




Disponible en ligne sur  
 ScienceDirect  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France  
  
www.em-consulte.com



ARTICLE ORIGINAL

## La pleurésie tuberculeuse à Yaoundé, Cameroun : influence de l'infection à VIH

Tuberculous pleural effusion in Yaounde, Cameroon: The influence of HIV infection

E.W. Pefura Yone<sup>a,\*</sup>, C. Kuaban<sup>a</sup>, L. Simo<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Service de pneumologie, hôpital Jamot de Yaoundé, BP 4021, Yaoundé, Cameroun

<sup>b</sup> Direction de la lutte contre la maladie, ministère de la Santé Publique du Cameroun, Yaoundé, Cameroun

Reçu le 24 octobre 2010 ; accepté le 11 mai 2011

Disponible sur Internet le 1 octobre 2011

### MOTS CLÉS

Tuberculose ;  
Plèvre ;  
VIH ;  
Adultes ;  
Cameroun

### Résumé

**Introduction.** — L'objectif de cette étude était de déterminer l'impact actuel de l'infection à VIH sur les aspects radiocliniques, biologiques et évolutifs de la tuberculose pleurale à Yaoundé.

**Méthodes.** — Cent quatre vingt seize patients adultes atteints de tuberculose pleurale et hospitalisés dans le service de pneumologie de l'hôpital Jamot de Yaoundé d'octobre 2007 à février 2009 ont été consécutivement inclus de façon prospective dans notre étude.

**Résultats.** — Des 196 patients inclus, 82 (41,8%) avaient une infection à VIH. La toux, l'expectoration et les signes généraux étaient plus fréquemment observés chez les malades VIH positifs. Chez 47,6% des patients VIH positifs, une anomalie parenchymateuse non cavitaire était observée contre 29,8% chez les patients VIH négatifs ( $p=0,011$ ). Aucune différence n'a été trouvée quant à l'aspect histologique des fragments de biopsie pleurale entre les malades VIH séropositifs et séronégatifs. Le taux de succès thérapeutique était de 80,7% dans le groupe VIH négatif et de 72% dans le groupe VIH positif ( $p=0,151$ ).

**Conclusion.** — L'infection à VIH modifie la présentation radioclinique de la tuberculose pleurale, mais ne semble pas avoir d'incidence sur la formation du granulome tuberculoïde pleural ainsi que sur le taux de succès thérapeutique au cours de cette affection.

© 2011 SPLF. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : pefura2002@yahoo.fr (E.W. Pefura Yone).

**KEYWORDS**

Tuberculous;  
Pleural effusion;  
HIV;  
Adult;  
Cameroon

**Summary**

*Introduction.* — The objective of this study was to investigate the current impact of HIV infection on the clinical presentation, laboratory features and outcome of tuberculous pleural effusion in adult patients in Yaounde.

*Methods.* — We studied prospectively 196 consecutive patients, aged 15 years and above, hospitalized in the chest clinic of Yaounde Jamot Hospital with tuberculous pleural effusion between October 2007 and February 2010.

*Results.* — Eighty-two (41.8%) of the 196 patients were HIV positive. Cough, sputum production, fever, night sweats and weight loss were significantly more common in HIV positive patients than in HIV negative patients. Pulmonary infiltrates were found in 39 (47.6%) of HIV positive patients versus 34 (29.8%) of HIV negative patients ( $P=0.011$ ). No significant differences were found between HIV positive and HIV negative patients with regard to pleural granuloma formation. The therapeutic success rate was 80.7% among HIV negative patients and 72% among HIV positive patients ( $P=0.151$ ).

*Conclusions.* — HIV infection modifies the clinical presentation and chest radiographic features of tuberculous pleural effusion, but not pleural granuloma formation or the therapeutic success rate of this affection.

© 2011 SPLF. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

**Introduction**

La tuberculose pleurale (TP) est l'une des formes extrapulmonaires de la tuberculose la plus fréquente [1,2]. Elle est particulièrement associée à l'infection à VIH en Afrique sub-saharienne, zone de forte prévalence de la co-infection VIH-tuberculose [3–5]. Au Cameroun, la tuberculose pleurale est la forme la plus fréquente de la tuberculose extrapulmonaire [6]. Dans une étude menée en 1997 [7], dans la population camerounaise sur l'impact de l'infection à VIH sur la présentation clinique de la pleurésie tuberculeuse, le degré de sévérité de l'immunodépression induite par le VIH et l'impact de l'infection à VIH sur l'aspect histologique du granulome tuberculoïde pleural n'avaient pas été examinés. Treize ans après cette première étude et en raison de l'augmentation de la prévalence de l'infection à VIH dans la population générale [8,9], il nous a paru intéressant de procéder à l'évaluation actuelle de l'association de l'infection à VIH et de la tuberculose pleurale. Le but de cette étude était de déterminer la séroprévalence de l'infection à VIH chez les patients adultes atteints de tuberculose pleurale et d'examiner les données actuelles de l'impact de l'infection à VIH sur les aspects cliniques, radiographiques, biologiques et évolutifs de la tuberculose pleurale de l'adulte à Yaoundé.

**Patients et méthodes**

L'étude a été menée de façon prospective dans le service de pneumologie de l'hôpital Jamot de Yaoundé, principal centre de prise en charge et de traitement de la tuberculose pour la ville de Yaoundé et ses environs. Ce service compte 257 lits et au cours de l'année 2008, plus de 1600 tuberculeux y ont été suivis.

**Patients**

Tous les patients consécutifs âgés d'au moins 15 ans, admis pour tuberculose pleurale entre octobre 2007 et février

2009 et ayant accepté librement de faire un dépistage de l'infection à VIH ont été inclus. Ont été exclus de l'étude, les patients ayant déjà été traités auparavant pour tuberculose et ceux ayant déjà pris au moins un mois de traitement antituberculeux avant leur admission dans le service. Le diagnostic de tuberculose pleurale a été porté chez les malades présentant des données radiocliniques d'épanchement pleural liquidien confirmé par une ponction pleurale et en présence d'au moins un des critères suivants :

- mise en évidence des bacilles acido-alcoolrésistants (BAAR) à l'examen direct du liquide pleural et/ou de l'expectoration après coloration par la technique de coloration à l'auramine confirmée ou non par la culture sur milieu de Lowenstein-Jensen ;
- mise en évidence sur les fragments de biopsie pleurale d'un granulome tuberculoïde avec ou sans nécrose caséuse centrale ;
- amélioration radioclinique après traitement antituberculeux approprié d'un épanchement pleural exsudatif et lymphocytaire pour lequel aucune autre cause n'a été retrouvée (tuberculose probable).

**Méthodes**

À l'entrée dans le service, tous les malades ont bénéficié d'un examen clinique complet et d'une radiographie standard du thorax avec incidence de face et de profil. L'épanchement pleural était considéré de faible abondance s'il comblait le cul-de-sac costo-diaphragmatique sans effacer le contour du diaphragme, de moyenne abondance s'il effaçait le contour diaphragme avec limite supérieure au-dessous du hile pulmonaire et de grande abondance s'il atteignait ou dépassait le hile pulmonaire [10]. Lorsque le malade pouvait produire une expectoration, celle-ci était examinée pour la recherche des bacilles acido-alcoolrésistants (BAAR). Une ponction pleurale a été effectuée sur chaque malade. Les taux de protéines, de glucose et de lactico-déshydrogénase (LDH) ainsi que la numération et la formule cellulaire de ce liquide ont été déterminés. Les liquides pleuraux macroscopiquement

purulents étaient également examinés après coloration à l'auramine pour la recherche de BAAR et mis en culture sur milieu de Lowenstein-Jensen. Chez 189 malades, une ponction-biopsie pleurale avec prélèvements de plusieurs fragments pleuraux à l'aiguille d'Abrams a été effectuée pour l'examen anatomopathologique. Après évacuation aussi complète que possible de l'épanchement pleural, une seconde radiographie standard du thorax avec incidence de face et de profil était réalisée pour documenter l'existence ou non des lésions parenchymateuses pulmonaires associées, initialement occultées par l'épanchement pleural. La recherche des anticorps anti-VIH 1 et 2 a été réalisée sur le sérum de chaque malade en utilisant un test rapide (Détermine VIH 1-2, laboratoire Abbott, Tokyo, Japon). La confirmation a été faite dans le cas de positivité du premier test par un test rapide immuno-chromatographique de troisième génération (Hexagon VIH, laboratoire Human, Wiesbaden, Allemagne). Le typage lymphocytaire a été réalisé par cytométrie de flux à l'aide d'un automate de type BD Fascount (BD Biosciences, Le pont de Claix, France) pour tous les patients qui se sont révélés positifs pour le VIH. Les résultats de l'hémogramme ont été extraits du dossier des malades. Tous les malades ont été traités par le régime antituberculeux standard comportant deux mois de l'association rifampicine-isoniazide-éthambutol-pyrazinamide suivi de quatre mois de l'association rifampicine-isoniazide. Les malades étaient hospitalisés pendant la phase initiale de deux mois et le traitement fait sous observation directe du personnel infirmier. L'évacuation complète de l'épanchement pleural était réalisée au cours de la première semaine d'hospitalisation et la kinésithérapie respiratoire instituée. La phase de continuation du traitement antituberculeux était poursuivie en ambulatoire. Les patients co-infectés par le VIH ont été mis sous chimioprophylaxie au cotrimoxazole et ceux qui avaient un taux de lymphocytes T CD4 inférieur à 200/mm<sup>3</sup> ont été mis sous trithérapie antirétrovirale. Les protocoles antirétroviraux initiaux utilisés étaient l'association lamivudine-zidovudine-éfavirenz ou l'association lamivudine-stavudine-éfavirenz. Les malades ont été revus à la fin du cinquième et sixième mois du traitement antituberculeux. Le devenir de chaque malade a été noté. L'évolution a été jugée favorable (succès du traitement) sur la base des critères suivants: disparition des signes fonctionnels respiratoires et généraux, assèchement de l'épanchement pleural et traitement antituberculeux de six mois. Le traitement a été qualifié d'échec lorsque le patient présentait des crachats encore positifs au cinquième mois ou plus tard au cours du traitement. Les cas de décès étaient les patients qui étaient morts en cours de traitement, quelle qu'en soit la raison. Un perdu de vue correspond à un malade qui avait interrompu pendant deux mois consécutifs ou plus son traitement. Si le patient poursuivait son traitement dans un autre centre que celui où il avait été enregistré initialement, il était étiqueté transféré. La radiographie standard du thorax de suivi a été effectuée à la fin du premier, deuxième, cinquième et sixième mois de traitement antituberculeux. La pachypleurite séquellaire a été appréciée par la mesure de l'opacité pleurale résiduelle sur la radiographie thoracique de face à la fin du sixième mois du traitement. La distance (en mm), entre la paroi latérale du thorax et le bord interne de l'opacité pleurale au niveau le plus haut de l'hémidiaphragme de l'hémithorax

atteint, a été mesurée pour la quantification de l'opacité pleurale résiduelle. Si l'épanchement pleural était enkysté latéralement, la quantification de l'opacité résiduelle a été faite par la mesure de la plus grande distance horizontale de cette opacité. Une opacité pleurale résiduelle a été considérée comme étant significative si elle mesurait au moins 10 mm [10].

## Analyse statistique

Les données ont été analysées par la méthode de Chi<sup>2</sup> avec calcul de la probabilité exacte de Fischer quand il s'avérait nécessaire et par le test *t* de Student. Une différence a été considérée comme significative si *p* est inférieure à 0,05.

## Résultats

### Population d'étude

Deux cent huit malades atteints de tuberculose pleurale ont été hospitalisés dans le service pendant la période d'étude. Ils représentaient 9,9 % de l'ensemble des patients atteints de tuberculose hospitalisés dans le service au cours de la même période. Douze (5,7%) patients ont été exclus de l'étude (un pour refus de dépistage de l'infection à VIH, neuf pour antécédent de tuberculose et deux pour sortie prématurée de l'hôpital).

Des 196 patients définitivement retenus, 119 (60,7%) étaient de sexe masculin et 77 (39,3 %) de sexe féminin avec un âge moyen de 36,7 ± 14,1 ans. Le diagnostic de la tuberculose pleurale était confirmé chez 174 (88,8%) patients et probable chez 22 (11,2%) patients. La confirmation du diagnostic était histologique chez 163 (93,7%) patients, bactériologique chez six (3,4%) patients, histologique et bactériologique chez cinq (2,9%) patients. La comparaison des données n'était pas modifiée quand l'analyse a été restreinte aux patients ayant une tuberculose confirmée. Parmi les 196 malades, 82 (41,8%) étaient VIH positifs (VIH+) et 114 (58,2%) étaient VIH négatifs (VIH-). Tous les patients séropositifs pour le VIH étaient infectés par le VIH 1 et nous n'avons retrouvé aucune infection due au sous-groupe O.

### Caractéristiques démographiques et cliniques

Le [Tableau 1](#) résume les caractéristiques démographiques et cliniques des patients adultes VIH séropositifs et séro-négatifs atteints de tuberculose pleurale. L'âge moyen des patients VIH+ était de 38 ± 10,5 ans contre 35,8 ± 16,2 ans pour les patients VIH- (*p* = 0,273). Quarante-trois (52,4%) des 82 patients VIH+ étaient des femmes contre seulement 34 (29,8%) des 114 patients VIH- (*p* = 0,001). La fréquence de la douleur thoracique et de la dyspnée étaient similaires dans les deux groupes. En revanche, les malades VIH+ avaient plus fréquemment de la toux, une expectoration et des signes généraux (fièvre, hypersudation nocturne, anorexie, amaigrissement) que les malades VIH-.

### Aspects radiographiques

Les aspects radiographiques thoraciques des malades VIH- et VIH+ atteints de tuberculose pleurale sont présentés

**Tableau 1** Caractéristiques démographiques et cliniques des patients VIH négatifs et positifs atteints de tuberculose pleurale à Yaoundé, Cameroun.

Caractéristiques démographiques et cliniques	VIH négatif (n = 114)	VIH positif (n = 82)	p
Âge (ans, M, ET)	35,8 ± 16,2	38 ± 10,5	NS
Sexe féminin-n (%)	34 (29,8)	43 (52,4)	0,001
Symptômes-n (%)			
Toux	90 (78,9)	74 (90,2)	0,034
Expectoration	32 (28,1)	43 (52,4)	0,000
Douleur thoracique	101 (88,6)	69 (84,1)	NS
Dyspnée	82 (71,9)	64 (78)	NS
Fièvre (T° ≥ 38° C)	85 (74,6)	73 (89)	0,011
Hypersudation nocturne	50 (43,9)	48 (58,5)	0,042
Anorexie	68 (59,6)	62 (75,6)	0,019
Amaigrissement	83 (84,2)	73 (89)	0,005
Atteinte extrapleurpulmonaire	9 (7,9)	5 (6,1)	NS
Durée des symptômes (S, M, ET)	9,2 ± 7,2	9,3 ± 7	NS

M: moyenne; ET: écart-type; T: température; S: semaine.

dans le **Tableau 2**. L'épanchement pleural était de grande abondance chez 32 (39%) patients VIH+ contre 30 (26,3%) chez les patients VIH- ( $p = 0,059$ ). Chez 39 (47,6%) patients VIH+, une anomalie parenchymateuse non cavitaire à type d'infiltrats ou de nodules était observée contre 34 (29,8%) chez les patients VIH- ( $p = 0,011$ ).

### Données hématologiques

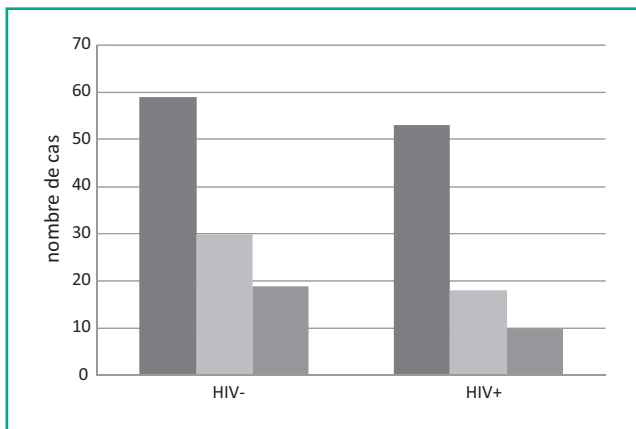
La leucocytose sanguine était superposable dans les deux groupes des malades. Le taux moyen de lymphocytes totaux sanguins était de  $1789,7 \pm 963,3/\text{mm}^3$  dans le groupe des

patients VIH- et de  $1739,4 \pm 1077,3/\text{mm}^3$  dans le groupe des patients VIH+ ( $p = 0,733$ ). Le taux moyen de polynucléaires neutrophiles sanguins était de  $3419,1 \pm 1833/\text{mm}^3$  dans le groupe VIH+ et de  $3989,4 \pm 1949/\text{mm}^3$  dans le groupe VIH- ( $p = 0,041$ ). Les malades VIH- avaient un taux moyen d'hémoglobine de  $12,2 \pm 2,3 \text{ g/L}$  contre seulement  $10,1 \pm 2,3 \text{ g/L}$  pour les malades VIH+ ( $p < 0,0001$ ). Le taux de CD4 a été mesuré chez 81 malades VIH+ et parmi ces malades VIH+, le taux sanguin moyen des lymphocytes CD4 était de  $212,4 \pm 133,7/\text{mm}^3$  avec des extrêmes allant de 9 à  $597/\text{mm}^3$ . Quarante-quatre (54,3%) patients VIH+ avaient un taux de CD4 inférieur à  $200/\text{mm}^3$ .

**Tableau 2** Comparaison de la fréquence des manifestations radiologiques observées chez les patients VIH négatifs et VIH positifs atteints de tuberculose pleurale à Yaoundé, Cameroun.

Caractéristiques radiographiques	VIH négatif (n = 114)	VIH positif (n = 82)	p
<i>Localisation de la pleurésie</i>			
Unilatérale	105 (92,1)	73 (89)	NS
Bilatérale	9 (7,9)	9 (11)	NS
Droite	60 (43,6)	37 (45,2)	NS
<i>Abondance pleurésie</i>			
Grande abondance	30 (26,3)	32 (39)	NS
Faible et moyenne abondance	84 (73,7)	50 (61)	NS
<i>Pleurésie enkystée</i>	12 (10,5)	11 (13,4)	NS
<i>Anomalies parenchymateuses</i>			
Infiltrats et nodules	34 (29,8)	39 (47,6)	0,011
Cavités	6 (5,3)	1 (1,2)	NS
<i>Adénopathie médiastinale</i>	2 (1,8)	0 (0)	NS

Valeurs données en nombre (%). NS: non significatif.



**Figure 1.** Fréquence des différentes lésions histologiques observées chez les patients VIH négatifs et VIH positifs atteints de tuberculose pleurale à Yaoundé, Cameroun. ■ : granulome tuberculoïde avec nécrose caséuse; ■ : granulome tuberculoïde sans nécrose caséuse; ■ : inflammation non spécifique.

### Analyse cytologique et biochimique du liquide pleural

Le **Tableau 3** présente les résultats d'analyse biochimique et cytologique du liquide pleural des 196 malades atteints de tuberculose pleurale suivant leur statut sérologique. Les malades co-infectés par le VIH avaient un taux moyen de protéines pleurales de  $68,5 \pm 14,4$  g/L contre  $56,6 \pm 9$  g/L pour les malades non infectés par le VIH ( $p = 0,001$ ). Le taux de lymphocytes dans le liquide pleural était de  $76,1 \pm 19,7$  chez les malades VIH- et de  $66,8 \pm 8$  chez les malades VIH+ ( $p = 0,003$ ). Aucune différence n'a été trouvée entre les deux groupes de patients quant aux taux de glucose et de LDH dans le liquide pleural.

### Données bactériologiques

La recherche de BAAR dans les expectorations a été effectuée chez 28 (24,6%) des 114 patients VIH négatifs et chez 32 (39%) des 82 patients VIH positifs. La bacilloscopie des expectorations était positive chez cinq (17,9%) patients co-infectés par le VIH et chez sept (21,9%) patients non infectés par le VIH ( $p = 0,698$ ).

### Aspects histologiques des fragments de biopsie pleurale

Cent quatre vingt neuf (96,4%) patients comprenant 108 (94,7%) patients VIH- et 81 (98,8%) patients VIH+ avaient eu une biopsie pleurale percutanée. Le nombre de fragments pleuraux prélevés et histologiquement analysables variaient de trois à six dans les deux groupes avec une moyenne de  $5,6 \pm 1,2$  fragments dans le groupe VIH négatif et de  $5,2 \pm 0,9$  fragments dans le groupe VIH positif ( $p = 0,779$ ). La **Fig. 1** montre les différentes lésions histologiques pleurales retrouvées chez les malades VIH+ et VIH-. Le granulome tuberculoïde pleural avec ou sans nécrose caséuse centrale était retrouvé chez 71 (87,6%) malades VIH+ et chez 89 (82,4%) malades VIH- ( $p = 0,321$ ). Chez les patients qui avaient un granulome tuberculoïde,

la nécrose caséuse centrale était retrouvée chez 74,6% (53/71) des patients VIH+ contre 66,3% (59/89) des patients VIH- ( $p = 0,25$ ). La nécrose caséuse centrale était retrouvée chez 72,1% (31/43) des malades VIH+ qui avaient un taux de CD4 inférieur à  $200/\text{mm}^3$  et chez 59,5% (22/37) des malades VIH+ qui avaient un taux de CD4 supérieur ou égal à  $200/\text{mm}^3$  ( $p > 0,05$ ).

### Aspects évolutifs

Le devenir des malades atteints de tuberculose pleurale et les séquelles pleurales observées selon le statut sérologique sont présentés dans le **Tableau 4**. Quarante-deux (80,7%) patients VIH négatifs contre 59 (72%) patients VIH positifs avaient terminé le traitement antituberculeux avec succès ( $p = 0,151$ ). Sur le plan local, 66,3% (61/92) des patients VIH négatifs et 61% (36/59) des patients VIH positifs qui avaient terminé le traitement antituberculeux n'avaient aucune séquelle pleurale à la fin du sixième mois de traitement ( $p = 0,508$ ). Une pachypleurite significative a été retrouvée chez dix (16,9%) patients séropositifs et chez huit (8,7%) patients séronégatifs ( $p = 0,126$ ). Le taux de mortalité au cours du traitement antituberculeux était de 4,9% chez les patients co-infectés par le VIH contre 2,6% chez les patients non infectés par le VIH ( $p = 0,403$ ).

### Discussion

Dans notre étude, le taux d'infection par le VIH parmi les malades atteints de tuberculose pleurale est de 41,8%. Cette séroprévalence était de 39,4% dans une étude similaire faite dans la même ville en 1997 [7]. La séroprévalence au VIH parmi les malades atteints de tuberculose pleurale à Yaoundé n'a donc pas été modifiée par l'augmentation de la prévalence de l'infection par le VIH dans la population générale qui est passée de 3% en 1994 [9] à 5,1% en 2007 [8]. Le taux d'infection à VIH est similaire à celui retrouvé dans les années 1990 à Nairobi [11], mais largement inférieur à celui retrouvé dans d'autres régions de forte endémie de l'infection au VIH comme la Tanzanie (58%), la Zambie (81%), le Rwanda (83%) et le Zimbabwe (85%) [3–5, 12]. Ce taux est également inférieur à celui retrouvé aux États-Unis (61%) [13]. Cette séroprévalence de 41,8% trouvée dans notre étude reste supérieure au taux de 29,3% actuellement rapporté pour la tuberculose pulmonaire au Cameroun [14]. Cela confirme l'observation selon laquelle la tuberculose pleurale est plus fortement associée à l'infection par le VIH que la tuberculose pulmonaire [3–5, 7]. L'âge moyen de survenue de la TP n'était pas différent entre les patients VIH+ et VIH-. Il était de 38 ans dans le groupe VIH+ et de 35,8 ans dans le groupe VIH-. Ces deux pathologies touchent essentiellement l'adulte jeune en Afrique sub-saharienne [8, 15]. Dans les pays industrialisés, l'infection à VIH a également inversé la tendance en ce qui concerne l'âge de survenue de la TP. Dans ces pays industrialisés, l'âge de survenue de la TP chez les patients séronégatifs pour le VIH est nettement plus élevé que chez les patients séropositifs pour le VIH [13]. La co-infection TP et VIH est significativement plus fréquente chez les femmes, corroborant la plus grande fréquence de l'infection à VIH chez les femmes adultes au Cameroun [15].

**Tableau 3** Comparaison des aspects biochimiques et cytologiques du liquide pleural des patients VIH négatifs et VIH positifs atteints de tuberculose pleurale à Yaoundé, Cameroun.

Caractéristiques biochimiques ou cytologiques	VIH négatif (n = 114)	VIH positif (n = 82)	p
LDH (UI/L, M, ET)	1409 ± 1279,2	1846,8 ± 1730,9	NS
Protéines (g/L, M, ET)	56,6 ± 9	68,5 ± 14,4	0,001
Glucose (g/L, M, ET)	0,74 ± 0,28	0,75 ± 0,23	NS
Numération leucocytaire/mm <sup>3</sup> (M, ET)	1369 ± 871,4	1197,6 ± 1033,4	NS
Formule cellulaire (%)			
Lymphocytes	76,1 ± 19,7	66,8 ± 8	0,003
Polynucléaires neutrophiles	9,96 ± 13,9	14,1 ± 16,1	0,036
Cellules mésothéliales	13,6 ± 15,3	12,4 ± 12,3	NS

M : moyenne ; ET : écart-type ; NS : non significatif.

La durée des symptômes avant la prise en charge n'était pas modifiée par la co-infection VIH/bacille de Koch dans notre série en accord avec les données publiées dans la même population dans les années 1990 [7]. D'autres auteurs ont trouvé un délai moyen d'admission plus long chez les malades co-infectés par le VIH [5,16,17]. Pour ces derniers auteurs, cette différence serait liée à l'immunodépression induite par le VIH. En effet, les signes constitutionnels de l'infection à VIH ressemblent à ceux de la tuberculose. Dans notre étude, les signes généraux (fièvre, hypersudation nocturne, anorexie, amaigrissement) étaient plus fréquemment retrouvés chez les patients VIH+ que chez les patients VIH-. Ce fait indique que la TP est plus sévère chez nos malades VIH+ en accord avec les données de la littérature [5,16,17].

Sur le plan radiographique, nous n'avons pas observé de différence significative entre les malades VIH séropositifs et séronégatifs quant à l'abondance et la localisation uni-ou bilatérale de l'épanchement pleural. Dans notre série, l'épanchement de grande abondance n'était observé que chez 39% des patients VIH+ et chez 26% des patients VIH-. Cela est en accord avec les données de la littérature selon lesquelles l'épanchement pleural d'origine tuberculeuse est habituellement unilatéral, de faible ou de moyenne

abondance et touche dans la majorité des cas moins des deux tiers de l'hémithorax [18,19]. La pleurésie était bilatérale chez 11% des patients VIH+ et chez 8% des patients VIH- dans notre série. La fréquence des épanchements pleuraux bilatéraux se rapproche de celle retrouvée par Ritche et al. en Tanzanie [5] mais est plus élevée que celle retrouvée par Luzze et al. en Ouganda [16]. Cependant, contrairement à ces derniers auteurs, nous avons trouvé dans cette étude une plus grande fréquence de l'atteinte parenchymateuse pulmonaire non cavitaire chez les malades VIH+. Cela indique une dissémination plus importante de la maladie tuberculeuse chez les patients infectés par le VIH ou alors une plus grande fréquence de la tuberculose de réactivation chez les malades VIH+.

Dans cette série, l'anémie était plus fréquente chez les patients infectés par le VIH que chez les patients non infectés en accord avec une étude similaire faite en Ouganda [16]. L'anémie est plus fréquente chez les sujets VIH séropositifs quel que soit le degré de l'immunodépression et les maladies opportunistes associées [20,21]. Nos résultats corroborent ces données de la littérature. Ce fait indique aussi une maladie plus sévère chez les malades VIH+.

**Tableau 4** Devenir et séquelles pleurales chez les malades VIH négatifs et VIH positifs atteints de tuberculose pleurale à Yaoundé, Cameroun.

Évolution	VIH négatif (n = 114)	VIH positif (n = 82)	p
<i>Devenir des malades-n (%)</i>			
Succès du traitement	92 (80,7)	59 (72)	NS
Transfert	4 (3,5)	6 (7,3)	NS
Perdu de vue	15 (13,2)	12 (14,6)	NS
Échec	0 (0)	1 (1,2)	NS
Décès	3 (2,6)	4 (4,9)	NS
<i>Séquelles pleurales-n (%)</i>			
Aucune séquelle	61/92 (66,3)	36/59 (61)	NS
Pachypleurite minime (< 10 mm)	23/92 (25)	13/59 (22)	NS
Pachypleurite significative (≥ 10 mm)	8/92 (8,7)	10/59 (16,9)	NS

NS : non significatif.

Dans cette étude, les malades VIH+ avaient un taux de protéines du liquide pleural significativement plus élevé que celui des malades VIH-. Cela est contraire avec ce qui avait été observé en 1997 dans une étude portant sur 99 malades en provenance du même hôpital, dans laquelle le taux de protéines du liquide pleural était similaire chez les malades VIH séropositifs et séronégatifs [7]. Nos résultats sont en accord avec ceux de Ritcher et al. [5]. Le taux plus élevé des protéines du liquide pleural chez les patients VIH+ a été attribué par ces derniers auteurs à l'augmentation des fractions des gammaglobulines du liquide pleural. Nous n'avons pas réalisé dans cette étude l'électrophorèse des protéines du liquide pleural de nos malades, faute de moyens logistiques. Le taux moyen des lymphocytes dans le liquide pleural était plus élevé chez nos patients séronégatifs pour le VIH que chez nos patients séropositifs avec respectivement 76,1% et 66,8%. Luzze et al. [16] avaient trouvé dans une étude similaire un taux de lymphocytes du liquide pleural plus élevé chez les patients VIH-. Le faible taux de lymphocytes du liquide pleural retrouvé chez nos patients séropositifs pour le VIH peut être expliqué par la réplication plus importante du VIH dans le site d'infection tuberculeuse [22], ce qui entraîne une réduction du nombre absolu des lymphocytes.

Sur le plan bactériologique, le taux de positivité des bacilloscopies des expectorations n'était pas modifié par le statut sérologique VIH comme précédemment décrit par d'autres auteurs [4,16].

Dans notre série, il n'y avait pas de différence entre les malades co-infectés par le VIH et les malades non infectés quant à la mise en évidence des granulomes tuberculoïdes avec ou sans nécrose caséuse centrale à l'étude anatomo-pathologique des fragments de biopsie pleurale. L'apport de la biopsie pleurale percutanée n'est donc pas modifié par l'infection à VIH dans cette étude comme dans d'autres études [4,11,13]. La biopsie pleurale percutanée reste donc une technique recommandée dans les régions de forte endémie tuberculeuse. La fréquence de la nécrose caséuse centrale dans les granulomes tuberculoïdes était similaire sur les fragments de biopsie pleurale des malades séropositifs et séronégatifs pour la VIH dans notre étude. Les études publiées dans la littérature médicale actuelle ne sont pas concordantes quant à la fréquence plus ou moins élevée de la nécrose caséuse au sein des granulomes tuberculoïdes chez les patients VIH+ par rapport aux patients VIH- [4,16,23,24]. La formation du granulome tuberculoïde n'était pas influencée par la sévérité de l'immunodépression induite par le VIH dans notre étude. Ce fait est également retrouvé dans d'autres séries [4,16].

Dans notre étude, nous n'avons pas observé de différence significative entre les malades VIH séropositifs et séronégatifs quant à la fréquence de la pachypleurite séquellaire à la fin du sixième mois du traitement antituberculeux. Cette fréquence était de 33,7% dans le groupe VIH négatif et de 39% dans le groupe VIH positif. Dans les deux groupes de patients, elle reste inférieure à celle rapportée par Kwon et al. (63,3%), d'une part, et Barbas et al. (47,7%), d'autre part [25,26]. L'infection à VIH est un facteur de risque de décès au cours de la tuberculose toute forme confondue [27,28]. Dans cette étude, le taux de mortalité au cours du traitement antituberculeux était de 4,9% en cas de co-infection VIH contre 2,6% chez les patients non infectés

par le VIH, mais cette différence n'était pas significative. Le faible taux de mortalité retrouvé chez nos malades VIH positifs peut être expliqué par une introduction précoce du traitement antirétroviral chez les patients tuberculeux co-infectés par le VIH dans notre centre hospitalier. En effet, les données récentes de la littérature indiquent une réduction significative du taux de mortalité chez les patients tuberculeux co-infectés par le VIH et concomitamment traités par antituberculeux et trithérapie antirétrovirale [29,30].

## Conclusion

La prévalence de l'infection à VIH chez les malades adultes atteints de tuberculose pleurale à Yaoundé reste élevée. Par rapport aux malades VIH séronégatifs atteints de tuberculose pleurale, les malades VIH positifs présentent volontiers des signes généraux plus importants, des lésions pulmonaires parenchymateuses non cavitaires plus fréquentes, une anémie, un taux de lymphocytes pleural bas et un taux des protéines du liquide pleural élevé. En revanche, la co-infection par le VIH ne semble pas avoir d'incidence sur la formation et les aspects histologiques du granulome tuberculoïde pleural ainsi que sur le taux de succès thérapeutique, le taux de mortalité liée à la tuberculose pleurale et la fréquence des séquelles pleurales.

## Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

## Références

- [1] Sharma SK, Mohan A. Extrapulmonary tuberculosis. *Indian J Med Res* 2004;120:316-53.
- [2] Golden MP, Vikram HR. Extrapulmonary tuberculosis: an overview. *Am Fam Physician* 2005;72:1761-8.
- [3] Elliott AM, Luo N, Tembo G, et al. The impact of human immunodeficiency virus of tuberculosis in Zambia: a cross-sectional study. *Br Med J* 1990;301:412-5.
- [4] Heyderman RS, Makunike 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;3:14-20.
- [5] Richter C, Perenboom R, Mtoni I, et al. Clinical features of HIV-seropositive and HIV-seronegative patients with tuberculous pleural effusion in Dar es Salaam, Tanzania. *Chest* 1994;106:1471-5.
- [6] Kuaban C, Gonsu FJ, Nlend R, et al. La pleurésie tuberculeuse à Yaoundé-Cameroun. *J Cam Med* 1992;1:7-10.
- [7] Kuaban C, Bercion R, Santiago M, et al. Pleurésie tuberculeuse chez les malades adultes VIH séropositifs et séronégatifs à Yaoundé (Cameroun). *Sem Hop Paris* 1997;73:994-9.
- [8] AIDS epidemic update. UNAIDS/WHO 2008, available from: URL: [http://data.unaids.org/pub/Report/2008/jc\\_1535\\_annual\\_report07\\_fr.pdf](http://data.unaids.org/pub/Report/2008/jc_1535_annual_report07_fr.pdf). Téléchargé le 15 mai 2010.
- [9] Report on HIV sentinel surveillance system in Cameroon 1994. Ministry of Public Health Yaoundé, Cameroon.
- [10] Han DH, Song JW, Chung HS, et al. Resolution of residual pleural disease according to time course in tuberculous pleurisy

- during and after the termination of antituberculosis medication. *Chest* 2005;128:3240–5.
- [11] Owino EA, Mcligeyo SO, Gatthua SN, et al. Prevalence of immunodeficiency virus infection: its impact on the diagnostic yields in exsudative pleural effusions at Kenyatta National Hospital, Nairobi. *East Afr Med J* 1996;73:575–8.
- [12] Batungwanayo J, Taelman H, Allen S, et al. Pleural effusion, tuberculosis and HIV-1 infection in Kigali, Rwanda. *AIDS* 1993;7:73–9.
- [13] Relkin F, Aranda CP, Garay SM, et al. Pleural tuberculosis and HIV infection. *Chest* 1994;105:1338–41.
- [14] Kuaban C, Bame R, Mouangue L, et al. Non conversion of sputum smear positive in new smear positive pulmonary tuberculous patients in Yaounde, Cameroon. *East Afr Med J* 2009;86:219–25.
- [15] Global tuberculosis control-epidemiology, strategy, financing. WHO Report 2009, available from: [http://www.who.int/tb/publications/global\\_report/2009/update/a-1\\_afr.pdf](http://www.who.int/tb/publications/global_report/2009/update/a-1_afr.pdf). Téléchargé le 15 mai 2010.
- [16] Luzzo H, Elliott AM, Joloba ML, et al. Evaluation of suspected tuberculous pleurisy: clinical and diagnosis findings in HIV-1-positive and HIV-negative adults in Uganda. *Int J Tuberc Lung Dis* 2001;5:746–53.
- [17] Aderaye AG, Melaku BK, Zeneba CG. Pleural tuberculosis in patients infected with HIV in Addis Ababa. *Cent Afr Med J* 1996;42:337–40.
- [18] Valdés L, Alvarez D, San José E, et al. Tuberculous pleurisy: a study of 254 patients. *Arch Inter Med* 1998;158:2017–21.
- [19] Gopi A, Madhavan SM, Sharma SK. Diagnosis and treatment of tuberculous pleural effusion in 2006. *Chest* 2007;131:880–9.
- [20] Sharma SK, Kadiravan T, Banga A. A clinical prediction rule to identify patients with tuberculosis at high risk for HIV co-infection. *Indian J Med Res* 2009;1:51–7.
- [21] Obirikorang C, Yeboah FA. Blood haemoglobin measurement as a predictive indicator for the progression of HIV/AIDS in resource-limited setting. *J Biomed Sci* 2009;16:102.
- [22] Goletti D, Weissman D, Jackson RW, et al. Effect of *Mycobacterium tuberculosis* on HIV replication. Role of immune activation. *J Immunol* 1996;157:1271–8.
- [23] Bezuidenhout J, Roberts T, Muller L, et al. Tuberculosis in patients with early HIV infection is associated with increased TNF-alpha expression and necrosis in granulomas. *PLoS ONE* 2009;4:e4228, doi:10.1371/journal.pone.0004228.
- [24] Lucas SB, Hounnou A, Peacock C, et al. The mortality and pathology of HIV infection in a West African city. *AIDS* 1993;7:1569–79.
- [25] Kwon JS, Cha SI, Jeon KN, et al. Factors influencing residual pleural opacity in tuberculous pleural effusion. *J Korean Med Sci* 2008;23:616–20.
- [26] Barbas CS, Cukier A, de Varvalho CR, et al. The relationship between pleural fluid findings and the development of pleural thickening in patients with pleural tuberculosis. *Chest* 1991;100:1264–7.
- [27] Mukadi YD, Maher D, Harries A. Tuberculosis case fatality rates in high HIV prevalence populations in sub-Saharan Africa. *AIDS* 2001;15:143–52.
- [28] Horne DJ, Hubbard R, Narita M, et al. Factors associated with mortality in patients with tuberculosis. *BMC Infect Dis* 2010;10:258.
- [29] Velasco M, Castilla V, Sanz J, et al. COMESEM Cohort. Effect of simultaneous use of highly active antiretroviral therapy on survival of HIV patients with tuberculosis. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2009;50:148–52.
- [30] Abdool Karim SS, Naidoo K, Grobler A, et al. Timing of initiation of antiretroviral drugs during tuberculosis therapy. *N Engl J Med* 2010;362:697–706.