

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

ANNEE 1999

**ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES DE LA PLEURESIE
SEROFIBRINEUSE TUBERCULEUSE
AU CHN-YO**

THESE

PRESENTE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06/07/1999
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE (Diplôme d'Etat)

PAR

COMPAORE ISSAKA
né le 4 janvier 1967 à Dabou (RCI)

JURY

PRESIDENT : Pr. Jean KABORE

MEMBRES : Pr. Ludovic KAM
Dr. Nicole KYELEM
Dr Guy AUREGAN

DIRECTEUR DE THESE : Pr. Hilaire TIENDREBEOGO

CODIRECTEURS : Dr. Guy AUREGAN
Dr. Martial OUEDRAOGO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé
(F.S.S.)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. Robert B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr . I. Pierre GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr . Ag. Jean KABORE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme KABRE Hakiéta
Secrétaire du VDR	Mme BONKIAN Edwige
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philippe BOUDA
Service Courrier	Mr Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie

Adama LENGANI	Néphrologie
Omar TRAORE N°1	Chirurgie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Générale

Maîtres-Assistants associés

Assistants associés

Caroline BRIQUET	Chimie -Analytique, Pharmacologie et Toxicologie
Valérie MURAILLE	Galénique et Chimie-Analytique

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Théophile TAPSOBA	Biophysique
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubacar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie

Assistants Chefs de cliniques

Timothée KAMBOU	Chirurgie
T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
DAO / Maïmouna OUATTARA	ORL
Alain ZOUBGA	Pneumologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
KYELEM / Nicole Marie ZABRE	Maladies Infectieuses
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie

Assistants

Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-ptisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie

Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
TRAORE / BELEM Antoinette	Pédiatrie
DA S. Christophe	Chirurgie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Ali NIAKARA	Cardiologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
SANON Aurélien Jean	Chirurgie
LOUGUE / SORGHO Claudine	Radiologie
YE / OUATTARA Diarra	Pédiatrie
ZANGO Bernabé	Chirurgie
THIEBA Blandine	Gynécologie-Obstétrique
SERME Abdel Karim	Gastro-Entérologie
BAMBARA Moussa	Gynécologie-Obstétrique
KABRE Abel	Neuro-Chirurgie
BARRO Fatou	Dermatologie
LOMPO Olga	Anatomie Pathologique
SAWADOGO Appolinaire	Gastro-Entérologie
OUEDRAOGO Martial	Pneumo-Phtisiologie
KERE Moussa	Santé Publique
OUEDRAOGO Laurent	Santé Publique
NACOUлма Innocent	Orthopédie-Traumatologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina SANGARE	Bactério-Virologie
Idrissa SANOU	Bactério-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Issa SOME	Chimie Analytique

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memorian)	Chimie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
---------------	--------------------------

François	ZOUGMORE	Physique
Patoin Albert	OUEDRAOGO	Zoologie
Adama	SABA	Chimie Organique
Philippe	SANKARA	Cryptogamie

Maîtres-Assistants

W. GUENDA	Zoologie
Léonide TRAORE	Biologie Cellulaire
Marcel BONKIAN	Mathématiques et Statistiques
Longin SOME	Mathématiques et Statistiques
Aboubakary SEYNOU	Statistiques
Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Jean KOULIDIATY	Physique

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne MILLOGO	T.P. Biologie-Cellulaire
Raymond BELEMTOUNGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Gustave KABRE	Biologie
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO	Génétique
Georges Annicet OUEDRAOGO	Biochimie

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE

Economie-Gestion

Assistants

Mamadou BOLY

Gestion

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)**Assistants**

Jean Claude TAITA

Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARY

Psychologie

Boukari Joseph OUANDAOGO

Cardiologie

Aimé OUEDRAOGO

Ophtalmologie

R. Joseph KABORE

Gynécologie-Obstétrique

Saïdou Bernard OUEDRAOGO

Radiologie

Dr Bruno ELOLA

Anesthésie-Réanimation

Dr Michel SOMBIE

Planification

Dr Nicole PARQUET

Dermatologie

M. GUILLRET

Hydrologie

M. DAHOU (in mémoires)

Hydrologie

Dr Bréhima DIAWARA

Bromatologie

Dr Annette OUEDRAOGO

Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO

Législation Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE

Galénique

Mr Mamadou DIALLO

Anglais

Mr KPODA

Anglais

Dr Badioré OUATTARA

Galénique

Dr Tométo KALOULE

Médecine du Travail

Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et contrôle médic.
Dr Séni KOUANDA	Santé Publique
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr TRAORE / COULIBALY Maminata	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr. M. K .A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R DARBOUX	Histologie-Embryologie (Bénin)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr M. BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr B. FAYE	Pharmacologie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Creteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr. Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Pr Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)

Pr. Arthur N'GOLET

Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

Pr AYRAUD

Histologie-Embryologie

Pr. Henri MOURAY

Biochimie (Tours)

Pr. Denis WOUESSI DJEWE

Pharmacie Galénique (Grenoble / France)

Pr. M. BOIRON

Physiologie

**Mission de l'Université Libre de Bruxelles
(ULB)**

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique-Biophysique

Pr. Viviane MOES

Galénique

DEDICACES

À mon *père* et à ma *mère* :

Vous avez attendus si longtemps ce moment ; merci pour votre soutien moral.
Trouvez ici l'expression d'une grande affection.

À ma femme *Mariam OUEDRAOGO* :

Merci pour ta patience et pour ta compréhension pendant toute cette difficile période.

À ma fille *AIDA* :

Que l'exemple de ton père te donne l'envie et le courage de faire mieux.

À le docteur *Raphaël SANOU* (in memoriam) :

Je regrette que vous n'ayez pas vu l'aboutissement de ce travail que vous aviez initié

À El hadji *Boukary NANA* (in memoriam) :

Vous avez toujours recherché la justice et la paix sociale.
Votre soutien moral et vos conseils m'accompagnent toujours.
Que Dieu vous accepte dans sont paradis.

À *grand mère Françoise* :

Tu as enfin ton médecin personnel. Que Dieu lui permette de pouvoir te soigner pendant longtemps encore.

REMERCIEMENTS

Au docteur *Guy AUREGAN* :

Vous avez su me redonner confiance en moi.

Le temps n'a jamais compté pour vous pendant toute cette période que nous avons travaillé ensemble. Vous vous êtes fait votre, ce travail malgré vos multiples occupations ; ce travail , c'est le votre.
reconnaissances.

Au docteur *Issa OUEDRAOGO*

Tu as été présent au moment où je perdais espoir ; mieux tu m'as appris à me battre et à toujours garder le moral . Cher grand frère , merci.

Au docteur *Koudaogo OUEDRAOGO* :

Vous avez été le premier à donner corps à ce travail ; mais vous avez été absent avant qu'il ne finisse. Sincères remerciements.

A *Djibril NIKIEMA* :

Des mots ne suffiront pas pour exprimer ma reconnaissance. Pour tout ce que tu as fait et continue de faire pour moi ; grand merci.

Au personnel du service de P.PH :

J'ai beaucoup appris à votre contact . Le climat social m'a permis de préparer ma thèse dans ce service malgré les difficultés objectives. Profonde gratitude.

Aux docteurs *Laurent SOME* et *Benoît DIMTOUMDA* :

Merci pour votre soutien moral.

**A NOS MAITRES ET
JUGES**

À notre maître et président de jury le **Pr. Jean KABORE**, maître de conférence à la faculté. vos qualités humaines et d'homme de science ont toujours suscité une grande admiration des étudiants. Malgré vos multiples occupations et le court délais, vous avez accepté de juger notre travail.

Tout l'honneur est pour nous.

À notre maître et directeur de thèse le **Pr. Hilaire TIENDREBEOGO** :

c'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme directeur de thèse. Vos qualités d'homme de science, soucieux du travail bien accompli sont connues de tous. Vous avez accepté nous guider tout au long de ce travail malgré votre emploi du temps toujours chargé et même lutant contre la maladie.

Notre souhait est de vous voir très vite rétabli parmi nous.

Cher maître, veuillez accepter l'expression de notre profonde reconnaissance.

À notre maître et juge le **Pr. Ludovic KAM** :

Tout d'abord permettez que nous vous félicitons pour votre agrégation.

Vos qualités humaines et de pédagogue vous valent l'admiration des étudiants.

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

À notre maître et juge le **Dr. Guy AUREGAN** codirecteur de cette thèse :

Nous avons pu apprécier la somme de vos expériences et le sacrifice que vous faites chaque jour pour le service de P.PH.

Vous avez accepté malgré votre emploi du temps très chargé de nous guider jour après jour pour aboutir à ce travail. Mais mieux que cela, vous nous avez redonné confiance en nous.

Sincères reconnaissances.

À notre maître et juge le **Dr. Nicole KYELEM** :

Nous n'avons pas personnellement bénéficié de vos expériences et de vos enseignements, mais il est connue de tous que lors qu'on sème une bonne graine, elle pousse plus facilement même quand elle tombe hors du périmètre.

Merci d'avoir acceptée de juger notre travail.

À notre maître et codirecteur de cette thèse, le **Dr. Martial OUEDRAOGO** :

Vous avez œuvré de votre mieux pour l'aboutissement de ce travail.

Merci.

“Par délibération, la faculté des sciences de la santé (F.S.S) a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu’elle n’entend leur donner aucune approbation ni improbation”

ABREVIATION

B.F : Burkina-Faso

BK : Bacille de Koch

CDC : Center of Diseases Control of ATLANTA (USA)

CNLAT : Centre National de lutte antituberculeuse

CHNYO : Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo

DS : Différence Significative statistiquement

DNS : Différence Non Significative statistiquement

IDR : Intra Dermo-Reaction (réaction cutanée tuberculinique)

NFS : Numération Formule Sanguine

P.PH : Pneumo-phtisiologie

PSF : Pleurésie Séro-fibrineuse

PBP : Ponction-Biopsie Pleurale

TB : Tuberculose

VS : Vitesse de Sédimentation

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

SOMMAIRE

TITRE	PAGES
INTRODUCTION	1
GENERALITES	3
I-DE L'INFECTION A LA MALADIE	4
B/ L'INFECTION TUBERCULEUSE ET LA MALADIE TUBERCULEUSE	4
1-Transmission du bacille tuberculeux et primo-infection tuberculeuse	4
2-Le passage à la maladie tuberculeuse	4
B/L'INFECTION PAR LE VIH ET LE SIDA	5
1-Historique	5
2-Epidémiologie	5
3-Histoire naturelle de l'infection par le VIH	6
a-la primo-infection	6
b-l'infection asymptomatique	7
c-les stades symptomatiques de l'infection	7
d-classification des manifestations de l'infection par le VIH en stades cliniques	9
II-PRESENTATIONS CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE	12
A/LA RICHESSE DES FORMES CLINIQUES	12
1-localisations pulmonaires de la tuberculose	12
a-la tuberculose pulmonaire commune	12
b-la pneumonie tuberculeuse	13
c-les broncho-pneumopathies tuberculeuses	13
d-les milliaires tuberculeuses	14
2-les tuberculoses extrapulmonaires	14
a-les tuberculoses ganglio-cutanées	14
b-le mal de Pott	15
c-les laryngites tuberculeuses	15
d-les tuberculoses méningées	16
e-les abcès froids pariétaux	17
f-les tableaux plus rare et parfois déroutants	17
B/LES PLEURESIES SEROFIBRINEUSES TUBERCULEUSES	17
1-Définition	17
2-Epidémiologie	18
3-Diagnostic positif de syndrome pleural à liquide clair	18
4-Diagnostic étiologique d'une tuberculose pleurale	21
III-PRISE EN CHARGE DES PATIENTS TUBERCULEUX	24

A/TRAITEMENT DE LA MALADIE TUBERCULEUSE	24
1-Les molécules utilisées	24
2-Les régimes de traitement utilisés au B.F.	25
B/LES CONDUITES SPECIFIQUES LIEES A LA PLEURESIE	25
1-Les ponctions pleurales évacuatrices	25
2-La corticothérapie	25
3-La kinésithérapie respiratoire	25
C/PRISE EN CHARGE DE LA CO-INFECTIION	26
1-Le traitement de la pleurésie tuberculeuse	26
2-Prise en charge de l'infection par le VIH	26
ENONCE DU PROBLEME	28
OBJECTIFS	30
METHODOLOGIE	32
I-LE CADRE D'ETUDE	33
II-LA POPULATION D'ETUDE	34
III-LA PERIODE D'ETUDE	35
IV-LES DEFINITIONS OPERATIONNELLES	35
V-LES INSTRUMENTS DE COLLECTE DE DONNEES	35
VI-L'ANALYSE DES RESULTATS	36
LES RESULTATS	37
I-LES ADMISSIONS DANS LE SERVICE DE P.PH	38
II-ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DE LA PLEURESIE SEROFIBRINEUSE TUBERCULEUSE ASSOCIEE A L'INFECTION A VIH	39
1-Préval'ince	39
2-Statut sérologique	40
3-L'âge des patients	40
4-Le sexe	40
5-La profession	41
6-La situation matrimoniale	41
7-La résidence	42
III-ASPECTS CLINIQUES	42
1-Mode de début	42
2-Les signes généraux et les signes fonctionnels	43

3-Les éléments associés	44
IV-ASPECTS PARACLINIQUES	44
1-La radiologie	44
2-Le liquide pleural	46
3-L'IDR à la tuberculine	47
4-La numération formule sanguine	47
5-La vitesse de sédimentation	48
6-La ponction biopsie pleurale	49
7-La recherche de BK dans les expectorations	50
8-La sérologie rétrovirale VIH	50
V-TRAITEMENT ET EVOLUTION	50
1-Le traitement	50
2-L'évolution	51
a-pendant l'hospitalisation	51
b-après la sortie de l'hôpital	53
COMMENTAIRE	54
I-COMMENTAIRE SUR LES RESULTATS	55
A/ PLACE DE LA PATHOLOGIE PLEURALE TUBERCULEUSE DANS UN SERVICE DE PNEUMOLOGIE DUN PAYS AYANT UNE FORTE PREVALENCE DE LA CO-INFECTION PAR LE VIH ET LA TUBERCULOSE	55
1-Proportion des pleurésies tuberculeuses	55
2-Pleurésie tuberculeuse et infection par le VIH	55
B/ PROFIL DE NOS MALADES	56
1-l'Age	56
2-Le sexe	57
3-La profession	57
4-l'origine géographique des malades	57
C/ ASPECTS CLINIQUES ET PARACLINIQUES	58
1- Les aspects cliniques	58
2- les aspects paracliniques	58
a- la radiographie pulmonaire	58
b- le liquide pleural	59
c- les autres examens.	59
D/ L'EVOLUTION	60
II-COMMENTAIRE SUR LES PROBLEMES RENCONTRES	61
1-L'archivage	61
2-Les radiographies pulmonaires	61
3-Les examens complémentaires de laboratoire	62
4-La biopsie pleurale	62
5-Les autres examens	62

6-Le diagnostique étiologique	62
7-Les considérations éthiques	63
CONCLUSIONS	64
RECOMMANDATIONS	66
ANNEXES	68
BIBLIOGRAPHIE	84

INTRODUCTION

La Tuberculose a toujours été un vrai problème de santé publique dans les pays en développement (PED), malgré le déclin observé dans les pays industrialisés du Nord. La pandémie VIH accentue dramatiquement la gravité de l'endémie tuberculeuse en Afrique [15, 40, 66].

En effet, la maîtrise de l'infection tuberculeuse passe principalement par les défenses à médiation cellulaires ; or l'infection par le VIH altère gravement ces défenses du fait des destructions massives des CD4, au centre du dispositif [15, 17, 24, 45].

Si la fréquence des cas de tuberculose maladie est augmentée et de manière quasi exponentielle dans certains pays comme la Tanzanie [33] ou la Malawi, la répartition des formes cliniques est profondément modifiée dans les pays de haute prévalence des deux infections [40, 43, 66, 76].

Un certain nombre de travaux ont été effectués dans les pays fortement touchés par le SIDA, notamment en Afrique de l'Est et aussi en Côte d'Ivoire [64]. Par contre, il existe très peu de documentation sur ce qui se produit au Burkina-Faso, où la proportion de sujets infectés par le VIH ne cesse de grandir [23, 25, 33, 47].

Ce travail, très modeste, décrit la situation observée dans le service de pneumologie du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de juillet 1995 à juin 1997 (24 mois), concernant les pleurésies à liquide clair tuberculeuses.

S'appuyant sur cette « photographie instantanée », notre travail souhaite, d'une part apporter une réponse à l'appréciation de l'importance de cette pathologie en fonction du statut sérologique des malades, d'autre part, aider à la constitution d'une routine permettant au service une meilleure prise en charge de ces patients.

GENERALITES

I - DE L INFECTION A LA MALADIE

A / L INFECTION TUBERCULEUSE ET LA MALADIE TUBERCULEUSE

Le complexe mycobacterium tuberculosis dans ses trois formes (*hominis*, *bovis* et *africanum*) est un germe tellurique qui a pour réservoir l'homme.

Si la tuberculose bovine a été éradiquée dans les pays développés, elle reste d'actualité dans certaines régions du monde notamment en Afrique et en Amérique latine. Elle reste cependant un phénomène marginal dépassant exceptionnellement 2% des cas.

1- transmission du bacille tuberculeux et primo-infection tuberculeuse :

La transmission de la tuberculose est surtout inter-humaine. Les bacilles tuberculeux extracellulaires des foyers caséux et des cavernes sont éliminés dans l'air par le malade bacillifère toussant ou parlant.

L'inhalation par un sujet de bacilles tuberculeux l'expose à la survenue de l'infection tuberculeuse, puis, éventuellement, de la maladie tuberculeuse. La survenue de l'infection est fonction :

- de la richesse bacillaire de l'aérosol infectant,
- de la durée et la répétition de l'exposition,
- des moyens de défense de l'organisme, dont l'immunité à médiation cellulaire.

Il est donc compréhensible que les mauvaises conditions de vie, la promiscuité, l'exposition professionnelle dans les établissements de soins et les immunodépressions soient des facteurs de risque pour la survenue de l'infection tuberculeuse.

La primo infection tuberculeuse résulte de la première pénétration du bacille tuberculeux dans un organisme indemne de tout contact antérieur, elle expose au risque ultérieure de tuberculose maladie.

Le diagnostic de cette primo-infection repose sur une réaction cutanée tuberculique (RCT) positive, témoin de l'allergie tuberculique, l'infection tuberculeuse étant le plus souvent (90% des cas) latente.

2- Le passage à la maladie tuberculeuse :

Il est consécutif a la multiplication des bacilles tuberculeux. Cette transition peut être d'emblée, à l'occasion d'une inhalation massive de BK

ou chez un sujet immunodéprimé ; ou se faire ultérieurement par réactivation endogène à partir de BK persistant après une première infection tuberculeuse passée.

B/ L'INFECTION PAR LE VIH ET LE SIDA

1-Historique :

Si le premier cas de SIDA est identifié en 1981 par le CDC d'ATLANTA, c'est en 1983 que l'équipe de LUC MONTAGNIER isole le premier virus responsable du SIDA : le VIH1.[30]. En 1985 BARIN et al. ont montré qu'un autre virus apparenté au VIH-1 (mais plus proche d'un rétrovirus simien), circulait en Afrique de l'Ouest ; ce second virus est appelé VIH-2 [9].

2-Epidémiologie

Au congrès de Berlin sur le SIDA en juin 1993, le nombre de personnes infectées par le VIH est estimé à 13 millions dont la moitié en Afrique sub-saharienne.

Au congrès de Vancouver en juillet 1996, le nombre de personnes infectées est estimé à 20 millions, dont 60% des victimes en Afrique.

En décembre 1997, le rapport d'ONUSIDA montrait que d'une manière générale, **la maladie se propage plus rapidement en Afrique sub-saharienne que dans le reste du monde**. Ce rapport estime qu'il y a 16000 nouvelles infections par jour dans le monde avec plus de 90% des cas dans les pays en voie de développement. Alors que la prévalence mondiale chez les adultes est estimée à 1% elle est supérieure à 7% en Afrique sub-saharienne [35, 55].

Sur le plan mondial l'infection touche plus les hommes adultes (59%) que les femmes adultes (41%), tandis qu'en Afrique sub-saharienne le sexe ratio est de 1 [56].

La classe d'âge la plus touchée est celle de 20 à 40 ans, c'est à dire la classe d'âge la plus active sur le plan sexuel et économique. Toutes les couches de la société sont touchées.

Dans les pays industrialisés du Nord, l'infection connaît un recul du fait de la prévention et de l'administration des antirétroviraux. Cependant, dans ces mêmes pays, les couches pauvres restent les plus touchées et l'infection continue d'y augmenter.

Au Burkina Faso, les premiers cas de VIH/SIDA ont été notifiés à l'OMS. En 1986 (10 cas). L'épidémie a connue une évolution rapide

comme dans les autres pays de l'Afrique sub-saharienne, et en 1996, 1838 cas d'infection étaient enregistrés. Tous les districts sanitaires sont touchés avec toute fois une atteinte de plus en plus grande des petites localités [24]. Il est de plus reconnu que la déclaration des cas est très insuffisamment faite et que les chiffres sont donc très au-dessous de la réalité. En effet, des enquêtes conduites entre 1994 et 1996 estiment que 7 à 8 % de la population est infectée par le VIH.

Les principaux modes de transmissions.

-Transmission sexuelle.

En Afrique elle est essentiellement hétérosexuelle [20,56,76] alors qu'en Amérique du Nord et en Europe, la transmission se fait essentiellement par les rapports homosexuels et par l'injection de drogues par voie intraveineuse [25,36,56].

-Transfusion sanguine.

Elle serait responsable de plus de 10% des cas adultes et jusqu'à 25% des cas pédiatriques en Afrique. Dans les pays industrialisés ce mode de transmission est moins important [23,29,55], même si certains accidents hautement médiatisés laisseraient croire le contraire.

-Transmission mère-enfant.

La transmission de la mère à l'enfant se fait entre 13 et 40% des femmes infectées vers leur enfant. L'allaitement maternel, quasi-constant en Afrique, est un facteur prépondérant de cette transmission, plusieurs études ayant montré que l'absence d'allaitement réduit considérablement le risque de cette transmission.

- Les autres modes de transmission sont les injections et scarifications par des instruments souillés. Il est par ailleurs admis que les insectes (moustiques et arthropodes ne transmettent pas le SIDA)[34,58].

3- Histoire naturelle de l'infection par le VIH.

a- La primo-infection :

Le premier contact avec le virus est dans 50 à 90% des cas cliniquement muet [17, 24, 76], mais il peut également se traduire par des symptômes. Dans 30% des cas 2 à 4 semaines après la primo-infection, on peut observer un syndrome grippal avec fièvre, lymphadenopathies, arthralgie, éruption cutanée guérissant spontanément.

A ce stade la sérologie est négative mais l'antigénémie peut être positive [20,24,30,76].

b. Infection asymptomatique :

A ce stade plusieurs tableaux peuvent être observés [13, 17, 20, 24].

* le sujet peut être un porteur sain (sujet asymptomatique sans anomalie biologique en dehors de la sérologie positive VIH) ou asymptomatique avec une ou plusieurs anomalies des résultats des examens de laboratoire (anémie, lymphopénie, thrombopénie, diminution des lymphocytes T4, anergie cutanée).

* Les sujets avec un syndrome lymphadénopathique : ces sujets sont asymptomatiques mais avec des adénopathies sans causes explicables dans au moins deux régions extra-inguinales. Ces sujets peuvent présenter des anomalies de l'hémogramme.

c. Les stades symptomatiques de l'infection :

- Le syndrome AIDS related complex ou ARC.
Il associe au moins un des symptômes généraux suivants : perte pondérale supérieure à 10%, fièvre ou diarrhée depuis plus d'un mois.
- L'encéphalopathie subaiguë.
Due au virus lui-même (AIDS dementia complex) : il se traduit par un ralentissement psychomoteur, une apathie, un retrait social, un tremor, un trouble de la coordination et de l'écriture. Cette encéphalopathie virale est l'atteinte neurologique la plus fréquente du SIDA (70% des cas) [34]. Elle peut s'observer chez les séropositifs n'ayant aucun autre symptôme ou présentant des symptômes mineurs du SIDA
- Le stade de SIDA déclaré.
On décrit des signes prémonitoires cliniques et paracliniques qui précèdent de quelques mois l'installation du stade de SIDA déclaré.
 - Les signes cliniques les plus habituels
 - Le zona surtout quand il s'étend à plusieurs dermatomes,
 - la candidose orale,
 - la leucoplasie villeuse de la langue,
 - le prurigo et l'impétigo bulleux [13, 32, 54].

-Les signes paracliniques :

- Abaissement du taux de lymphocytes T4(< 300 à 400 / μ l) et indice T4/T8 inférieur à 1 ; leucopenie(< 1500/ μ l)
- thrombopénie ;
- disparition des anticorps dirigés contre le noyau du virus ou antigènes P24 ;
- apparition de l'antigène P24 en grande quantité.

-Les principales complications de ce stade :

*Les infections opportunistes :

- Les infections à protozoaires ou helminthes : les pneumonies à pneumocystis carinii, toxoplasmose avec pneumonie ou atteinte du système nerveux central, syndromes diarrhéiques causés par la cryptosporidiose ou l'isoporose ; strongylose avec atteinte du système nerveux central.
- Les mycoses à candida albicans en particulier
- les infections mycobactériennes, la tuberculose étant en Afrique l'affection opportuniste la plus fréquemment rencontrée.
- Les infections virales :
 - ce sont les infections à cytomégalovirus (CMV) pulmonaires, gastro-intestinales, rétiniennes ou nerveuses,
 - herpès mucocutané avec ulcération durant au moins un mois ; herpès pulmonaire, gastro-intestinale ou disséminé. L'herpès zostère sur plusieurs dermatomes.

*Les tumeurs malignes :

Certaines tumeurs peuvent émailler l'évolution du SIDA. Le sarcome de Kaposi cutané(25% des cas de SIDA) qui peut à un stade ultérieur donner des métastases viscérales avec localisation pleurale (pleurésie séro-hématique).

*D'autres maladies peuvent survenir au cours de cette maladie : les cancers divers, la pneumonie interstitielle lymphoïde chronique, la diathèse hémorragique par thrombopénie. Une leucoplasie de la langue est assez fréquente et très typique d'un SIDA.

d-Classification des manifestations de l'infection à VIH en stades cliniques :

Les premières définitions et classifications proposées n'étaient pas adaptées aux conditions usuelles d'exercice des pays en développement, c'est pourquoi, dès 1985 était élaborée une définition clinique pour les pays en développement (dite de Bangui) (cf. tableau numéro1).

En 1986 apparaissait la nécessité de n'avoir qu'une seule définition, valide pour les pays du Nord comme ceux du sud, le CDC d'Atlanta a proposé alors une autre classification tenant compte des particularités cliniques (cf. tableau numéro 2)

Depuis 1993, la classification la plus fréquemment utilisée est celle du CDC d'Atlanta de 1993, associant des critères cliniques et immunologiques. Dans cette classification la Tuberculose est un critère important. Cependant, dans bien des PED les classifications plus anciennes conservent souvent leur validité.

TABLEAU N°1 : CLASSIFICATION DES MANIFESTATIONS DE L'INFECTION A VIH EN STADE CLINIQUES, dite « de Bangui ».

stade clinique 1

- .patient asymptomatique
- .adénopathies persistantes généralisées
- .degrés d'activité 1 : activité normale

stade clinique 2

- .perte de poids < 10% du poids corporel
- .zona(au cours des 5 années précédentes)
- .manifestations cutaneo-muqueuses mineurs(dermite seborrheique, prurigo, onyxis mycosique, ulcérations buccales récidivantes, cheleite angulaire)
- .infections récidivantes des voies aériennes supérieures
- .et /ou degrés d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale

stade clinique 3

- .perte de poids > 10% du poids corporel
- .diarrhée inexplicée > 1 mois
- .fièvre prolongée > 1 mois
- .candidose orale
- .leucoplasie chevelue buccale
- .tuberculose pulmonaire dans l'année précédente
- .infection bactérienne sévère
- .et /ou degrés d'activité 3 : patient alité moins de 50% du temps au cours du mois précédent

stade clinique 4

- .pneumocystose pulmonaire
- .toxoplasmose cérébrale
- .cryptococcose extra-pulmonaire
- .cytomégalovirose autre que hépatique, splénique ou ganglionnaire
- .herpès virose cutaneo-muqueuse >1 mois ou cérébrale
- .leuco-encéphalite multifocale progressive
- .mycose endémique généralisée(histoplasmosse, coccidiomycose)
- .syndrome cachectisant du au VIH
- .candidose œsophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire
- .mycobacterioses atypiques disséminées
- .septicémie à salmonelle mineure
- .tuberculose extra-pulmonaire
- .lymphome malin
- .sarcome de kaposi
- .encéphalopathie à VIH
- .et /ou degrés d'activité 4 : patient alité plus de 50% du temps au cours du mois précédent
- .(diagnostics certains ou présomptifs)

TABLEAU N°II: CLASSIFICATION DES MANIFESTATIONS DE L'INFECTION A VIH SELON LE CDC D'ATLANTA (1986).

<p>I-Primo-infection : séro-conversion prouvée, symptomatique ou non.</p>
<p>II-Sans symptômes cliniques</p> <p>IIA : Sujets sans anomalies biologiques</p> <p>IIB : Sujets avec anomalies biologiques(anémie, leucopenie, lymphopénie ou lymphopénie T4, thrombopénie, anergie cutanée, hypergamaglobulinémie)</p>
<p>III- Syndrome lymphadenopathique chronique :</p> <p>Présence pendant au moins trois mois de ganglions d'au moins 1 cm de diamètre, dans au moins deux aires extra-inguinales.</p> <p>IIIA : Sujets sans anomalies biologiques</p> <p>IIIB : Sujets avec anomalies biologiques</p>
<p>IV-Symptomatiques : il existe cinq sous-groupes ne s'excluant pas.</p> <p>A : Signes généraux : il existe un ou plusieurs de ces signes : fièvre = 1 mois, amaigrissement non désiré > 10% du poids corporel, diarrhée = 1 mois.</p> <p>B : Signes neurologiques :</p> <p>B1 : Atteinte centrale(méningite, encéphalite, myélopathie)</p> <p>B2 : Neuropathie périphérique.</p> <p>C : Infections opportunistes</p> <p>C1 : Pneumocystose, cryptococcose, cryptosporidiose, toxoplasmose cérébrale, isosporose, candidose œsophagienne, bronchique ou pulmonaire. Histoplasmose disséminée, mycobactériose atypique digestive, respiratoire ou disséminée, leuco-encéphalite multifocale progressive.</p> <p>C2 : Autres infections : leucoplasie chevelue de la cavité buccale, zona atteignant plusieurs dermatomes, septicémie à salmonelle récidivante, tuberculose candidose buccale, nocardiose.</p> <p>D : Affections malignes : le sarcome de kaposi, lymphomes malins non hodgkiniens, lymphome malin isolé.</p> <p>E : Autres manifestations : la pneumopathie lymphoïde interstitielle chronique et les manifestations ne pouvant être classées dans un des groupes précédents.</p>

TABLEAU N° III : CLASSIFICATION CDC 1993

Critères immunologiques

Lymphocytes CD4+/mm ³ (p.cent)	A	B	C
≥500	A1	B1	C1
200-500	A2	B2	C2
<200	A3	B3	C3

Les lettres A B C indiquent des critères cliniques associés aux critères immunologiques pour définir les stades de l'infection VIH/SIDA.

II-LES PRESENTATIONS CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE

Nous allons brièvement présenter un rappel des formes cliniques de la tuberculose, en séparant dans un paragraphe spécial les atteintes pleurales, thème principal de notre travail.

A / LA RICHESSE DES FORMES CLINIQUES

1-Localisations pulmonaires de la tuberculose.

a. la tuberculose pulmonaire commune.

Lorsque les BAAR sont retrouvés dans les expectorations, il est maintenant plus habituel de parler de Tuberculose Pulmonaire à microscopie Positive, dite TPM+.

Le mode de début est le plus souvent insidieux et progressif, mais dans près de 20% des cas le début est aigu.

Les signes fonctionnels :

la toux est le signe dominant,
accompagnée de crachats purulents après quelques semaines d'évolution.

il existe souvent une petite febricule vespérale. L'anorexie et l'amaigrissement peuvent être progressifs,
l'asthénie est très variable et subjective.

L'hémoptysie est un symptôme assez fréquent (15 à 20%) et son aspect dramatique amène rapidement le patient à la consultation.

Le regroupement de ces signes ne peut être un argument diagnostique, mais il doit faire évoquer le diagnostic.

La notion de contagé dans l'entourage aide à orienter le diagnostic, mais elle est trop rarement retrouvée.

L'examen physique est très souvent pauvre et souvent même normal, n'excluant en rien le diagnostic.

La confirmation du diagnostic ne peut être faite que par la bactériologie des crachats. En aucun cas une radiologie ne permet d'affirmer le diagnostic de tuberculose pulmonaire ; elle ne donne qu'un signe d'orientation, certes parfois important, lorsqu'il s'intègre à un ensemble d'autres éléments.

b. La pneumonie tuberculeuse.

La véritable pneumonie caséuse correspond au plan anatomique à la caséification massive d'un lobe et au plan clinique à une forme aiguë, très sévère.

Outre leur présentation radio-clinique, leur originalité réside dans la difficulté de mettre en évidence les BAAR, très généralement, en effet, la production de bacilles dans les expectorations est retardée.

La pneumonie caséuse est rare (moins de 1%) mais la pneumonie tuberculeuse commune est de rencontre banale dans les PED.

c. Les broncho-pneumopathies tuberculeuses.

Correspondant aux classiques phthisies galopantes, elles ont en effet une marche aiguë et dramatique. L'altération de l'état général est rapide, les lésions radiologiques extensives bilatérales s'accompagnent d'une symptomatologie clinique bruyante contrairement aux tuberculoses habituelles.

Les crachats fourmillent de bacilles, leur diagnostic ne pose donc que peu de difficulté. Si la mort peut être évitée grâce aux traitements modernes, les séquelles conduisent trop souvent encore à des insuffisances respiratoires chroniques. Elles restent heureusement peu fréquentes.

d. Les miliaires tuberculeuses.

Entité à la fois radiologique et anatomo-pathologique, elle correspond à l'existence de lésions diffuses de la taille d'un grain de mil dans les deux champs pulmonaire et très souvent dans le reste des viscères. Leur fréquence n'excède pas 1%.

Le tableau clinique associe généralement : une toux sèche, une dyspnée rapidement progressive, une hyperthermie contrastant avec un examen clinique normal au plan pulmonaire.

La radiographie pulmonaire est indispensable au diagnostic, imposant une bonne technique de réalisation et de lecture. Les lésions micro nodulaires pouvant passer inaperçues à un lecteur peu expérimenté.

Cependant même si dans les PVD les miliaires sont le plus souvent d'origine tuberculeuse, il convient de savoir que de très nombreuses affections peuvent donner un tel aspect radiologique.

Le traitement ne devra pas attendre les résultats des différentes explorations qui seront faites le plus souvent possible (ECG, FO, ponction lombaire, aspiration bronchique, voire ponction pleurale ou péricardique), car il s'agit, avec la méningite tuberculeuse, à laquelle elle est souvent associée, d'une véritable urgence médicale.

2- Les tuberculoses extra pulmonaires :

Il ne sera pas possible de passer en revue toutes les présentations cliniques de la tuberculose, tant elles sont multiples et variées. Par contre il apparaît indispensable de faire la présentation des formes cliniques les plus fréquemment rencontrées.

a. Les tuberculoses ganglio-cutanées.

Ces localisations encore fréquentes dans PED ont disparues dans les pays industrialisés. Dans certains pays elles représentent près de 90% des adénopathies cliniques (Djibouti)[6].

L'évolution de ces formes se fait vers la guérison spontanée dans 30 à 50% des cas.

Facile à reconnaître, cette affection est sans danger autre qu'esthétique pour le malade et sans danger pour la collectivité n'étant presque jamais contagieuse.

De siège cervical dans près de 90% des cas leur évolution aboutit fréquemment à la fistulisation, mais l'examen direct est rarement positif (< 5%).

b- Le mal de Pott.

Troisième localisation tuberculeuse en fréquence, les spondylodiscites tuberculeuses amènent légitimement à des thérapeutiques coûteuses par leurs présentations dramatiques et leurs conséquences fonctionnelles, voire vitales.

Il est habituel, dans les PED, d'en évoquer le diagnostic devant des abcès périphériques importants ou des paralysies installées depuis des mois, faisant suite à un début douloureux insidieux, très lentement progressif, passé inaperçu. Le traitement médical associée à la kinésithérapie permet presque toujours une récupération motrice, même lorsque l'immobilisation est plus illusoire que réelle, du fait de la mentalité des patients. L'évolution de ces abcès peut être déconcertante : fistulisations cutanées, bronchiques parfois responsables de vomiques, manifestations neurologiques rythmées par les évacuations du pus. Dans les PED, les conséquences orthopédiques de ces spondylodiscites évoluées peuvent être source de problèmes insurmontables chez les petits enfants dont la croissance va se poursuivre de manière très dysharmonieuse.

En pratique, il convient de retenir que devant toute anomalie rachidienne, douleur ou déformation, et surtout devant tout abcès froid il faut évoquer un mal de Pott. La confirmation du diagnostic est difficile, même en milieu spécialisé. La radiographie renforce la suspicion clinique ; la bactériologie est très rarement positive au direct, même dans le pus des abcès. La culture du prélèvement est très souvent positive, mais elle est réalisable en peu d'endroits dans les PVD.

En cas de trouble neurologique il faudra savoir associer longtemps une kinésithérapie au traitement médicamenteux, et ne jamais se décourager, car la plus part des troubles neurologiques sont récupérables.

c- Les laryngites tuberculeuses.

Localisation tuberculeuse très mal connue et pourtant d'une banalité quotidienne dans les PVD, puisque environ 10% des TPM+ s'accompagnent d'une laryngite tuberculeuse. Il s'agit presque toujours d'une atteinte de surface de contiguïté, les bacilles rejetés par les mouvements respiratoires et la toux colonisant les cordes vocales au passage. Son diagnostic sera le plus souvent clinique : dysphonie récente

chez un tuberculeux avéré. Parfois une laryngoscopie, plus rarement une biopsie des cordes vocales, la confirmeront.

Son traitement est celui de toute tuberculose, sa constatation chez un tuberculeux pulmonaire n'impose aucune conduite particulière. La régression de la dysphonie étant un excellent indicateur d'efficacité du traitement.

d- Les tuberculoses méningées

Cette localisation qui fit des ravages en Occident avant la découverte de la streptomycine a quasiment disparu des pays industrialisés. Sa fréquence, probablement faible grâce à la vaccination par le BCG, est cependant très mal appréciée dans les PVD, car il est probable que la plus part des cas décèdent hors des hôpitaux structurés. On ne peut donc que recommander aux praticiens des PVD d'y penser systématiquement devant tout tableau méningé, particulièrement chez l'enfant, en se souvenant que les patients ayant une tuberculose méningée ont toujours un autre foyer tuberculeux. Comme pour les miliaires, il ne faudra pas attendre les résultats des examens avant le traitement qui est une urgence.

Il faudra donc savoir l'évoquer devant tout tableau neurologique et en particulier chez l'enfant devant des céphalées(28%), vomissements(25%) et fièvres (13%) fréquents au départ et pouvant être accompagnés par photophobie, raideur de nuque, trouble de la conscience, apathie ou anorexie. Mais le début peut être brutal, dans les formes généralisées. Les symptômes neurologiques signalés peuvent précéder les modifications du LCR qui sont classiques (<400 elts/mm³, hyperprotéinorachie, et hypoglycorachie), et qui peuvent s'aggraver sous traitement.

Outre le prélèvement du LCR à mettre en culture on pratiquera :

- .un FO (tubercules de Bouchut),
- .une radiographie pulmonaire (anomalie dans 50%),
- .un ionogramme sanguin (hyponatrémie fréquente),
- .une radiographie du crâne(calcification de la base) et si possible
- .un scanner du crâne qui peut montrer des tuberculomes, plus rarement des abcès.

Les rémissions spontanées sont rares. En cas d'absence ou de retard de traitement, la détérioration se classe en trois stades qui augmentent le risque de décès. Les séquelles(liées à des adhérences) sont souvent des convulsions, et des troubles du développement intellectuel des enfants.

e- Les abcès froids pariétaux.

Ces localisations exceptionnelles en Occident restent fréquentes dans les PED.

Ces abcès concernent le plus souvent la paroi thoracique et vont parfois de pair avec une atteinte costale. Habituellement il s'agit de simples tuméfactions froides évoquant un lipome ; il existe une douleur à la palpation appuyée sur la base osseuse ; la ponction ramène un pus grumeleux jaunâtre inodore. En l'absence de traitement ils peuvent s'effacer dans près de la moitié des cas, le plus souvent après fistulisation.

Leur diagnostic de certitude ne peut être fait que par la culture du pus, la découverte de BAAR à l'examen direct intervenant dans moins de 5% des cas

f- Les tableaux plus rares et parfois déroutants :

-Les empyemes de nécessité résultant de l'évacuation d'une pleurésie purulente chronicisée. La découverte des BAAR est plus souvent obtenue par la culture que par l'examen direct.

-Les otomastoidites, trop souvent retrouvées au stade de surdité.

-De larges fistules de la marge anale avec parfois atteinte ileo-coecale.

-Les tuberculoses congénitales dont le pronostic est trop souvent sombre.

B/ LES PLEURESIES SERO-FIBRINEUSES TUBERCULEUSES

1. Définition

Les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses se définissent par la présence dans la cavité pleurale d'un liquide non purulent , lié à un processus inflammatoire de la plèvre d'origine tuberculeuse. Ce liquide est riche en albumine, en fibrine et tend à coaguler spontanément (exsudat) avec une formule cytologique variable[18].

2. Epidémiologie

La place relative des pleurésies séro-fibrineuses a été accentuée depuis l'utilisation courante des traitements antibiotiques (qui diminue la fréquence relative des pleurésies purulentes).

Plus récemment, la pandémie du VIH/SIDA semble aussi avoir nettement contribué à l'augmentation de fréquence de ces pleurésies à liquide clair (probablement par augmentation de la fréquence des tuberculoses pleurales)[19,38,39].

Plusieurs auteurs, dans des études portant sur de grandes séries : 700 cas pour CHRETIEN [19], 602 cas pour PECARRERE J.L et col [57], situent la fréquence des épanchements non purulents autour de 70% à 90% de la totalité des épanchements pleuraux.

KABORE trouvait en 1990, 66,4% et 68% respectivement à Ouagadougou et Bobo-dioulasso (Burkina Faso) de PSF de la totalité des épanchements pleuraux [39].

Les étiologies très nombreuses se répartissent selon une hiérarchie indiquant la prédominance des causes tuberculeuses, tumorales et infectieuses [3,38,51,65].

La répartition selon le sexe montre une prédominance masculine [21,38].

Dans le contexte de la pandémie VIH, la tuberculose devient une cause de plus en plus fréquente de pleurésie séro-fibrineuse dans les pays développés et ceci malgré les bonnes conditions de vie, la prophylaxie antituberculeuse et l'utilisation de traitements efficaces [3,13,29].

Dans les PED particulièrement en Afrique noire sub-saharienne, la tuberculose est la cause la plus fréquemment identifiée[3,38,49].

Les autres causes moins fréquentes sont les tumeurs malignes, les pneumonies bactériennes.

3. Le diagnostic positif de syndrome pleural à liquide clair

il est donné par les signes suivants.

a. les signes fonctionnels.

Le début de la maladie peut être brutal dans les formes aiguës mais il est plus souvent progressif avec altération de l'état général. La PSF tuberculeuse peut être de découverte fortuite lors d'un examen radiologique systématique. Les signes fonctionnels les plus fréquemment retrouvés sont les suivants :

La douleur intéresse généralement un hémithorax, d'intensité variable, allant de la simple gêne au point de côté, elle peut amener le

malade à adopter une position antalgique en se couchant sur le côté de la pleurésie.

La dyspnée, est le plus souvent une dyspnée d'effort ou de décubitus dorsal à type de polypnée superficielle. Rarement la dyspnée peut s'observer même au repos dans les épanchements de grande abondance. L'importance de la dyspnée dépend de celle de l'épanchement et de l'état du parenchyme sous-jacent.

La toux est classiquement sèche et quinteuse, déclenchée par les changements de position.

b. Les signes physiques :

A l'inspection le malade est souvent couché sur le côté atteint évitant tout mouvement pouvant déclencher la toux. L'inspection peut révéler une voussure de l'hémithorax, une diminution de l'ampliation thoracique du même côté. Mais l'inspection peut aussi être normale.

La palpation retrouve une abolition ou une simple diminution des vibrations vocales.

La percussion met en évidence une matité franche, hydrique, homogène, déclive et mobile (dans les petits épanchements). Dans les épanchements de grande abondance la matité franche intéresse tout l'hémithorax.

A l'auscultation on note une abolition ou une diminution du murmure vésiculaire et souvent un souffle pleurétique ou un frottement pleural à la limite supérieure de l'épanchement (dans les épanchements de faible abondance surtout).

L'examen clinique bien mené permet ainsi de retrouver les signes cardinaux du syndrome d'épanchement liquidien de la plèvre :

- l'abolition des vibrations vocales,
- la matité,
- l'abolition du murmure vésiculaire.

La présence de ce syndrome doit toujours conduire à une ponction pleurale exploratrice.

c. La radiologie

Les radiographies thoraciques standards sont pratiquées de face et de profil de préférence sur un patient debout ou assis ; rarement couché.

Dans les épanchements de petite abondance on constate un comblement du cul de sac latéral. Le comblement du cul de sac postérieur n'est visible que sur une radiographie de profil.

Dans les épanchements de moyenne abondance l'opacité liquidienne est limitée par la classique courbe de Damoiseau (concave en haut et en dedans).

Dans les épanchements de grande abondance l'opacité occupe tout l'hémithorax et refoule le médiastin vers le côté opposé avec parfois un abaissement de l'hémicoupe diaphragmatique.

Les épanchements enkystés sont rares et sont surtout le fait des pleurésies purulentes. Les pleurésies interlobaires, médiastinales et diaphragmatiques sont encore plus rares. La radiologie permet enfin de visualiser le parenchyme sous-jacent et contralatéral qui peut être normal ou comporter des images pathologiques.

d. La ponction pleurale

Toute pleurésie suspectée cliniquement et ou radiologiquement doit être ponctionnée.

Le liquide de ponction sera envoyé pour divers examens à la recherche d'une étiologie (le plutôt possible). Cette première ponction dite exploratrice doit se faire avant tout traitement antibiotique.

La contre indication essentielle de la ponction pleurale est la présence d'un trouble important de l'hémostase. Les complications possibles sont le pneumothorax, la surinfection du liquide et le choc à vacuo qui peut être fatal pour le malade (mais ne survient que pour une évacuation de liquide supérieure à 1 litre lors de la première ponction).

****Matériel et Technique de la ponction pleurale.***

Matériel :

- gants stériles,
- seringue à usage unique de 20 cc,
- aiguille de ponction et robinet à trois voies,

- anesthésique locale (xylocaine 2%),
- désinfectant cutané : alcool à 90° ou alcool iodé ou bétadine solution,
- coton hydrophile,
- tubes stériles pour recueillir le prélèvement.

Technique :

- 1) Le point de ponction est repéré cliniquement et radiologiquement. Dans les épanchements de grande ou de moyenne abondance la ponction est faite en pleine matité, habituellement sur la ligne axillaire postérieure à 4 ou 6 cm de la pointe de l'omoplate.
- 2) Désinfecter la région le plus largement possible de manière centrifuge.
- 3) On peut procéder à une anesthésie locale chez les patients craintifs ou fatigués.
- 4) La ponction proprement dite : l'aiguille et son mandrin sont enfoncés de façon à traverser l'espace intercostal en rasant le bord supérieur de la côte inférieure. Le mandrin est ensuite retiré et remplacé par un robinet à trois voies pour assurer l'étanchéité. Si on utilise des aiguilles simples on court un risque plus grand de pneumothorax iatrogène.

Le liquide est recueilli par aspiration à la seringue et adressé pour analyse chimique, cytologique, bactériologique ; recherche de BK et de cellules néoplasiques (dans les pleurésies séro-hématiques et séro-fibrineuses chez les personnes âgées). Pour les patients impotents la ponction pleurale peut se faire au lit du malade ; sinon elle se fait dans une salle réservée à cet effet. (la salle de ponction).

4. Le diagnostic étiologique d'une tuberculose pleurale

Les éléments de ce diagnostic peuvent être divisés en deux groupes.

a-Les éléments d'orientation : ils sont cliniques et paracliniques

-l'examen clinique doit être général, soigneux et le plus complet possible. On insistera plus particulièrement en dehors de l'appareil respiratoire cardio-vasculaire, le système spleno-ganglionnaire, l'appareil uro-génital et sur la recherche d'un foyer infectieux.

-A *L'interrogatoire* on recherchera dans les antécédents du malade la notion de contagé tuberculeux, de vaccination au B.C.G de tuberculose, de tumeur maligne (sein, col et utérus ; vessie et prostate). On recherchera également les modalités évolutives, les signes fonctionnels et généraux.

L'examen physique recherchera l'atteinte d'autres organes et l'existence d'une pathologie associée.

- *La radiographie pulmonaire* recherche des images parenchymateuses (pneumopathie associée, tumeurs) ou médiastinales (ganglion, tumeur) ou une pathologie cardiaque associée.

- *L'examen cytobactériologique et chimique* du liquide pleural doit être systématique avec recherche de BK dans le liquide pleural ;mais cet examen est rarement positif.

L'étude chimique dans les PSF montre un taux de protides supérieur à 30g/l. Le dosage de la LDH donne des quantités supérieures à 200UI ou que le rapport LDH pleurale/LDH plasmatique supérieur à 0,6 . La LDH est souvent très augmentée dans les épanchements cancéreux.

La cytologie montre des granulomes typiques de la tuberculose : nécrose caséuse centrale entourée d'une formation géoganto-cellulaire.

b-La confirmation du diagnostic est donnée

-très rarement par la présence de BK dans le liquide pleural ;

-le plus souvent par la ponction-biopsie pleurale (PBP)

Elle doit être systématique, en dehors de toutes contre indications, pour étude histologique. Elle peut se faire soit à l'aiguille d'ABRAMS, soit à l'aiguille de CASTELLAIN parfois à plusieurs endroits différents. Elle donne des résultats positifs dans 70 à 80% des cas de pleurésies tuberculeuses et 50% des cas de pleurésies carcinomateuses.

***Matériels et techniques de la PBP**

****Matériel :**

- Aiguille de ponction type CASTELLAIN ou ABRAMS,
- Lame de bistouri et bistouri,

- Seringues 10cc et 20 cc,
- Gant stérile
- Anesthésique local (xylocaïne 2%)
- Antiseptique cutanée :
 - alcool 90°c
 - alcool iodé
 - bétadine
- Pédiculateur
- Compresse stérile 20 X 20
- Coton hydrophile
- Champs stériles

NB : il faut toujours un aide opérateur, et expliquer au malade ce que l'on attend de lui comme coopération.

**** Technique de la ponction-biopsie-pleurale à l'aiguille de CASTELLAIN**

1. Le point de ponction est toujours repéré cliniquement et radiologiquement en règle générale, la ponction biopsie est faite en pleine matité, sur la ligne axillaire postérieure.
2. Désinfection large de la zone de ponction avec l'alcool iodé ou de l'alcool à 90°.
3. Anesthésie locale au point choisi pour la ponction.
4. Faire une petite incision de un à deux millimètres au point choisi.
5. La ponction proprement dite : l'aiguille est introduite par un coup sec en tenant le biseau vers le bas. De préférence augmenter l'espace intercostal en mettant en abduction le membre supérieur homolatéral (sur la tête)
6. Retirer la partie borgne (élément interne coulissant dans le mandrin extérieur) et la remplacer par l'élément permettant le prélèvement biopsique. (on s'assure que l'aiguille est bien dans le liquide à l'aide de la seringue).
7. La biopsie s'effectue en plaquant l'extrémité interne de l'aiguille sur la plèvre pariétale.

8. Après deux ou trois fragments, on ressort l'élément interne (qui sert à prélever) et on adapte un perfuseur pour drainer le liquide pleural.

9. A la fin du drainage on ressort l'aiguille et on met du sparadrap sur le point de ponction.

III- PRISE EN CHARGE DES PATIENTS TUBERCULEUX

A/. TRAITEMENT DE LA MALADIE TUBERCULEUSE

1-Les molécules utilisées :

La tuberculose est une maladie qui a plusieurs formes cliniques mais le traitement reste le même quelle que soit la forme.

Les schémas thérapeutiques utilisent six(6) molécules qui sont maintenant signalées par leurs abréviations.

Isoniazide :H	Streptomycine : S
Rifampicine : R	Ethambutol : E
Pyrazinamide : Z	Thiacetazone : T

Les posologies de ces molécules sont codifiées :

-R :10 mg/kg /j	-H :5 mg/kg/j	-Z :30-40 mg/kg/j
-E :20 mg/kg/j	-S :20 mg/kg/j	-T : 2,5 mg/kg/j

Au Burkina Faso, plusieurs schémas sont utilisés mais les règles pour la conduite d'un traitement sont les mêmes :

-Toujours associer trois médicaments au moins, et si l'on veut décider d'un schéma court, il devra obligatoirement associer R, H et Z,

-une seule prise, de préférence le matin à jeun,

-durée du traitement parfaitement respectée,

-sous supervision rigoureuse de l'absorption et contrôles réguliers.

2-Les régimes de traitement utilisés au BF.(cf annexe I)

les régimes de traitement sont uniformisés selon le type de malade(nouveau cas, retraitement) et selon l'âge du patient.

B/. LES CONDUITES SPECIFIQUES LIEES A LA PLEURESIE

1-Les ponctions pleurales évacuatrices :

Elles accélèrent la résorption du liquide et permettent une soustraction de fibrine qui atténue les séquelles pleurales. Elles doivent respecter les règles d'asepsie et les quantités prélevées à chaque fois ne doivent pas excéder 500 ml à 1 000 ml . En effet, il faut craindre le risque d'un choc à vacuo surtout dans les pleurésies de grande abondance.

2- La corticothérapie :

Bien que son utilisation soit discutée, elle permettrait d'accélérer la résorption de la pleurésie. En pratique la seule indication reste les pleurésies tuberculeuses confirmées ayant une importante reproduction de liquide, avec ou sans fièvre élevée. Pour la conduite de ce traitement on se doit de respecter les règles de la corticothérapie (notamment dans nos PED, déparasitage systématique et Régime sans sel ou hyposodé).

3-La Kinésithérapie respiratoire :

C'est une étape importante du traitement, mais trop souvent négligée. Elle contribue à prévenir la restriction fonctionnelle respiratoire en luttant contre les phénomènes de fibrose cicatricielle et d'adhérences pleurales multiples. Elle doit débiter le plutôt possible dès que l'état du malade le permet (4eme semaine en moyenne) ; et devra être progressive, dirigée et poursuivie pendant plusieurs semaines.

C/. PRISE EN CHARGE DE LA CO-INFECTIION :

Cette prise en charge comporte deux volets :

1-le traitement de la pleurésie tuberculeuse, dont nous venons de voir les grands principes au paragraphe précédent ;

2-la prise en charge de l'infection par le VIH, qui débute par la réalisation de tests sérologiques, préalable indispensable à toute prise en charge éclairée. La prise en charge médicale elle-même comporte deux volets fort différents, le traitement des affections opportunistes et le traitement anti-rétroviral.

a-Sérologie rétro-virale

Elle doit débiter par une proposition de test, qui nécessite ce qu'il est habituel d'appeler un conseil pré-test. Cet entretien essentiel détermine ensuite la qualité des relations entre le médecin et son patient. Un pré-test bien fait rend relativement aisé l'annonce ultérieure de la séropositivité.

Au Burkina-Faso, comme dans la plupart des PED, la pratique de test onéreux est évitée, et en particulier le Western Blot. Le CNLS et le Centre Muraz ont mis au point des algorithmes de décision ne nécessitant que deux tests Elisa croisés, voir deux spot tests rapides. La fiabilité est tout à fait remarquable, obligeant rarement au recours d'un test plus sophistiqué.

b-Le traitement anti-rétroviral.

Dans le contexte des PED le traitement anti-rétroviral offre bien des difficultés (financières au premier plan, mais aussi organisationnelles et sociales). Nous nous bornerons simplement par conséquent à en indiquer les grandes lignes, sans entrer dans ses détails pratiques.

Comme pour les traitements antituberculeux, le principe est à l'association de molécules synergiques. Du fait de notre contexte la bi-thérapie est actuellement la règle (le plus souvent AZT+ddl), le prix des anti protéases les rendant encore inaccessibles à la quasi-totalité des malades des PED.

Tous ces antirétroviraux présentent de nombreux effets secondaires dont les conséquences peuvent être très grave en l'absence de surveillance efficace. Et pour la plupart des antirétroviraux il existe le risque d'interactions médicamenteuses ; il est plus élevé pour les antiproteases dont l'association aux médicaments antituberculeux est contre-indiquée. Pour un pays comme le BF ou le traitement de la tuberculose associe la rifampicine à toutes les phases, le traitement antituberculeux ne saurait être compatible avec un traitement antiretroviral.

La surveillance de la tolérance des ces molécules repose sur la pratique d'examens cliniques et biologiques contraignants et surtout de coût exorbitant pour les malades des PVD. Associées aux contraintes de l'observance, il est aisé de comprendre que ce traitement ne soit pas encore accessible pour la grande majorité des malades qui sont surtout de l'Afrique sub-saharienne [56].

c-Traitement et prophylaxie des infections opportunistes.

La majorité des infections opportunistes bénéficie d'un traitement, mais la survenue de ces infections nécessite le plus souvent la mise en place d'un traitement d'entretien pour éviter les rechutes.

La prophylaxie de certaines infections opportunistes, en particulier la toxoplasmose et la pneumocystose constitue un élément très important de l'amélioration de la survie, de la morbidité, et de la qualité de vie chez les porteurs ayant moins de 200 lymphocytes CD4/mm³.

La cotrimoxazole apparaît la mieux indiquée à la dose de 480 mg /j ou de 960 mg/j en une prise[64].

ENONCE DU PROBLEME

Le Burkina Faso est un pays de l'Afrique occidentale. Il couvre une superficie de 274.000 km² avec une population de 9.949.948 habitants (en 1996).

Sa population est à majorité rurale et son climat soudano-sahélien alterne une saison sèche et une saison pluvieuse [36].

Sur le plan sanitaire, les maladies parasitaires et infectieuses constituent des problèmes de santé publique [26].

Les maladies respiratoires occupent la seconde place après le paludisme [26,36].

La pandémie du SIDA est venue compliquer tous les tableaux de ces pathologies.

Le Burkina Faso a une couverture sanitaire insuffisante, il compte un médecin pour 28.673 habitants en 1995 [36] et seulement deux médecins spécialistes en pneumo-phtisiologie pour l'ensemble du pays. Le Burkina Faso qui est un pays d'endémie tuberculeuse a adopté une politique nationale de lutte contre cette pathologie [2,26].

En Afrique d'une manière générale et au Burkina Faso en particulier la PSF est le plus souvent d'étiologie tuberculeuse [19, 38]. Des travaux récents montrent que la tendance est à l'augmentation de ces localisations tuberculeuses, en corrélation étroite avec l'infection par le VIH [15, 39, 40, 43].

Il nous a semblé opportun de réaliser notre travail en raison du contexte burkinabé, très fortement marqué par une prévalence grandissante de l'infection à VIH (en 1996, le CNLS estimait que 7% de la population générale était infectée par le VIH). Le dernier travail recensant la pathologie pleurale date de 1990 (Kaboré) et il nous a semblé intéressant de comparer les chiffres de notre travail à celui-ci. Nous en profiterons pour essayer de dégager, si elles existent, les particularités cliniques et/ou biologiques des pleurésies chez les sujets également infectés par le VIH.

OBJECTIFS

Objectif général :

Evaluer l'importance de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse au service de pneumologie du CHNYO du BF ; pays ayant à la fois une forte prévalence de la tuberculose et de l'infection par le VIH.

Objectifs spécifiques :

1-Apprécier, par les données antérieures à notre étude, l'augmentation de la fréquence des pleurésies tuberculeuses dans un contexte fortement lié au VIH.

2-Comparer les aspects cliniques et paracliniques des patients présentant une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, selon le statu sérologique vis à vis du VIH.

3-Proposer une conduite de routine pour la prise en charge des patients présentant une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse

METHODOLOGIE

I- LE CADRE D'ETUDE

Le service de pneumo-phtisiologie (P.PH) de l'hôpital Yalgado Ouédraogo (HYO) de Ouagadougou hospitalise et assure le traitement des malades présentant des maladies respiratoires. Mais avec la pandémie du SIDA il est de plus en plus fréquent d'y rencontrer des malades qui outre l'atteinte pulmonaire présentent d'autres troubles liés surtout à leur état immunitaire.

Ce service est divisé en deux (2) pavillons A et B .

■ Le pavillon A

Il a une capacité de trente huit (38) lits dont trois (3) lits de 1^{ère} catégorie neuf (9) lits de 2^{ème} catégorie, vingt quatre(24) lits de 3^{ème}.

C'est dans ce pavillon que se font les admissions et les consultations.

Il dispose d'un appareil de radioscopie en état de marche, d'une salle de ponction avec un aspirateur et une salle de fibroscopie équipée.

L'état du personnel médical et paramédical en décembre 1996 était le suivant :

- Deux médecins généralistes.
 - un interne titulaire et deux stagiaires internés.
 - 6 infirmiers(es) d'état dont un major.
 - 6 infirmiers(es) brevetés
 - deux personnels de soutien
 - les étudiants externes qui ne sont pas pris en compte sur le plan administratif mais qui jouent un rôle non négligeable.
- Leur nombre varie avec les périodes de l'année scolaire.

■ Le Pavillon B

Il a une capacité de 38 lits avec la même répartition que le pavillon A et est réservé essentiellement aux cas de tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive (TPM+) pendant la première phase de traitement.

Ce pavillon dispose d'une salle de ponction non équipée et d'une salle de radioscopie fonctionnelle.

L'état du personnel était le suivant :

- un médecin généraliste
- deux (2) stagiaires internes présents pour le temps de leur thèse.
- un infirmier qui joue le rôle de major (les infirmiers du pavillon A s'occupent aussi du pavillon B).

Pour les examens complémentaires le service de PPH dépend des laboratoires de l'hôpital Yalgado Ouédraogo et du CNLAT (centre national de lutte antituberculeuse).

Le **CNLAT** est à l'extérieur du CHNYO et joue un rôle très important dans le diagnostic et le suivi thérapeutique des cas de tuberculose. C'est le centre de référence au niveau national.

NB :-une chambre de 1^{ère} catégorie comporte un lit avec douche, sanitaire et climatisation.

-une chambre de 2^{ème} catégorie comporte 3 lits séparés. La chambre est ventilée et ne comporte pas de sanitaire individualisé.

-une chambre de 3^{ème} catégorie comporte plusieurs lits (5 à 8 lits) . La chambre est ventilée et les sanitaires sont communs.

II- LA POPULATION D'ETUDE

Notre étude porte sur un échantillon comprenant tous les cas de pleurésies séro-fibrineuses orientés et hospitalisés dans le service de P.PHA du CHNYO et répondant aux critères d'inclusion.

Les rares cas de pleurésie provenant de la pédiatrie étaient surtout purulentes. Ils n'étaient adressés en PPH que pour les ponctions évacuatrices ; leur suivi se faisant en pédiatrie. Ceci explique que l'âge des patients soit supérieur ou égal à quinze ans (15 ans).

Critères d'inclusion :

- Présenter une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse.
- Avoir une radiographie thoracique standard de face.
- Avoir fait le test de dépistage du VIH/SIDA.

Critères d'exclusion :

- Pleurésie purulente, hémithorax
- Absence de suivi clinique.
- Absence de résultats de certains examens (sérologie VIH et explorations du liquide pleural).

III- La PERIODE D'ETUDE

Notre étude est rétrospective. Elle intéresse la période allant de juillet 1995 à juin 1997 inclus, soit 24 mois.

IV- DEFINITIONS OPERATIONNELLES

Abondance de la pleurésie [16]:

- Grande : Epanchement important avec à la radiographie thoracique de face une opacité dense de tout l'hémithorax avec refoulement du médiastin.
- Moyenne: Epanchement sans refoulement du médiastin avec ligne courbe de Damoiseau.
- Faible : Epanchement limité à la base ou comblement d'un cul de sac.

Les perdus de vue : ce sont les patients dont le suivi n'a pas été à terme ou ayant abandonné le traitement (Les défailants).

Evolution défavorable = - décès

- persistance et /ou aggravation des signes

V- INSTRUMENT DE COLLECTE DE DONNEES

Nous avons utilisé pour le recueil des données une fiche d'observation standardisée. (cf. annexe N° II)

Les éléments recueillis sont :

- . L'identité du malade
- . Les ATCD médicaux
- . Les signes fonctionnels et les modalités évolutives de la maladie
- . Les résultats de l'examen physique.
- . L'existence d'une pathologie associée
- . Les données de la radiographie à l'entrée
- . L'exploration du liquide pleural :
 - *L'aspect macroscopique du liquide pleural
 - *Les résultats des examens de cytologie, de bactériologie, de chimie et d'histologie.
- . Les résultats de l'examen de la biopsie pleurale.

. Les examens complémentaires demandés :

- *sérologie VIH (ELISA)
- *Recherche de BAAR dans les crachats
- *Radiographie pulmonaire de face (contrôle après les ponctions)
- *IDR à la tuberculine
- *NFS- VS
- *Azotémie et la glycémie
- *ECG
- *Echographie abdominale

-La demande de la sérologie :

LA sérologie VIH a presque toujours été demandée à l'insu du malade et le résultat ne lui était pas communiqué. Rarement, les parents ont été informés de l'état immunitaire de leur malade.

VI- ANALYSE DES RESULTATS

Les analyses statistiques ont été faites sur le logiciel EPI-INFO. Version 5.1. Les tests utilisés (quand les conditions d'étude le permettaient) étaient :

- le Khi2 (non corrigé et celui de YATES)
- le test exact de FISHER
- le risque relatif (RR) avec limite de confiance à 95%

LES RESULTATS

I- LES ADMISSIONS DANS LE SERVICE DE P.PHA

Durant la période de notre étude (24 mois), 1555 admissions ont été recensées dans le service de PPHA. Ces admissions se répartissent selon le sexe en 1077 hommes (69,3%) et 478 femmes (30,7%), soit un sexe ratio de 2,25 en faveur des hommes.

Les pleurésies constituent 13,82% des admissions avec 215 cas.

La figure suivante illustre la répartition de ces admissions selon le mois.

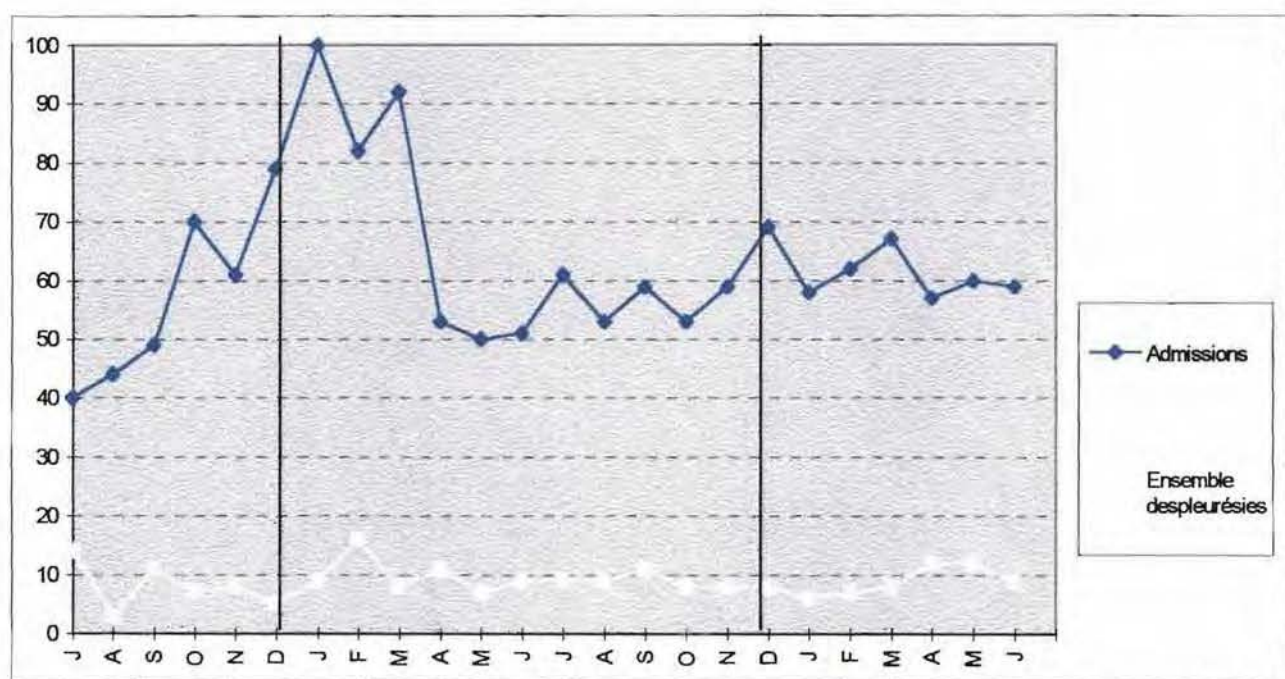


FIGURE N° 1: Répartition mensuelles des admissions de juillet 1995 à juin 1997 dans le service de P.PH.

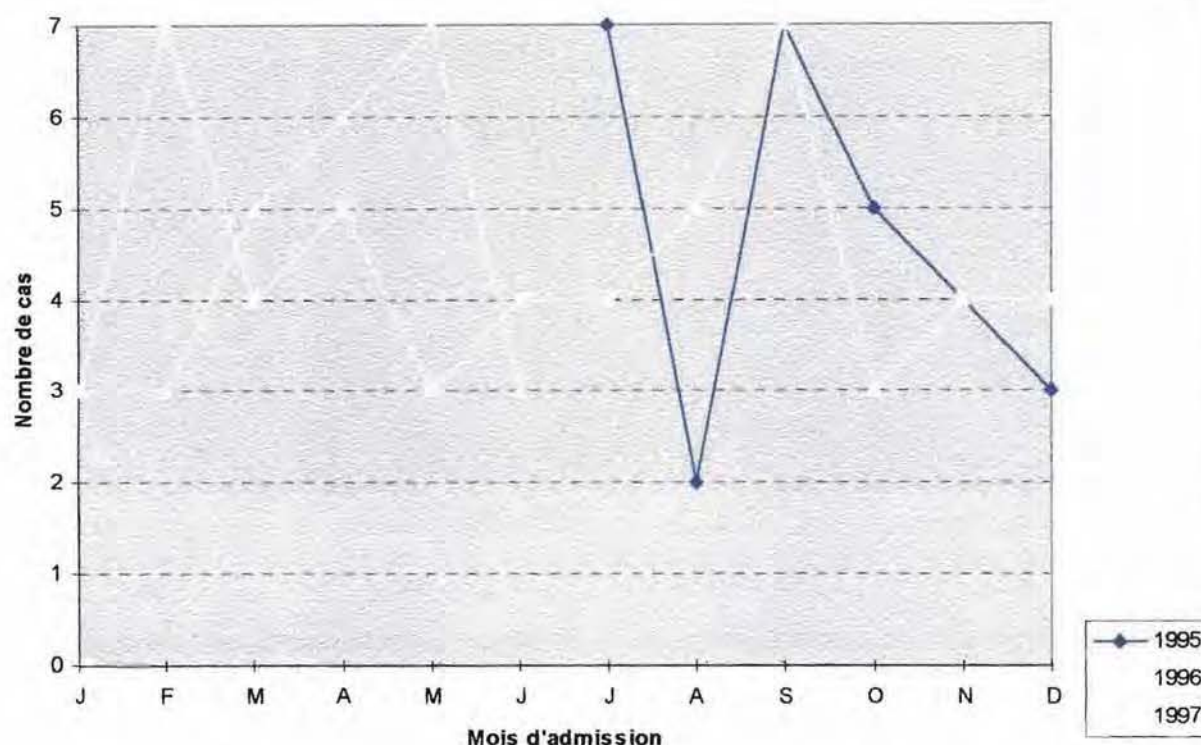


FIGURE N°2 : Répartition mensuelle des cas de PSF tuberculeuses de juin 1995 à juillet 1997.

II-LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1-Prévalence

Les pleurésies séro-fibrineuses, avec 171 cas, représentaient 79,5% de l'ensemble des pleurésies et 10,99% des admissions.

Les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses avec 108 cas représentent 63,15% de l'ensemble des pleurésies séro-fibrineuses.

Les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses entrant dans l'étude sont au nombre de 75 soit 69,44% des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses et 4,8 % des admissions.

Parmi les autres étiologies des pleurésies séro-fibrineuses non tuberculeuses les plus fréquentes étaient d'origine bactérienne, venaient ensuite les pleurésies d'origine tumorales et les pleurésies d'origine non déterminée.

2-Statut sérologique

Parmi les 108 pleurésies tuberculeuses, seuls 75 patients ont pu être testés vis à vis du VIH. Sur ces 75 malades, 46 étaient séropositifs au VIH (61,35%) et 29 séronégatifs au VIH (38,66%).

3-L'âge des patients

L'âge des patients variait de 17 ans à 70 ans avec une moyenne de 36,6 ans. La limite inférieure d'âge des patients est de 15 ans pour le service; les moins de 15 ans étant orientés en pédiatrie.

Le tableau ci-dessous représente la distribution des cas selon les tranches d'âges et la sérologie VIH.

Tableau N°IV: Répartition des 75 PSF tuberculeuses selon les tranches d'âges et la sérologie VIH.

âges	VIH+		VIH-		Total
	nombre	pourcentage	nombre	pourcentage	
<20	0		2	7%	2 soit 2,66%
[20-40[38	82,6%	12	41%	40 soit 66,66%
[40-60[8	17,4%	11	38%	19 soit 25,32%
≥60	0		4	14%	4 soit 5,33%

4-Le sexe

La répartition des malades selon le sexe donne 49 hommes et 26 femmes, soit un sexe ratio de 1,88.

La répartition selon le sexe et la sérologie VIH est donnée par le tableau ci-dessous.

Tableau N° V: Répartition des 75 cas de PSF tuberculeuses selon le sexe et la sérologie VIH.

Sérologie sexe	VIH+		VIH-		Total	
Masculin	31	67,4%	18	62%	49	65,33%
Féminin	15	32,6%	11	38%	26	34,66%
Total	46	61,33	29	38,66%	75	100%

avec $\text{Khi}^2=0,22$ et $p=0,64>0,05$ la différence observée n'est pas significative.

5-La profession :

Le tableau ci-après donne la répartition selon la profession déclarée et la sérologie VIH des 75 cas de PSF tuberculeuses.

Tableau N°VI: Répartition des 75 cas de PSF tuberculeuses selon la profession et la sérologie VIH.

professions	VIH +		VIH -	
Boucher	1	2,2%	1	3,4%
Commerçant	6	13%	5	17,2%
Cultivateur	6	13%	8	27,6%
Elève/Étudiant	2	4,3%	2	6,9%
Fonctionnaire	7	15,2%	2	6,9%
Force ordre	4	8,7%	1	3,4%
Ménagère	10	22%	7	24,1%
Autres	10	22%	3	10%
Total	46		29	

La comparaison par le test de Khi^2 pour les professions de fonctionnaire et de force de l'ordre donne des $p>0,05$ donc les différences observées ne sont pas significatives.

6-Répartition selon la situation matrimoniale

Les 75 cas de PSF se répartissent en mariées ou concubins, en célibataires et en veuf/veuve. Le tableau suivant illustre cette répartition en fonction de la sérologie VIH.

Tableau N°VII: Répartition des 75 PSF tuberculeuses selon la sérologie VIH et le statut matrimonial.

	VIH+		VIH-		Total	
Mariés ou concubins	32	69,6%	23	79,3%	55	73,32%
Célibataires	14	30,4%	5	17,2%	19	25,32%
Veuf/veuve	0		1	3,5%	1	1,33%

La comparaison entre mariés ou concubins et célibataires donne $p=0,78 > 0,05$. La différence observée n'est donc pas significative.

7-Repatriation selon la résidence

Nous avons considéré deux cas de figure :

- les patients venant de la ville de Ouagadougou, urbains : 73,33%
- les patients habitant hors de la ville, ruraux : 26,66%.

Le tableau suivant montre cette répartition selon le statut sérologique.

Tableau N° VIII : Répartition de 75 cas de PSF tuberculeuse selon la résidence et la sérologie VIH des patients.

Résidence \	VIH +		VIH -		Total	
Urbaine	37	80,4%	18	62,1%	55	73,33%
Rurale	9	19,6%	11	37,9%	20	26,66%

$\text{Khi}^2=3,07$ et $p > 0,05 \Rightarrow \text{DNS}$
 $\text{RR}=1,49$ avec limite de confiance à 95%.

III-ASPECTS CLINIQUES

1-Le mode de début

Le début a été progressif dans 59 cas soit 78,66%, dont 38(82,6%) cas sont positifs au VIH et 21(72,4%) cas négatifs au VIH.

Le début a été brutal dans 12 cas soit 16% ; dont 7 (15,2%) cas sont positifs au VIH et 5 (17,2%) cas sont VIH négatifs.

Il est non précisé dans 4 cas soit 5,33% ; dont 1(2,2%) cas VIH positif et 3 (10,3) VIH négatifs.

Pour les modes de début connues $\text{Khi}^2=0,58$ avec $p=1,10 > 0,05$.

Les différences observées ne sont pas statistiquement significatives.

L'ancienneté des symptômes (avant la première consultation) était de 8 semaines en moyenne avec des délais extrêmes de 1 et 36 semaines chez les séropositifs et de 1 et 52 semaines chez les séronégatifs.

2-Les signes généraux et les signes fonctionnels

Les principaux signes retrouvés chez les patients à l'entrée sont représentés dans le tableau suivant.

Tableau N° IX: Principaux signes généraux et fonctionnels repartis selon la sérologie VIH chez 75 PSF tuberculeuses.

Les signes	VIH+		VIH -		Total
	nombre		nombre		
Hyperthermie ≥38°C	38	82,6%	19	65,5%	57
Amaigrissement (non chiffré)	31	67,4%	19	65,5%	50
Toux sèche	24	52,2%	16	55,2%	40
Toux productive	16	34,8%	11	38%	27
Douleurs thoraciques	35	76,1%	27	93,1%	62
Dyspnée	26	56,5%	20	69%	46

Pour l'hyperthermie, la comparaison donne $\text{Khi}^2=1,99$ avec $p=0,09 \Rightarrow$ DNS mais avec $\text{RR}=1,50$ à 95%.

Pour les douleurs thoraciques $\text{Khi}^2=2,50$ et $p>0,05$. $\text{RR}=0,67$ à 95%.

3-Les éléments associés

- Une candidose buccale a été retrouvée chez 4 malades tous positifs au VIH.
- Une ascite est retrouvée chez 2 patients positifs au VIH. Ils avaient de discrets œdèmes des membres inférieurs, l'auscultation cardiaque était normale.
- Une diarrhée était présente chez 6 cas, tous séropositifs au VIH.

IV-LES ASPECTS PARACLINIQUES

1-La radiologie :

Les résultats portent sur les radiographies faites à l'entrée du malade avant toute ponction évacuatrice et tout traitement.

a-Répartition selon le coté atteint :

L'atteinte pleurale droite est la plus fréquente avec 50,66% des cas. La figure suivante illustre cette répartition.

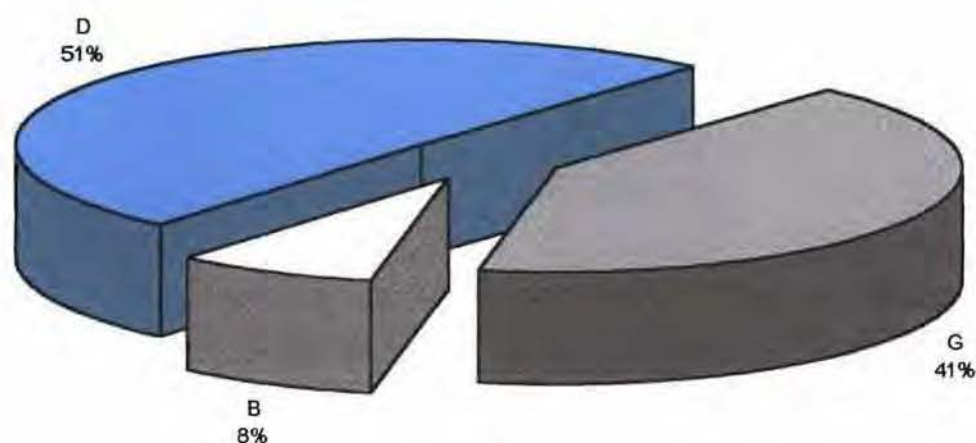


FIGURE N°3 :Répartition de 75 cas de PSF tuberculeuses selon le coté atteint

b-Répartition selon l'abondance du liquide :

l'épanchement de grande abondance était la plus fréquente avec 48%. La figure suivante illustre cette répartition.

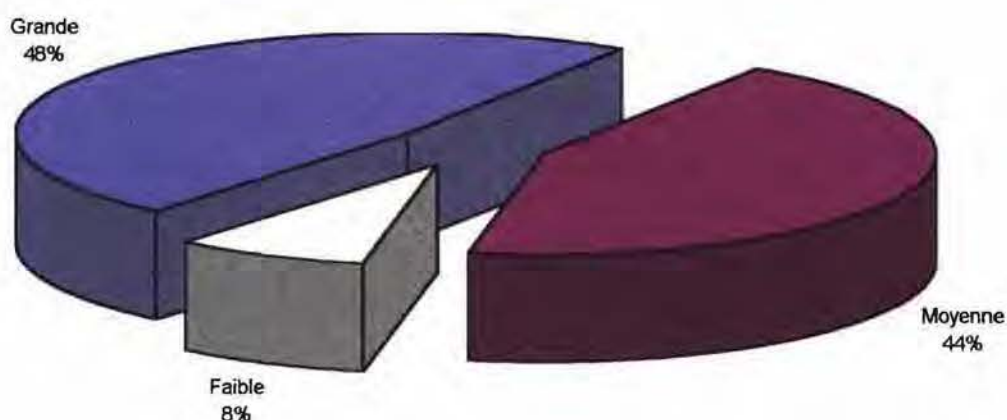


Figure N°4 : Répartition de 75 PSF tuberculeuses selon l'abondance du liquide pleural

c-La répartition des différents aspects radiologiques selon le statut sérologique VIH est donnée par le tableau suivant.

Tableau N°X : Les aspects radiologiques selon la sérologie VIH de 75 PSF tuberculeuses.

Aspects radiologiques		VIH+		VIH-		Total
		nombre		nombre		
Coté atteint	Droit	25	54,3%	13	44,8%	38
	Gauche	16	34,8%	15	51,7%	31
	Bilatéral	5	10,9%	1	3,4%	6
Abondance	Grande	21	45,65%	15	51,7%	36
	Moyenne	21	45,65%	12	41,4%	33
	Faible	4	8,7%	2	6,9%	6
Présence de lésions parenchymateuses		18	39,1%	11	38%	29
Présence d'adénopathies		6	13,04%	0		6

La comparaison pour les cotés atteints (droit, gauche et bilatéral) donne des $p > 0,05 \Rightarrow$ DNS. Les RR sont très proches de 1.

Pour la présence d'adénopathie le test exact de Fisher donne $p=0,046 < 0,05 \Rightarrow$ DS. $RR=1,73$ à 95%.

Pour la présence de lésions parenchymateuses, $p=0,91 > 0,05 \Rightarrow$ DNS. Le $RR=1,02$.

2-L'étude du liquide pleural

a- L'étude chimique :

La réaction de RIVALTA a été positive dans 100% des cas (le laboratoire ne donne que des valeurs qualitatives)

b- La recherche de BK dans le liquide pleural :

Elle a été quasi-systématique (69 cas de notre échantillon) à l'examen direct et positive dans trois (3) cas : un homme de trente trois (33) ans séro-positif au VIH et deux femmes de cinquante cinq (55) et soixante dix (70) ans toutes séro-négatives au VIH. Aucune culture n'a été réalisée.

c-La cytologie du liquide pleural

Elle n'a été obtenue que pour 59 malades. Dans l'ensemble 11 patients positifs au VIH et 5 malades séronégatifs au VIH n'ont pas obtenu cet examen.

Le tableau suivant indique les résultats de la cytologie du liquide pleural selon la sérologie VIH.

Tableau N°XI : cytologie pleurale de 59 PSF tuberculeuses.

lymphocytes du liquide pleural	VIH+		VIH-		Total	
	nombre		nombre			
L \geq 90%	23	65,7%	16	66,7%	39	66,1%
L < 90%	12	34,3%	8	33,3%	20	33,9%
Total	35	59,32%	24	40,67%	59	100%

$\text{Khi}^2=0,01$ avec $p=0,94 > 0,05$.

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les chiffres des deux groupes de patients.

3-L'IDR à la tuberculine 10 UI:

Cet examen n'a pas été obtenu chez tous nos malades. Son coût étant à la charge des malades qui pour la plupart sont des indigents.

Le tableau suivant donne les résultats de L'IDR à dix (10) UI par une tuberculine Pasteur-Mérieux, de trente (30) PSF tuberculeuses réparties selon la sérologie VIH.

Les résultats positifs sont de types III et IV uniquement. Nous n'avons pas observé de type I ou II.

Tableau N°XII: Résultats de L'IDR à 10 UI répartis selon la sérologie VIH de 30 PSF tuberculeuses.

IDR		VIH+		VIH-	
		nombre	pourcentage	nombre	pourcentage
Négative		5	27,7%	3	25,1%
positive	type III	5	27,7%	2	16,7%
	type IV	8	44,4%	7	58,3%
total		18	39%	12	41,4%

La comparaison par le test exact de Fisher donne $p=0,60 > 0,05$.
Il n'existe donc pas de différence statistiquement significative.

4-La numération formule sanguine

Elle n'a été obtenue que chez 46 malades pour les mêmes raisons évoquées dans le chapitre des problèmes rencontrés.

Les tableaux ci-après donnent les résultats des leucocytoses sanguines et du taux de lymphocytose répartis selon la sérologie VIH.

Tableau N°XII : Résultats des leucocytoses sanguines réparties selon la sérologie VIH de 46 PSF tuberculeuses.

Nombre de leucocytes	VIH+		VIH-	
	nombre	pourcentage	nombre	pourcentage
< 3000	1	3,4%	0	
[3000-10000[19	65,2%	15	88,2%
≥10000	8	27,6%	2	11,8%
Total	29	63,04%	17	36,9%

Tableau N°XIII: Les résultats de la lymphocytose repartis selon la VIH de 35 PSF tuberculeuses.

Pourcentage de lymphocytes.	VIH+		VIH-	
	nombre	pourcentage	nombre	pourcentage
< 20	7	33,3%	1	7,1%
[20-40[11	52,4%	10	71,4%
[40-50[3	14,3%	3	21,4%
≥50	0		0	
Total	21	60%	14	40%

5-La vitesse de sédimentation globulaire à la première heure

Elle n'a été obtenue que pour 31 malades (sur les 75 cas de TB)
Le tableau ci-après donne les résultats de la vitesse de sédimentation à la première heure autour de la valeur de 100mm répartis selon la sérologie VIH.

Tableau N°XIV : Résultat de la vitesse de sédimentation à la première heure de 31 PSF tuberculeuse selon la sérologie VIH.

VS à H1 en mm	VIH+		VIH-	
	nombre	pourcentage	nombre	pourcentage
VS à H1 ≥ 100	17	68	6	42,9
VS à H1 < 100	8	32	8	57,1
Total	25	64	14	36

$\chi^2=2,34$ avec $p=0,12 > 0,05$.

Les différences observées ne sont donc pas statistiquement significatives.

6-La ponction biopsie pleurale

Elle n'a pu être réalisée que pour un nombre restreint et donc non représentatif.

Au total, sur les 75 PSF tuberculeuses seulement 17 ont bénéficiés de cet examen.

Le tableau ci-après donne ces résultats à titre indicatif.

Tableau N°XV : Résultats de 17 biopsies pleurales réalisées chez des PSF tuberculeuses probables.

	VIH+	VIH-	Total
Granulome typique	4	4	8
Granulome atypique	2	1	3
inflammation non spécifique	1	2	3
échec	1	2	3
total	8	9	17

7-La recherche de BK dans les expectorations

Cette recherche n'a été faite que chez les malades qui toussaient avec une expectoration. Sur les 75 cas de PSF TB seulement 3 ont présenté des BK dans les crachats. Deux des cas étaient négatifs à la sérologie VIH et 1 cas VIH positif.

8-La sérologie VIH

Tous les patients de notre travail ont bénéficié d'une sérologie rétro virale (critère d'inclusion), ce qui a permis leur classification selon les critères de l'OMS.

Le tableau ci-après donne la classification en stade d'évolution des 46 séropositifs selon les critères de l'OMS.

Tableau N° XVI: Classification en stades cliniques d'évolution VIH de 46 de PSF tuberculeuses associées au VIH selon les critères de l'OMS (1990).

Stades	1	2	3	4
Nombre	25	11	6	4
Pourcentage	54,3%	23,9%	13,04%	8,7%

IV-LE TRAITEMENT ET L'EVOLUTION

1-Le traitement :

Le schéma thérapeutique a été le même pour tous les patients, puisque les normes du programme national ont été respectées. Ce schéma fut le suivant : R-H-E-Z pendant deux mois puis E-H pendant six mois.

Tous les patients ont bénéficié de ponctions évacuatrices, pour certains il fallu les répéter, en moyenne une fois par semaine. La quantité de liquide prélevée variait de 0,5 à 6,300 litres chez les VIH - avec une moyenne arithmétique de 1,9 litres. Elle variait de 0,25 à 9,5 litres chez les VIH + avec une moyenne de 2,56 litres. La répartition est donnée par le tableau suivant :

Tableau N°XVII : répartition de 75 cas de tuberculose pleurale selon la quantité de liquide prélevée pendant l'hospitalisation et la sérologie VIH.

Qté de liquide prélevée en litre	≤ 2] 2-4]]4-6]]6-8]]8-10]
VIH -	17	11	1	0	0
VIH +	22	16	5	2	1

La comparaison par le test de Khi2 ne montre pas de différence significative entre les deux groupes repartis selon la sérologie VIH.

Une corticothérapie a été associée chez 8 patients, 5 séropositifs et 3 séronégatifs. La décision de ce traitement fut faite en raison, chaque

fois, de la reproduction abondante de liquide malgré un mois de traitement antituberculeux.

Une kinésithérapie n'a pas été prescrite systématiquement, en raison des conditions locales.

Pour les patients VIH positifs symptomatiques, le traitement a été adapté selon le cas, en particulier pour le rétablissement de l'équilibre hydro-électrolytique et le traitement des affections opportunistes (candidoses digestives),

2-L'évolution :

a- L'évolution pendant l'hospitalisation

- Elle a été favorable (amélioration de l'état général, apyrexie, régression ou résorption du liquide pleural) dans 66 cas soit 88% ; avec 40 séropositifs (87% des séropositifs) et 26 séronégatifs (89,7% des séronégatifs). Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.
- Elle a été défavorable (décès, aggravation de l'état général, complication) dans 9 cas (12%) dont 6 sont séropositifs et 3 séronégatifs. Deux séropositifs et un séronégatif sont décédés .

Un patient séropositif a présenté une allergie cutanée assez importante à l'association RH ayant justifié le remplacement de cette association par la Rifampicine seule.

**Durée d'hospitalisation, obtention de l'apyrexie.*

Le temps d'hospitalisation moyen était de 22,4 jours pour l'ensemble des 75 cas de tuberculoses.

Il était de 23,2 jours pour les patients séropositifs avec des limites de 6 jours et de 75 jours ;

et de 21,1 jours pour les patients séronégatifs avec des limites de 7 jours et de 60 jours.

Le délai d'apyrexie (après institution de l'antibiothérapie antituberculeuse) ce délai variait de 3 à 27 jours chez les séronégatifs, avec un délai moyen de 8 jours.

Il variait de 4 à 35 jours avec délai moyen de 11 jours chez les séropositifs. 8 cas sont restés hyperthermiques pendant tout le temps de l'hospitalisation.

Le tableau suivant donne la répartition selon le temps mis pour obtenir l'apyrexie pendant l'hospitalisation.

Tableau N°XVIII: Répartition de 62 pleurésies séro-fibrineuses selon le temps mis pour obtenir l'apyrexie et selon la sérologie VIH pendant l'hospitalisation.

Semaine de l'apyrexie	semaine 1	semaine 2	semaine 3	semaine 4	semaine 5
VIH -	16 61,5%	5 19,2%	3 11,5%	2 7,7%	0
VIH +	13 36,11%	11 30,5%	7 19,4%	4 11,11%	1 2,8%

Pendant la première semaine d'hospitalisation l'apyrexie est plus souvent observée chez les VIH- et la différence entre les deux groupes est statistiquement significative ($\text{Khi}^2=5,43$ avec $p=0,019<0,05$).

Mais pour la deuxième semaine et après les différences observées ne sont pas significatives.

b- L'évolution post-hospitalière

Pour les 72 cas restant cette évolution s'est faite vers :

■ La guérison sans séquelle (résorption du liquide au troisième rendez vous contrôlée par radioscopie et/ou radiographie pulmonaire).

Elle a été observée dans 39 cas soit 52% dont 23 séropositifs(50%) et 16 séronégatifs(55,2%).

La comparaison par le test de Khi^2 donne $p>0,05 \Rightarrow$ DNS

■ La guérison avec séquelles a concerné 9 malades (12%).

Ces séquelles étaient à type de pachypleurite, d'enkystement, de douleurs thoraciques résiduelles.

** La létalité*

Parmi les 75 PSF tuberculeuses 9 sont décédés. Le taux de létalité est alors de 12%. Ces décès se répartissent selon la sérologie VIH, en 7 cas de VIH+(15,2%) et 2 cas de VIH-(6,8%).

Parmi les séropositifs 3 sont décédés au cours de la première hospitalisation.

La comparaison donne $\chi^2=1,17$ avec $p=0,28 > 0,05$

L'évolution est non connue chez 16 malades qui ont été perdu de vue ou déclarés défailants (21,33%).

Un cas d'échec a été noté chez un patient VIH positif.

Un cas de transfert pour un malade VIH positif.

Parmi les 75 cas de notre étude, 20 cas n'ont pas été enregistrés au CNLAT ; tout leur suivi ayant été fait en P.PH. Sur ces 20 cas, 12 cas n'ont pas dans leur dossier le résultat en fin de traitement.

En définitive, les 9 cas de décès doivent être rapportés aux 47 cas dont l'évolution est connue ; soit 20% de létalité.

COMMENTAIRES

I- COMMENTAIRE SUR LES RESULTATS

A/.Place de la pathologie pleurale tuberculeuse dans un service de pneumologie d'un pays ayant une forte prévalence de la co-infection par le VIH et la tuberculose

1. Proportion des pleurésies tuberculeuses.

Durant la période de l'étude, les pleurésies séro-fibrineuses ont constitué 11% des admissions et 79,5 % de toutes les pleurésies.

A Bamako, à l'hôpital du point G, KEITA.B. et col. trouvaient en 1989, 85,5 % de PSF dans l'ensemble des pleurésies [39]. A Paris, CHRETIEN.J. et col trouvaient une proportion de 70% à 90% [18]. A Madagascar, PECARRERE J.L. et col, trouvaient en 1995, en dehors de tout contexte d'infection par le VIH, que les PSF tuberculeuses représentaient 55,6% des tuberculoses extrapulmonaires et 61% de l'ensemble des pleurésies. Cette localisation représentait 4,3% des admissions [57]. La même équipe dans un travail réalisé au sein des prisons de Tananarive retrouvait que les tuberculoses pleurales représentaient 17,4% des cas de tuberculoses déclarés [9].

Au Burkina Faso, dans une thèse rédigée en 1990, KABORE.F. trouvait 67,2% de PSF dans l'ensemble des pleurésies [38]. Pour une même durée d'étude, 24 mois, dans un même service (ayant cependant vu réduire le nombre de ses lits de 104 à 76), le nombre de pleurésie est passé de 131 à 215. La différence est encore plus notable lorsque l'on considère seulement les pleurésies à liquide clair, la différence observée entre les chiffres de KABORE F. (87/131 en 1990) et de notre travail (171/215) est statistiquement significative ($p < 0,01$), traduisant une franche augmentation des cas de pleurésies et en particulier des pleurésies sérofibrineuses tuberculeuse.

2. Pleurésie tuberculeuse et infection par le VIH.

Parmi les 75 malades de notre étude, ayant bénéficié d'une sérologie pour le VIH, 61% sont séropositifs et 39% séronégatifs.

Trajman et col. au Brésil, trouvaient en 1997 que 30% des patients présentant une tuberculose pleurale étaient co-infectés par le VIH. En Afrique du Sud, dans la Province du Cap, en 1998, Post F.A. et Wood R. trouvaient 55% de séropositifs. Notre chiffre semble très élevé, surtout lorsque l'on sait que la prévalence moyenne de l'infection par le VIH est plus faible au Burkina qu'en Afrique du Sud. L'une des explications

possibles tient au fait que nous n'avons pu obtenir une sérologie que pour 75 malades alors que nous avons observé 108 pleurésies tuberculeuses, et qu'involontairement il y ait eu un biais dans le recrutement de la demande sérologique. Si nous estimons que la totalité des séropositifs a été testée, nous trouvons 46 sur 108, soit un peu moins de 43%... ce qui est déjà considérable ! Nous rappelons ici que la prévalence moyenne estimée de circulation du VIH dans la population adulte burinabè est de 7 à 8%.

Si en Afrique du Sud, Post et Wood, trouvaient que le taux moyen de CD4 était à 174/ μ l, nous ne pouvons que rapporter notre classification, estimant que 78% de nos sujets séropositifs étaient ^{à un} en stade encore asymptomatique.

Ainsi, notre travail permet de retenir qu'en moins de 10 ans, le nombre de pleurésies à liquide clair, et particulièrement des pleurésies tuberculeuses, a considérablement augmenté.

De très nombreux travaux ont démontré le lien très fort entre l'augmentation de la tuberculose maladie et l'infection par le VIH [13, 15,34,40,63], et il apparaît donc raisonnable de dire que notre travail est un élément permettant de confirmer que la forte prévalence de la double infection - VIH et Tuberculose - de la population burkinabé explique l'augmentation de ces présentations cliniques.

B/. Profil de nos malades.

1. Age

L'âge de nos patients variait de 17 à 70 ans avec une moyenne d'âge de 36,6 ans.

La répartition selon l'âge et la sérologie VIH montre que 82,6% des séropositifs ont un âge compris entre 20 et 40 ans contre 41% pour les séro-négatif au VIH. Aucun séro-positif n'a plus de 60 ans alors que 14% des séronégatifs ont un âge supérieur à 60 ans .

ALLIER.I. et col. (à l'hôpital Tenon de Paris) trouvaient un âge moyen de 35 ans chez les cas de pleurésies associées au VIH [3]. TRAJMAN et col. notaient en 1997, au Brésil, une moyenne d'âge de 39 ans chez des patients infectés par le VIH et présentant une tuberculose pleurale [75].

BOCO TOGNISSO et ANAGONOU S.Y. trouvaient qu'à Cotonou 30% de l'ensemble des tuberculeux séro-positifs avait moins de 25 ans [14].

2. Sexe

Dans notre série, 65 % des patients étaient des hommes et 35% des femmes. La répartition chez les séropositifs et les séronégatifs était sans différence statistiquement significative.

3. Profession.

Parmi les patients recrutés durant la période de notre étude, les cultivateurs sont faiblement représentés (17%, alors qu'ils sont très nettement majoritaires dans la population générale du Burkina), par contre les fonctionnaires et les forces de l'ordre, représentant 17% également de nos cas sont très fortement surreprésentés. S'il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les sujets séropositifs et séronégatifs, il faut tout de même noter que les fonctionnaires sont plus souvent également infectés par le VIH.

La notion de « ménagère » étant très vague, et signifiant simplement que la femme n'a pas de travail hors de sa maison ne nous permet aucune analyse.

La répartition des types de profession n'est pas représentative de la population générale du Burkina-Faso, mais ce fait peut s'expliquer de plusieurs façons. D'une part nous sommes en milieu urbain, d'autre part l'accès à l'hôpital est plus aisé pour les fonctionnaires et les populations sociologiquement et financièrement favorisées. Enfin, bien que non mesurable par notre travail, de nombreuses études ont montré que le VIH frappait plus volontiers, au moins en phase de début de son installation, certaines tranches de la population, dont les fonctionnaires et les militaires.

4. Origine géographique des malades.

La grande majorité (73%) de nos patients vient de la ville de Ouagadougou et de ses environs immédiats.

La comparaison par le test de Khi2 ($p=0,08$ et $RR=1,5$), montre que l'infection à VIH touchant aussi bien la ville que la campagne sans différence significative garde un risque plus élevé pour le citadin.

En résumé, le profil type du patient admis dans le service de pneumo-phtisiologie du CHNYO pour PSF tuberculeuse est le suivant :

Homme jeune, entre trente et quarante ans, mariés, citadin, assez souvent fonctionnaire. Dans plus de la moitié des cas ce patient se révélera aussi infecté par le VIH.

C/. Aspects cliniques et para-cliniques.

1. Aspects cliniques

Dans notre série le début a été le plus souvent progressif (76,6%). Ce début progressif est également retrouvé chez plusieurs auteurs [19,38]. La répartition selon la sérologie VIH montre que 83%(38 cas) des séropositifs et 72%(21 cas) des séronégatifs ont eu un début progressif. La comparaison par le test du Khi² ($p=1,10 >0,05$) montre que la différence observée n'est pas statistiquement significative .

Les signes généraux et fonctionnels présentés par nos malades se rencontrent aussi bien dans la tuberculose que dans le SIDA [19,20,24,35]. Ainsi, il est a priori difficile de rattacher les signes observés à l'une ou l'autre de ces deux pathologies. Pour tous les signes physiques, la répartition selon la sérologie VIH ne montre pas de différence significative entre les deux groupes. Mais le RR de 1,50 pour l'hyperthermie indique que le séro-positif présente plus volontiers une hyperthermie que le séro-négatif. On peut donc affirmer que pour les stades d'évolution de l'infection à VIH dans notre étude, les signes observés seraient probablement le fait de la pleurésie tuberculeuse dans la majorité des cas. Trajman A. et col faisaient la même constatation en 1997 au Brésil[76].

En conclusion nous retenons que l'aspect clinique de la PSF tuberculeuse est très peu modifiée par l'infection VIH au stade asymptomatique.

2. Aspects paracliniques

a. La radiologie :

Les tests de Khi² montrent que les différences observées entre ces deux groupes (par rapport à l'infection VIH) ne sont pas significatives , en

dehors de la présence d'adénopathies médiastinales, qui est fortement liée à la positivité de la sérologie VIH ($p=0,046$).

Trajman A. et col. en 1997 au Brésil trouvaient que les aspects radiologiques étaient comparables dans les deux groupes de patients repartis selon la sérologie VIH ($p=0,57$).

Dans notre série l'association de lésions parenchymateuses (39% chez les séropositifs et 38% chez les séronégatifs) est plus importante que celle notée par RIANGONE.A (10%) et KABORE.F (25,5%). Nos chiffres sont plus proches de ceux de KABORE.F, et ces deux études ont été réalisées dans le même pays. Peut on en déduire que les atteintes parenchymateuses associées à la PSF TB seraient plus importantes dans le contexte du Burkina Faso ? Des études ultérieures pourraient apporter une réponse adéquate.

Le coté atteint ne varie pas selon la sérologie VIH du patient ($p<0,05$) cependant, l'atteinte bilatérale semble plus fréquente chez les séropositifs (11%) que chez les séronégatifs (3%), $RR=1,40$.

b. Le liquide pleural

La positivité de l'examen direct (recherche de BK dans le liquide pleural) reste assez rare (4%) et n'est pas fonction de la sérologie VIH.

Plusieurs auteurs ont déjà établi qu'une lymphocytopleurie supérieur à 90% est fortement en faveur d'une étiologie tuberculeuse [19;36].

Dans notre étude la lymphocytopleurie distribuée autour de la valeur de 90% ne montre pas de différence significative entre les deux groupes ($p=0,94$).

Une lymphocytopleurie supérieure à 90% reste fortement en faveur d'une étiologie tuberculeuse quelque soit la sérologie VIH du patient.

c. Les autres examens

L'IDR et la VS ne donnent pas de résultats statistiquement différents selon la sérologie VIH. Le taux de négatif assez semblable entre les deux groupes (28% et 25%) peut s'expliquer par l'état immunitaire encore satisfaisant de nos patients (78 % sont au stade 1 ou 2 de l'OMS). Mais il faut noter les faibles taux de réalisation de ces examens qui en limite l'exploitation. Le faible taux s'explique par les facteurs énoncés dans le chapitre des problèmes rencontrés.

La NFS est un examen assez important pour juger du stade d'évolution de l'infection VIH (selon les critères CDC) mais elle n'a été obtenue que dans 46 cas. Les résultats de leucocytose ne montre pas de différence significative entre les deux groupes .

La ponction-biopsie pleurale quoique indispensable pour le diagnostic étiologique de la pleurésie sérofibrineuse n'est pas toujours obtenue.

les résultats obtenus à titre indicatifs sont peu exploitables alors que dans la littérature, plusieurs auteurs s'accordent sur la notion d'hyporéactivité tissulaire chez les patients VIH positifs [3, 62]. L'augmentation du taux de réalisation de cet examen pourra permettre une réponse dans le contexte du B.F.

La connaissance de cette hyporéactivité est capitale pour éviter des erreurs de diagnostic.

D/. Evolution

Le traitement de la pleurésie tuberculeuse a été le même pour les deux groupes de patients. Au Burkina-Faso, le schéma thérapeutique pour la tuberculose est celui de 8 mois associant 4 antituberculeux pendant 2 mois puis 2 antituberculeux pendant 6 mois [27,28,50].

Les ponctions évacuatrices associées systématiquement, n'ont pas été plus souvent nécessaires chez les sujets séropositifs.

Dans notre série le taux d'évolution favorable pendant l'hospitalisation de 88% ne montre pas de différence significative selon la sérologie VIH. Cependant, durant la première semaine d'hospitalisation l'apyrexie est plus fréquemment observée chez les séronégatifs que chez les séropositifs, et la comparaison par le test de Khi2 montre que cette différence est significative ($p=0,019$).

12% de nos patients sont décédés, parmi ceux n'ayant pas été perdus de vue. Parmi les 9 décès, les séro-positifs étaient au nombre de 7 (78%). Le test exact de FISHER ($p=0,28 > 0,05$) indique que la différence observée n'est pas statistiquement significative, Le RR de 1,32 indique que l'association PSF tuberculeuse et infection à VIH au stade 1 et 2 OMS (78% des patients VIH +) fait courir le même risque de décès que la PSF tuberculeuse seule. Cependant notre analyse est très fortement limitée par le fait qu'une proportion élevée de patients sont perdus de vue dès leur sortie d'hôpital, et nous y reviendrons plus loin.

Dans la littérature on retrouve également que les patients infectés par le VIH ont une réponse au traitement antituberculeux identique à ceux qui ne sont pas infectés [26,49]. Mais le pronostic de cette co-infection est bien fonction du stade de l'infection VIH.

Le taux de létalité global de 12% est plus faible que celui de KABORE, qui était de 24% et la différence observée est statistiquement significative ($p=0,047$). Ceci pourrait s'expliquer par une différence dans la qualité de la prise en charge et du suivi des malades. Si nous retirons les malades pour lesquels nous n'avons aucune nouvelles dès la sortie d'hôpital jusqu'à la fin du traitement, nous observons que le taux de décès est de 20%, soit très proche de celui observé par Kaboré. Il est admis que la pleurésie tuberculeuse est en elle-même une affection modérément grave [19], et par conséquent le pronostic vital dépend du terrain ou des pathologies associées, ce que confirme notre travail.

II-COMMENTAIRE SUR LES PROBLEMES RENCONTRES

Nous avons rencontré d'importantes difficultés pour la réalisation de notre travail, et nous pensons que leur mise en évidence peut permettre de modifier les choses dans un sens favorable.

Nous espérons que notre modeste travail contribuera à une amélioration de la prise en charge des patients. Indirectement aussi, nous pensons qu'il pourrait contribuer à une amélioration des conditions de réalisation de travaux de recherches cliniques et donc de la formation des étudiants en médecine. Nous les avons résumés dans les points suivants

1-L'archivage :

La conservation défectueuse des dossiers et le déménagement du service dans ses nouveaux locaux ont entraîné la perte de certains renseignements voire la disparition de dossiers entiers.

La coordination insuffisante entre le CNLAT et le PPH durant la période de l'étude a entraîné des lacunes dans la surveillance des patients. C'est ce qui explique que 20 malades de notre étude ne soit pas enregistrés au CNLAT, ce qui fait un taux de déperdition d'enregistrement de 27% !

2-Les radiographies pulmonaires :

La difficulté de leur obtention reste toujours d'actualité. Les appareils de radiographie sont souvent en panne. Le nombre de

radiographies est limité à deux (2) par jour pour le service de PPH (ceci est très insuffisant). Alors qu'il est évident qu'une pleurésie doit être suivie radio0logiquement.

3-Les examens complémentaires de laboratoire

Seules les glycémies et l'azotémie sont fréquemment effectuées ; la NFS-VS est le plus souvent difficile voir impossible à obtenir par manque de réactifs. Ceci amène souvent à demander des examens dans des laboratoires de la ville aux frais des patients .

L'examen cyto-bactériologique du liquide pleural ne pouvant se faire tous les jours, elle est fréquemment retardée, ce qui est préjudiciable à la prise en charge du malade..

Les résultats de la Sérologie rétrovirale sont obtenus généralement un mois après le prélèvement de sorte qu'ils ne sont pas toujours notés dans le dossier du malade expliquant le fait que certaines pleurésies probablement tuberculeuses ne soit pas dans notre étude.

Par ailleurs, elle n'a pas été toujours systématique surtout dans la période de début de notre étude, ce qui limite, comme nous l'avons vu la qualité de certaines de nos observations.

4-La biopsie pleurale :

Cet examen capital et simple à pratiquer n'était pas fait dans la période de début de notre étude, essentiellement en raison de l'absence des instruments spécifiques.

Par la suite elle fut pratiquée de façon inconstante, essentiellement par manque de personnel qualifié et de matériel puisque le service ne disposait que d'une seule aiguille de Castellain.

5-Les autres examens complémentaires

La recherche de phosphatases acides dans le liquide pleural, les cultures sur milieux spécialisés (Lowenstein) ne sont pas effectuées au CHNYO.

6-Le diagnostic étiologique :

La biopsie pleurale n'ayant pas toujours été obtenue, c'est la loi de LANDOUZI (« *toute pleurésie serofibrineuse qui ne fait pas la preuve de son étiologie doit être considérée comme tuberculeuse jusqu'à preuve du contraire* ») qui a prévalu dans la majorité des cas. C'est donc dire que

des possibilités d'erreur existe dans le diagnostic final de la pleurésie sérofibrineuse au service de PPH du CHNYO.

7-Les considérations éthiques :

La sérologie rétrovirale a le plus souvent été réalisée sans que les patients en aient été informés et le résultat du test ne leur a pas toujours été communiqué. Ce qui est inacceptable sur le plan de l'éthique, même si cela pouvait se comprendre à une certaine époque, et il est évident, que désormais la pratique de cette sérologie suivra le cheminement classiquement proposé : conseil pré-test, annonce et conseil post test.

Parmi ces malades séro-positifs 82,6% ont moins de 40 ans et 69,6% sont concubins ou mariés. Il existe donc un risque de transmission du VIH de la mère à l'enfant .

Ainsi les efforts menés dans le cadre de la lutte contre le SIDA et l'infection à VIH d'une part et les efforts menés pour réduire la mortalité et la morbidité maternelle et infantile d'autre part pourraient être remis en cause par l'absence d'information d'éducation et de communication.

CONCLUSIONS

En réalisant ce travail nous nous sommes fixés comme objectif de déterminer l'importance de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse dans un service de pneumo-phtisiologie d'un pays ayant une forte prévalence de l'infection par le VIH. Ceci afin d'améliorer la prise en charge des patients co-infectés au Burkina-Faso où la prévalence de l'infection à VIH a été estimée être à 7% en 1996.

Au Burkina-Faso, la tuberculose représente la première étiologie des pleurésies à liquide clair (63%) et sa fréquence est en nette croissance, comme le démontre la comparaison de nos chiffres avec le travail de KABORE en 1990. De 1990 à 1997, en effet, cette augmentation est très fortement significative ($p < 0,01$) et elle serait associée à la forte prévalence de l'infection par le VIH (61% de co-infection).

Le diagnostic étiologique est le plus souvent posé sur des critères indirects associés, la biopsie pleurale à l'aiguille étant rarement pratiquée.

La comparaison entre les deux groupes de notre échantillon (sujets co-infectés et sujet seulement infectés par le bacille de la tuberculose) retrouve peu de différences. Cependant :

- les séropositifs sont généralement moins âgés ;
- l'hyperthermie persiste plus longtemps chez les séropositifs après institution du traitement ;
- à la radiographie, la présence de lésion parenchymateuses et d'adénopathies est plus fréquente chez les séropositifs.

Sur le plan thérapeutique, la réponse aux antituberculeux est la même quelle que soit la sérologie VIH du patient. Mais l'association d'autres pathologies (infections opportunistes) chez certains cas séropositifs à nécessité d'autres traitements en plus des antituberculeux.

Sur le plan évolutif l'ensemble des patients avait une évolution favorable (95%) pendant l'hospitalisation et il n'existe pas de différence significative selon la sérologie VIH.

La majorité des patients VIH positifs de notre série étant à un stade asymptomatique (78%), nous émettons deux hypothèses :

la pleurésie tuberculeuse au Burkina-Faso survient le plus souvent en début d'infection VIH en cas de co-infection ;

l'infection VIH au stade asymptomatique a peu d'influence sur la pleurésie sérofibrineuse tuberculeuse ; sa clinique est peu modifiée

et sa réponse vis à vis du traitement antituberculeux en vigueur n'est pas changée.

Ainsi donc devant toute pleurésie sérofibrineuse tuberculeuse, nous conseillons de faire systématiquement une proposition de test sérologique pour le VIH. Si en phase initiale de traitement de la tuberculose pleurale la connaissance de cette sérologie modifie peu l'attitude thérapeutique, nous savons que la plupart du temps, rapidement à l'issue du traitement antituberculeux, le patient devra bénéficier d'une prise en charge particulière adaptée. Nous pensons qu'ainsi la prise en charge de l'infection par le VIH pourra s'inscrire dans la pratique quotidienne, d'abord des services spécialisés comme celui de pneumo-phtisiologie , et dans un second temps de tous les praticiens.

Au terme de notre étude, au vu de nos objectifs, de nos résultats et des difficultés rencontrées, nous recommandons :

A l'endroit des décideurs :

- Faire installer un fichier informatisé pour la tenue des dossiers .
- Accorder au service de radiologie les moyens suffisants pour répondre aux demandes des services spécialisés, et particulièrement de la pneumo-phtisiologie.
- Mettre les moyens pour permettre un fonctionnement efficient des services de laboratoire (anatomie-pathologie, biologie , hématologie)
- Mettre en œuvre une politique pour la formation de spécialistes .

A l'endroit des praticiens :

- La PSF tuberculeuse répond très bien au protocole thérapeutique en vigueur au Burkina Faso quel que soit la sérologie VIH du patient.
- Devant toute pleurésie tuberculeuse, il est important de faire une proposition systématique de pratique de la sérologie VIH, à chaque patient.
- Orienter les malades co-infectés vers les associations dont le domaine d'action inclus la prise en charge des patients infectées par le VIH.
- La prise en charge psychologique des patients VIH positifs doit se faire au même titre que la prise en charge des pathologies qu'ils présentent.

A l'endroit de la population :

- Consulter un médecin a chaque fois qu'une toux persiste plus de deux semaines après antibiothérapie non spécifique.
- Accepter et pratiquer les méthodes de prévention contre l'infection à VIH /SIDA (fidélité et préservatifs)

RECOMMENDATIONS

ANNEXES

ANNEXE I :ANNEXE : I aREGIME DE TRAITEMENT ET POSOLOGIE POUR LES ADULTES
NOUVEAUX CASRégime de 1^{ère} ligne : 2ERHZ/6EH

	tous les jours le 1 ^{er} et le 2 ^{ème} mois			tous les jours du 3 ^{ème} au 8 ^{ème} mois
Poids au début du traitement	E	RH	Z	EH
		Ethambutol 400 mg cp	Rifampicine 150mg+ isoniazide 100mg	Pyrazinamide cp 500 mg
Moins de 33kg	2	2	2	1
33kg à 49kg	3	3	3	1,5
50kg et plus	4	4	4	2

ANNEXE :IbREGIME DE TRAITEMENT ET POSOLOGIE POUR LES ADULTES
(RETRAITEMENT)Regime de 2^{ème} ligne : 2SERHZ/6ERHZ

	Tous les jours le 1 ^{er} et 2 ^{ème} mois				Tous les jours du 3 ^{ème} au 8 ^{ème} mois		
	S	E	RH	Z	E	RH	Z
	1G	cp à 400mg	R :150mg + H :100mg	cp à 500mg	cp à 400mg	R :150mg + H :100mg	cp à 500mg
<33kg	0,50g	2	2	2	1	2	2
33-49kg	0,75	3	3	3	1,5	3	3
>50kg	1	4	4	4	2	4	4

ANNEXE :Ic

REGIME THERAPEUTIQUE DE 12 MOIS ET POSOLOGIE
pour les adultes nouveaux cas ne pouvant s'astreindre à une prise
quotidiennement supervisée des médicaments en 1^{ère} phase.

Regime de 12 mois : 2SEH/10EH

	Tous les jours le 1 ^{er} et 2 ^{ème} mois			
	S :1G	E :400mg	H : 100mg	EH E :400mg + H : 150mg
<33kg	0,50g	1,5	2	1
33-49kg	0,75	2	3	1,5
>50kg	1	3	3	2

ANNEXE :Id

REGIME THERAPEUTIQUE ET POSOLOGIE STANDARDISEE
POUR LES ENFANTS DE MOINS DE 20KG

Regime :2 RHZ/4RH

	tous les jours pendant 2 mois		tous les jours pendant 4 mois
	RH	Z	RH
pois en debut de traitement	R :150mg + H :100mg	cp à 500mg	R :150mg + H :100mg
5 à 10kg	0,5	0,5	0,5
11 à 20kg	1	1	1

le tableau des posologies est à titre indicatif ;les prescriptions seront adaptées en fonction du poids en debut du triatement selon les indications suivantes :

H : 5mg/kg
R :10mg/kg
Z :25mg/kg.

ANNEXE II :PLEURESIES SEROFIBRINEUSES TUBERCULEUSES ET INFECTION A VIH
FICHE DE COLLECTTE DE DONNEESI IDENTIFICATION :

- | | |
|---------------------|---------------------------------|
| 1-N° dossier :..... | 5-Date d'hospitalisation :..... |
| 2-Nom :..... | 6- Profession :..... |
| Prénom :..... | 7- Résidence :..... |
| 3-Age :..... | 8-Situation matrimoniale :..... |
| 4-Sexe : | |

II MOTIF D'HOSPITALISATION :

- | | |
|-------------------------------|-----------------------------|
| 1-Toux :..... | 4-Hyperthermie(=38°) :..... |
| 1.1- sèche :..... | 5-AEG :..... |
| 1.2- productive :... | 6-Autres :..... |
| 2-Douleurs thoraciques :..... | |
| 3-Dyspnée :..... | |

III HISTOIRE DE LA MALADIE :

- | | |
|-----------------------------------|--------------------------------|
| 1-Debut : P :...../ B :..... | |
| 2-Anciennete des symptômes :..... | 3- Traitement antérieur :..... |

IV ANTECEDANTS :

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| 1-BCG :.... | |
| 2-Tuberculose :..... | 4-Tabagique :...../nPA..... |
| 3-Contage tuberculeux :.... | 5-Autres :..... |

V SIGNES PHYSIQUES A L'ENTREEE :

- | | |
|------------------------------------|--|
| 1-Signes généraux : | |
| 1.1-EG :..... | 1.3 -Température :..... |
| 1.2 -Poids :..... | 1.4 -Autres :..... |
| 2-Signes respiratoires : | |
| 2.1-voussure thoracique :.... | 2.4-syndrome d'épanchement liquidien :.. |
| 2.2-dyspnée :..... | complet :...../incomplet :..... |
| 2.3-syndrome de condensation :.... | B...../D...../G..... |
| B...../D...../G..... | 2.5-autres :..... |
| 3- Autres appareils : | |
| 3.1-digestif : | 3.2 -Spleno-ganglionnaire : |
| a. candidose buccale :.... | .adénopathie :... |
| b. organomegalie :..... | .topographie :..... |
| c. ascite :..... | |

VI EXPLORATION PARACLINIQUES :**1-Radiographie :**

1.1-coté atteint : B.../D.../G....

1.2-abondance :G.../M.../F.....

1.3 -adénopathie :.....

1.4-lesions parenchymateuses :.....

2- Liquide pleural :

2.1 -cytologie :-PN %

-Lym%

-Eo..... %

-cellules atypiques :.....

2.2 -bactériologie :.....

2.3-recherche de BK :.....

2.4-chimie(rivaltat) :.....

3-Biopsie pleurale :.....

résultat :.....

4-Recherche de BAAR dans les crachats

résultat :.....

5- IDR à la tuberculine(10UI) :.....

résultat : -diamètre :.....mm

-type :.....

6-Serologie VIH :.....**7-NFS/VS :**

-GR :.....

-GB :.....

--PN :.....%

--Lym :.....%

--Eo :.....%

-VS/h1 :.....mm

8-Autres examens :.....**VII TRAITEMENT****1-Antituberculeux :.....**

régime :.....

4-Ponction pleurale :.....

-volume retiré :.....l.

2-Autres antibiotiques :.....**5-Kinesithérapie :.....****3-corticothérapie :.....****VIII EVOLUTION****1-pendant l'hospitalisation :**

1.1-Bonne avec :--amélioration EG :

--apyrexie :..... enjours

- régression de la pleurésie : ...
- tarissement pleurésie : ... en jours

1.2 -Mauvaise :

- décès : date :
- aggravation de l'EG :
- complication :
- type :

1.3-stationnaire :

2-après la sortie :

2.1 Date de sortie :

2.2-Bonne avec :BEG :

- résorption de la pleurésie :

2.3-Mauvaise avec :AEG :

- décès :date :

- complication :

type :

2.4-Perdue de vue /deffailant:.....

IX DIAGNOSTIC RETENUE :

BIBLIOGRAPHIE

1-AFANE ZE

Séroprévalence de l'infection VIH et tuberculose à Yaoundé en 1994 (hôpital Jamot Yaoundé Cameroun)

Tuberculose et VIH 1995, (3) : 26-27

2-ALAIN J.P.

Serology markers in early stages of human immunodeficiency virus infection in hemophiliacs

Lancet, 1986, II : 1233-1236

3-ALLIER I., CADRANEL J., PARQUIN F. DENIS M., LEPEN DE VEN ANTOINE M., MAYAUD C., AKOUN G.

Pleurésies chez les malades infectés par le VIH

Presse médicale : 1991(39) : 1931-1934

4-ANSARY M., HIRA S.K., BAYLEY A.C., CHINTUS C., NYAWA S.L.

A color atlas of AIDS in tropics 1989 : 92-93

5-ATASSI K., LARDE D., JUST M., HIRSCH A.

Sémiologie radiologique, échographique et tomodensitométrique de la plèvre.

EMC(Paris) 6000F50 12, 1982

6-AUREGAN G., BICHAT B., CHAKIB S., LEVAGUERESSE R., SCARAVILLI P.

La tuberculose ganglionnaires périphériques à Djibouti.

Med.Trop. 48, 2, 101-105

7-AUREGAN G., RABARIJAONA L., RABEMANANJARA O., RAMAROSON F., RAZAFINDRAZAKA N., BOISIER P.

Prise en charge des tuberculeux à l'hôpital militaire d'Antananarivo de 1989 à 1993.

Arch. Inst. Pasteur Madagascar. 1995, 62 (1) 26-30.

8-AUREGAN G., RAKOTOMANANA F., RATSITORAHINA M., RAKOTONIAIANA N., RABEMANANJARA O., RAHARIMANANA R., BOISIER P.

La tuberculose en milieu carcéral à Antananarivo de 1990 à 1993.

Arch.Inst.Pasteur Madagascar 1995 ; 62(1) : 18-23.

9-BARIN F., MBOUP S., DENIS P., KANKI P., ALLAN J.S., LEE T., ESSEX M.

Serologie evidence for virus related to simian T lymphotropic retrovirus III in residence of west Africa.

Lancet 1987 ; 66 :472-483

10-BARRIO E., CARBOLO E., CABAROS A.

Prévalence de la tuberculose et utilisation de l'INH en prophylaxie chez les patients VIH positifs anergiques

AIDS 1994 ; 8(6) : 12-13

11-BASS J. B., FARER L. S., HOPWELL P. C., JACOBS R. F.

Traitement of tuberculosis and tuberculosis infection in adult and children.

Am.Rev.Resp.Dis. ;1986,134 :355-363

- 12-BEUZIT Y., MAYOULOU NIAMBA J. B., LOEM H., MAKUWA M.
aspects cliniques et évolutifs du syndrome d'immunodéficience humaine au Congo.
Med.Trop. 1988, 48(4) :367-372
- 13-BLAZER M.J., COHN D. L.
Opportunist infections in patients with AIDS : clues to the epidemiology of AIDS and the relative virulence of pathogens.
Rev.Inf.Dis. 1986 ; 1 : 21-30
- 14-BOCO TOGNISSO, ANAGONOU S.Y.
aspects radiologiques thoraciques au cours de l'infection à VIH au CNHU de Cotonou.
Tuberculose et VIH 195 ; 4 : 22-23.
- 15-CANTWELL M.F., BINKIN N.J.
Impact of HIV on tuberculosis in sub-saharan Africa : a regional perspective.
Int.J.Tuberc.Lung Dis. IUATLD 1997 ; 1(3) : 205-214
- 16-CARLI PH. R.
aspects cliniques actuels de la tuberculose dans un service de médecine interne (à propos de 115 cas observés à Korogo, RCI)
Med.Afr.Noire, 1989 : 36(2)
- 17-CASSUTO J.P., PESCE A., QUARANTA J.F.
SIDA et infection à VIH
Ed. Masson, Paris 1992 : 1-2
- 18-CHRETIEN J., MARSAC J.
Abrégé de pneumologie. 3^{ème} édition
Ed. Masson Paris 1990 : 553
- 19-CHRETIEN J., NEBUT R., DANIEL C.
Les épanchements pleuraux à liquide clair.
EMC : poumon plèvre, médiastin :Paris 6041 A30 7-1987 :11
- 20-CLAVEL F.
The HIV spectrum in PIOT P et Mann J. AIDS and HIV infection in the tropics
Baillière Tindal Ed London, 1988 ; 3(1) : 1-2
- 21-COUSSEMENT A.
Anatomie : poumon et plèvre.
Le poumon normal, ses variantes et ses pièges . 2^o édition, Paris 1984 : 53-59
- 22-COMITE NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE SIDA (Burkina Faso)
lutte contre le SIDA au Burkina-Faso : agissons maintenant
ministère de la santé du BF ; Ouaga. Novembre 1993
- 23-COMITE NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE SIDA/MST (Burkina Faso)
NOTE TECHNIQUE/ PRÉPARATION DU 45^{ème} comité régional de l'OMS pour l'Afrique.
Août 1995 Ouagadougou (BF) 3p.

- 24-DE WIT S. ,HERMANS P., VAN LAETM Y. ,CLUMECK N.
 natural history of HIV infection in African patient in giraldo, Berth, Cluneck, Gharbi,
 Kyalwazi, De The(Eds) AIDS and associated cancers in Africa,
 Int .Symp.Naples 1987 : 114-123
- 25-DMP/SE/CNLS
 rapport sur l'épidémie du VIH/SIDA au 1^{er} semestre 1997, annexes 3 et 4.
- 26-DIRECTION DES ETUDE ET DE LA PLANIFICATION
 statistiques sanitaires. Ministère de la santé 1995 Ouagadougou (BF)
- 27-DONALD E. , HANS R. ,THURUDUR A. , ARNAUD T.
 Guide de la tuberculose pour les pays a faible revenus.
 Quatrième édition, UICTMRI Paris 1996 : 65
- 28-DONALD E. , HEINRICH J. , MAGDALANE O. , HANS R. , ANNIK R. , ANGELICA
 S., KAREL S.
 Guide de la tuberculose pour les pays à haute prévalence ,
 2^{ème} édition, UICTMRI Paris 1992 : 80
- 29-DOSSO M.
 la résistance des mycobacteries aux antituberculeux ; nouveau problème de santé publique lié
 au VIH : la situation de la Cote d'Ivoire.
SIDALERTE 1993 ? 23/ 16-17
- 30-GALO R. , MONTAGNIER L.
 le SIDA aujourd'hui.
 Bibliothèque pour la science. 1989 : 6-18
- 31-GLATT A.E., CHIRGWIN K. , LANDESMAN S.H.
 traitement of infections associated with human immunodeficiency virus .
Engl. J. Med. 1988,318 : 1439-48
- 32-GOODMAN D. , TEPLIZ E. ,WHISNER A.
 prevalence of cutaneous disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome(AIDS)
 or AIDS related complex.
Am.Acad.Dermatol. 1987, 17 :210-20
- 33-GRAS C.
 les manifestation du SIDA Africain.
Med.Afr.Noire 1987, 34(10) : 833-39
- 34-HAMZA J.C. , OBRIEN R. J., CHONDE T.M.GRAF P., RIEDER H.L.
 An epidemiological study of tuberculosis and HIV infection in Tanzania, 1991-1993.
AIDS 1996, Vol. 10 N°3
- 35-HURSF.J.W.
 Médecine clinique pour le praticien.
Masson Paris 1987 : 1619

36-INSTITUT NATIONAL DE STATISTIQUE ET DE DEMOGRAPHIE DU BURKINA FASO . année 1996.

Rapport sur l'épidémie de l'infection à VIH/SIDA au Burkina-Faso ; année 1997

37-JORAS M.

VIH : ce qu'il faut savoir sur la trithérapie.

Le quotidien du médecin(revue de presse SIDA) 1996, 5782 : 71

38-KABORE F.

étude des pleurésies sero-fibrineuse dans les hopitaux de Ouagadougou et de Bobo Dioulasso(Burkina-Faso),

Thèse de Méd. Ouaga. 1990 N° 17

39-KEITA B. ,TRAORE H.A. ,SANGARE S.

la ponction-biopsie de plèvre dans le diagnostic des pleurésies à Bamako.

Med ;Afr.Noire 1993, 40(4) : 270-74.

40-KEVIN DE COCK

Tuberculose et infection VIH en Afrique : Améliorer la connaissance épidémiologique.

Afrique Médecine et Santé, 1998 ; N°8 : 11-12

41-KITINYA J.N., RICHTER C., PERENBOOM R., CHANDE H., MTONI I.M.

Influence of status on pathological changes in tuberculous pleuritis.

Tubercle and Lung Disease 1994 ; 75 : 195-198.

42-LEBEAU B.

Université francophone : pneumologie.

Ed. Marketing/Ellipses 1989 : 138-39

43-LEDRU S., CAUCHOIX B., YAMEOGO M. , ZOUBGA A., LAMANDE-CHIRON J., PORTAELS F. , CHIRON J.P.

Impact of short-course therapy on tuberculosis drug resistance in south-west Burkina Faso.

Tubercle and Lung Disease 1996 ; 77 : 429-436

44-LEPAGE P. ,VAN DE PERRE P. ,CARAEL M.

Postnatal transmission of HIV from mother to child.

Lancet 1987, II : 400

45-LEVY J.A.

The human immunodeficiency virus. Detection and pathogenesis, in Levy J ;A., AIDS pathogenesis and treatment

Ed.Dekker inc., New York, 1989 : 159-229

46-LOIRE R. , BRUNE J. , VITREY D. , GALY P.

La ponction -biopsie pleurale à l'aiguille d'ABRAMS

confrontation entre histologie et évolution clinique chez 1078 sujets.

Lyon Med.Fr. 1974, 23(3) : 235-42

47-MALKIN J.E. , PRAZUCK T., SIMONNET F., YAMEOGO M., ROCHEREAU A., AYEROUE J., MASSON D., LAFAIX C.

Tuberculosis and human immunodeficiency virus infection in west Burkina Faso :clinical presentation and clinical evolution.

Int.J. Tuberc.Lung Dis. IUATLD 1997 ; 1(1) : 68-74

48-MANN J.M. ,SNIDER D.E. ,FRANCIS H.

Association between HTLV/LAV infection and tuberculosis in ZAIRE

JAMA 1986, 3 : 346

49-MINISTERE DE LA SANTE, S.G., DGSP, DMP.

Service des maladies transmissibles, coordination nationale lèpre/tuberculose.

Guide technique de la lutte contre la tuberculose. Burkina-Faso, 1989

50-MINISTERE DE LA SANTE , S.G., DGSP, DMP.

Programme national de lutte contre la tuberculose Burkina-Faso

Plan 1995-1997 ; Décembre 1994

51-MOUSSAVOU KOMBILA J.B. ,,BOGUIKOUMA J.B.

la tuberculose dans un service de médecine interne à Libreville (Gabon)

Med.Afr.Noire 1989 ; 36(7) : 547-551

52-N'DATHZ M.

causes de décès chez les séropositifs au VIH au CHU de Trechville.

SIDALERTE 1993. 23/ 17-18

53-NICOD L.

Immunologie de la tuberculose et virus de l'immunodéficience humaine.

Rev .Mal.Resp. 1991. 8,,277-281

Ed Masson Paris 1991

54-OUEDRAOGO A.J.

manifestations dermatologiques chez les sujets VIH positifs au CHNYO(aspects cliniques et épidémiologiques)

Thèse de Med. :Ouagadougou (Burkina-Faso) 1997 ; 1 : 102

55-OMS

Réaction d'hypersensibilité grave chez des tuberculeux infectés par le VIH et traités par la thiacetazone.

Relev.Epidemiolg.Hebd. ; 10 janv. 1992, 67 : 1-3

56-ONUSIDA/OMS

rapport sur l'épidémie mondiale de l'infection à VIH/SIDA. Décembre 1997.

57-PERONNE C. , ZAHRAOUI M. , LEPORT C.

tuberculoses chez les personnes infectées par le virus de l'immnodéficience humaine.

Presse Med. 1988 ; 17 : 1479-83

- 58-PIOT P. , CARDEREL M.
 épidémiologie du SIDA et de l'infection par le VIH en Afrique.
Flamarion France 1989 : 19-26
- 59-PIOT P. , SCHFIELD C.J.
 No evidence for arthropod transmission of AIDS
Parasitology today, 1986, 2 : 294-5
- 60-PLATA F. , WAIN-HOBSON S.
 sida :immunité et vaccin.
 La recherche 1987 ; 18 : 1320-1331
- 61-POLSKY B. , GOLD J.W.M. ,WHIMBEY E. , DRYJANSKY J. , BROWN A.E. ,
 SCHIFFMAN G. , ARMSTRONG D.
 bacterial pneumonia in patients with the acquired immunodeficiency syndrome.
Am.Int.Med. 1986, 104 : 38-41
- 62-POST F.A., WOOD R.
 tuberculous pleural effusions in HIV-positive patients.
Int.J.Tuberc.Lung Dis. IUATLD, 1998 ; 2(11) : 941-946.
- 63-PRAZOUK T. , SIMONNET F., MEYNARD D. , LECHUGA P. , AYEROUE J.,
 TIENDREBEOGO H. , LAFAIX C.
 Infection à VIH et tuberculose dans l'ouest du Burkina-Faso.
 GEEP/service de pneumo-ptisiologie HNSS/OCCGE et Centre MURAZ, 1989.
- 64-REGISTRE ET STATISTIQUE ANNUELLE DU SERVICE DE P.PH DU CHNYO.
 Pour l'année 1995.
- 65-RICHARDS S.B., St LOUIS M.E., NIEBURG P., COULIBALY I.M., COULIBALY
 D.,ABOUYA L., GAHYLE H.D., DE COCK K.M.
 Impact of the HIV epidemic on trends in tuberculosis in Abidjan, Cote d'Ivoire.
Tubercle and Lung Disease 1995 ; 76 : 11-16
- 66-RIAGONE A.
 Apport de la ponction-biopsie pleurale dans le diagnostic étiologique des épanchements
 pleuraux à propos de 200 observations.
Thèse de Med. Abidjan 1976 N°11
- 67-ROUILLON.A, ENARSON.D, CHRETIEN.J.
 Epidémiologie de la tuberculose dans le monde.
EMC, Pneumologie, 1996, 6-019-A-32 : 1-15.
- 68-ROSENBAUM W.
 transmission du VIH et épidémiologie
Impact médecin. Les dossiers du SIDA 1990 : 16-20

69-SUNDERAM G. , MAC DONALD R.J. , MANIASTIS T. , OLESKE J. , KAPILA R., REICHMAN L.D.

Tuberculosis as a manifestation of acquired immunodeficiency syndrome(AIDS)

JAMA 1986, 256 : 362-66

70-TIDJAN O. , AMONT D., MIJIYAWA N. , AMEDONE A. , GRUNITZKY B. , KPOJRO K.

Intérêt de la ponction-biopsie pleurale à l'aiguille d'ABRAMS pour le diagnostic des pleurésies non purulentes.

Rev.Med. de Cote d'Ivoire 1975 ; 19 : 33_39

71-TIENDREBEOGO H. , RIAGONE A. , SCHMIDT D. , ROUDAUT M. , SCHRANZ J., COULIBALY N.

La ponction-biopsie pleurale dans le diagnostic des pleurésies tuberculeuses .

Med.Afr.Noire 1978 ; 25 : 305-7

72-TIENDREBEOGO H. , SOUDRE R.B. , CATALAN

L'infection par le VIH dans un groupe à risque au Burkina-Faso

Med.Afr.Noire 1988 ; 35 : 27-30

73-TINDALL B.

characterization of the acute clinical illness associated with human immunodeficiency virus infection.

Arch.Inter.Med. 1988 ; 148 : 945-49

74-TRAJMAN A., NETO E.B. , BELO M.T.C.T. , TEIXEIRA E.G. , SELIG L. , FERRERI G. ,BRANCO M.M.C.

pleural tuberculosis and human immunodeficiency virus co-infection.

Int. J. Tubercu.and Lung Dis. (IUATLD) 1997 ;1(6) : 498-501.

75-VAN DEN BROEK J., MFINANGA S., MOSHIRO C., O'BRIEN R., MUGOMELA A., LEFI M.

Impact of human immunodeficiency virus infection on the outcome of treatment and survival of tuberculosis patients in Mwanza, Tanzania.

Int.J.Tuberc.Lung Dis.IUATLD 1998 ; 2(7) : 547-552

76-VEZINET-BRUN F.

infection à VIH-2 : caractéristiques cliniques, épidémiologiques et virologiques.

SIDALERTE 1992, 3 : 8-13

SERMENT D'HYPPOCRATE

“**En** présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure d’être fidèle aux lois de l’honneur et de la probité dans l’exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l’indigent et n’exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l’intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s’y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l’instruction que j’ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m’accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d’opprobre et méprisé de mes confrères si j’y manque “.

**ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES DE LA PLEURESIE
SEROFIBRINEUSE TUBERCULEUSE
AU CHN-YO**

THESE DE MEDECINE, FSS, OUAGADOUGOU ; 1999

Mots Clés

- Tuberculose
- VIH/SIDA
- Pleurésie sérofibrineuse

Résumé : Notre étude est rétrospective et elle a concernée la période de juillet 1995 à juin 1997. Elle a permis de recenser 108 cas d PSF tuberculeuses (63% des pleurésies à liquide clair et 50% de toutes les pleurésies) orientées et hospitalisées dans le service de P.PH dont 75 cas (69,4%) des PSF tuberculeuses) répondaient aux critères d'inclusion. Ce chiffre est en nette augmentation depuis l'étude de KABORE en 1990 ($p < 0,01$). Les séropositifs représentaient 61,35% de notre population d'étude dont 78% étaient à un stade asymptomatique.

La comparaison entre les deux groupes de notre population d'étude ne retrouve de que :

- au niveau épidémiologique ou la PSF tuberculeuse associée au VIH intéresse surtout le citadin jeune de 20 à 40 ans (82,6% des cas de co-infection)
- au niveau clinique ou l'hyperthermie reste plus longtemps chez les VIH positifs (RR=1,50)
- au niveau radiologique, les adenopathies mediastinales sont plus souvent observées chez les séropositifs ($p=0,046$)

conclusion : la PSF tuberculeuse au Burkina-Faso survient le plus souvent en début d'infection VIH dans les cas de co-infection d'une part et d'autre part, l'infection VIH au stade asymptomatique a très peu d'influence sur la PSF tuberculeuse : sa clinique est peu modifiée et sa réponse via à vis du traitement antituberculeux adopté au BF n'est pas changée. La prise en charge de l'infection VIH associée doit être systématique.
