberculosis in patients with pleural effusion in an area of HIV infection and limited diagnostic facilities. *Trop Geogr Med*, 1994, **46**, 293-297.