

Tuberculose multifocale à présentation pseudotumorale chez un patient séronégatif pour le VIH : À propos d'un cas

S. Msika, S. Bentaleb, H. Arfaoui, N. Mouhssine, H. Bamha, N. Bougteb, H. Jabri, W. El Khattabi, H. Afif

Service Des Maladies Respiratoires, Hopital 20 Aout 1956, Casablanca

Résumé

La tuberculose multifocale peut mimer une affection néoplasique disséminée, en particulier lorsque l'imagerie associe nodules pulmonaires, pleurésie et ascite. Nous rapportons l'observation d'un homme de 45 ans, séronégatif pour le VIH, admis pour une dyspnée stade 2 mMRC, une toux sèche, des douleurs abdominales, une diarrhée, des sueurs nocturnes et une altération de l'état général évoluant depuis trois mois. L'examen clinique a objectivé un syndrome d'épanchement liquidien bilatéral et une ascite, dans un contexte de dénutrition avec un indice de masse corporelle à 16,6 kg/m². Les ponctions pleurales ont ramené un liquide sérohématique à prédominance lymphocytaire, sans bacilles acido-alcoolo-résistants à l'examen direct. La tomomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne a montré des nodules pulmonaires apicaux dont certains sont spiculés, certains entourés d'un halo en verre dépoli, des infiltrats réticulo-micronodulaires, un épaississement nodulaire des coiffes pleurales, une pleurésie bilatérale et une ascite, initialement évocateurs d'une affection néoplasique disséminée. Le test Xpert MTB/RIF réalisé dans les aspirations bronchiques a détecté le complexe *Mycobacterium tuberculosis* sans résistance détectée à la rifampicine, tandis que les biopsies pleurales bilatérales ont mis en évidence une inflammation granulomateuse tuberculoïde nécrosante. L'ascite était exsudative et lymphocytaire, avec une activité de l'adénosine désaminase à 60,2 U/L ; un épanchement péricardique minime était également présent. Le diagnostic de tuberculose multifocale a été retenu : l'atteinte pulmonaire, pleurale bilatérale, péritonéale et péricardique. Le patient a été mis sous traitement antituberculeux avec une bonne amélioration clinique et disparition de l'ascite et nette régression des anomalies radiographiques. Ce cas souligne l'intérêt d'associer un test moléculaire sur un prélèvement respiratoire à une confirmation histologique pleurale lorsque l'imagerie évoque une dissémination néoplasique et que les examens directs sont négatifs.

Mots-clés : tuberculose multifocale ; présentation pseudotumorale ; pleurésie tuberculeuse ; tuberculose péritonéale ; traitement antituberculeux.

Date of Submission: 28-09-2026

Date of Acceptance: 07-10-2026

I. Introduction

La tuberculose demeure un problème majeur de santé publique mondiale [1]. Elle peut atteindre simultanément plusieurs organes. Les formes multifocales sont principalement décrites au cours de l'immunodépression, mais peuvent également survenir chez des patients séronégatifs pour le VIH [2,3]. Leur polymorphisme clinique et radiologique peut mimer une affection néoplasique disséminée [3].

Nous rapportons l'observation d'un homme de 45 ans, séronégatif pour le VIH, présentant une tuberculose multifocale dont l'aspect radiologique initial évoquait une malignité disséminée. L'objectif est d'analyser la démarche ayant permis de distinguer cette forme pseudotumorale d'une affection néoplasique, puis de la mettre en perspective avec les observations récentes, les recommandations diagnostiques internationales et les priorités actuelles du PNLAT marocain.

Observation clinique

Un homme de 45 ans, tabagique chronique à 18 paquets-années, sévré depuis sept mois, n'a jamais été traité pour une tuberculose pulmonaire et ne rapportait pas de contact tuberculeux récent. La symptomatologie a remonté à 3 mois et a associé une dyspnée stade 2 mMRC d'aggravation progressive, une toux sèche, des douleurs abdominales diffuses et une diarrhée liquidienne à raison d'environ quatre selles par jour, sans sang ni glaires. L'évolution était dans un contexte de sensations fébriles, de sueurs nocturnes et d'altération de l'état général.

À l'admission, l'état général était relativement conservé, avec une performance status à 1. La température était de 36,6 °C, la fréquence respiratoire à 19 cycles/min, la SpO₂ à 97 % en air ambiant, la pression artérielle à 112/60 mmHg et la fréquence cardiaque à 85 battements/min. L'indice de masse corporelle était de 16,6 kg/m² pour un poids de 54 kg.

L'examen clinique a retrouvé une légère pâleur cutanéomuqueuse, un hippocratisme digital et un syndrome d'épanchement liquidien bilatéral intéressant le tiers inférieur des deux hémithorax, sans œdème des membres inférieurs. L'abdomen était distendu et indolore, avec une matité déclive et mobile ainsi que des signes du flot et du glaçon positifs. Il n'existait ni hépatomégalie, ni splénomégalie, ni masse palpable, ni adénopathie périphérique. Les examens cardiovasculaire, ostéoarticulaire et neurologique étaient sans particularité.

La radiographie thoracique a montré des nodules et des infiltrats réticulo-micronodulaires bilatéraux, associés à une opacité de type pleural gauche et une ascension de la coupole diaphragmatique droite (Figure 1). L'échographie thoracique a confirmé des épanchements anéchogènes bilatéraux de moyenne abondance. Les ponctions pleurales ont ramené, des deux côtés, un liquide sérohématique exsudatif (41 g/L à droite et 45 g/L à gauche), comportant environ 3 000 hématies/mm³ et une prédominance lymphocytaire supérieure à 80 %. La recherche directe de bacilles acido-alcoolo-résistants était négative et l'examen bactériologique était stérile.

Le bilan biologique a objectivé une légère anémie hypochrome microcytaire inflammatoire (hémoglobine à 12,5 g/dL), une lymphopénie à 650/mm³ et une protéine C-réactive à 50,4 mg/L. L'albuminémie était à 19 g/L et la natrémie à 131 mmol/L pour lesquelles le patient a bénéficié d'un schéma de correction et une perfusion d'albumine.

La tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne a montré un épaississement nodulaire des deux coiffes pleurales, des nodules pulmonaires apicaux bilatéraux dont certains sont à contours spiculés, et certains entourés d'un halo en verre dépoli, ainsi que des infiltrats réticulo-micronodulaires et une pleurésie bilatérale et un épanchement péricardique (Figure 2). À l'étage abdominal, elle confirmait un épanchement péritonéal de moyenne abondance (Figure 3). Cet aspect renforçait la suspicion d'une affection néoplasique disséminée au vu des habitudes toxiques du patient.

La ponction d'ascite a ramené un liquide clair, exsudatif et lymphocytaire, avec une activité de l'adénosine désaminase à 60,2 U/L. La fibroscopie œso-gastro-duodénale a montré une gastrite antrale discrètement érythémateuse et l'iléocoloscopie a objectivé de petites plaques érythémateuses du bas-fond cœcal. Les biopsies duodénales et coliques n'ont révélé que des remaniements œdémato-congestifs non spécifiques.

La bronchoscopie n'a pas montré d'anomalie endobronchique significative, en dehors de quelques sécrétions muqueuses. L'examen direct des aspirations bronchiques n'a pas retrouvé de bacilles acido-alcoolo-résistants, mais le test Xpert MTB/RIF a détecté le complexe *Mycobacterium tuberculosis* sans résistance détectée à la rifampicine. Parallèlement, les biopsies pleurales droite et gauche ont montré une inflammation granulomateuse tuberculoïde nécrosante sans signes de malignité.

L'échocardiographie a objectivé une cinétique ventriculaire globale et segmentaire conservée, avec un minime épanchement péricardique non accessible à la ponction. La localisation péricardique de tuberculose était considérée comme probable dans le contexte de tuberculose multifocale, mais non confirmée. Le diagnostic retenu était celui d'une tuberculose multifocale associant une atteinte pulmonaire, pleurale bilatérale, péritonéale et péricardique.

Le patient a bénéficié d'un bilan du terrain fait de sérologies VIH, VHB, VHC, TPHA et VDRL qui ont été négatives, une glycémie à jeun à 0,85 g/L, l'HbA_{1c} à 5 % et l'électrophorèse des protéines sériques qui a montré une hypergammaglobulinémie polyclonale modérée dans un contexte inflammatoire.

Le patient a été mis sous traitement antituberculeux (2HRZE/7HR). Une ponction pleurale évacuatrice et une kinésithérapie respiratoire visant à prévenir la pachypleurite ont été associées.

Après un mois de traitement, l'évolution était favorable : le patient a pris 8 kg, les douleurs abdominales et la diarrhée avaient disparu, et la pleurésie bilatérale ainsi que l'ascite ont nettement régressé. La tolérance clinique du traitement était satisfaisante.

À six mois, le patient était asymptomatique. L'examen abdominal était normal, sans ascite cliniquement décelable. La radiographie thoracique a montré une disparition des épanchements pleuraux et une nette régression des anomalies parenchymateuses, avec quelques remaniements résiduels (Figure 4).

II. Discussion

Cette observation illustre la difficulté diagnostique classique des formes multifocales : une distribution multiviscérale évocatrice d'une carcinose peut correspondre à une infection tuberculeuse.

Des présentations pseudotumorales comparables ont été publiées. Chamberlin et al. ont rapporté chez un jeune homme immunocompétent des atteintes pulmonaire, pleurale, testiculaire bilatérale et osseuse, initialement interprétées comme métastatiques ; les cultures étaient négatives, mais les biopsies transbronchique et pleurale montraient des granulomes nécrosants [4]. Şahin Mavi et al. ont décrit une atteinte du nasopharynx, du poumon, de la plèvre, du péritoine et des ganglions simulant un cancer métastatique [5]. Dans les deux cas publiés par

Collin et al., l'hypermétabolisme multiviscéral en TEP-TDM au 18F-FDG avait également conduit à une orientation oncologique [6]. Ces observations montrent que la multiplicité des lésions et leur avidité métabolique ne permettent pas de distinguer la tuberculose d'une malignité ; la preuve tissulaire ou microbiologique reste déterminante.

Dans notre cas, les nodules apicaux spiculés, l'épaississement pleural nodulaire et le caractère sérohématique des épanchements soutenaient l'hypothèse néoplasique, tandis que le halo en verre dépoli et les infiltrats réticulo-micronodulaires restaient compatibles avec une diffusion tuberculeuse bronchogène ou hémotogène [7]. Aucun de ces signes n'étant spécifique, le rôle principal de la tomodensitométrie était de cartographier les atteintes et de sélectionner les sites de prélèvement les plus contributifs, plutôt que d'établir à elle seule l'étiologie.

La négativité de l'examen direct du liquide pleural n'était pas inattendue, car la tuberculose pleurale est habituellement paucibacillaire [8]. Les performances des tests Xpert varient selon la nature du prélèvement extrapulmonaire, et un résultat négatif n'exclut pas la maladie [9]. Les recommandations de l'Organisation mondiale de la Santé placent néanmoins les tests moléculaires rapides au début de l'algorithme diagnostique afin d'obtenir précocement une confirmation et une information sur la résistance à la rifampicine [10]. Les aspirations bronchiques, choisies en raison de l'atteinte parenchymateuse, ont fourni la preuve moléculaire, tandis que les biopsies pleurales bilatérales ont orienté le diagnostic de tuberculose.

L'atteinte péritonéale illustre la différence entre un test d'orientation et une preuve de localisation. La méta-analyse de Mahajan et al., portant sur 20 études et 2 291 patients, a estimé pour l'adénosine désaminase ascitique une sensibilité groupée de 90 % et une spécificité de 94 % [11]. Une valeur élevée augmente donc fortement la probabilité de tuberculose péritonéale, mais ne remplace ni la microbiologie ni l'histologie [11,12]. Chez ce patient, le caractère exsudatif et lymphocytaire de l'ascite avec ADA positif, la tuberculose pulmonaire confirmée bactériologiquement, une biopsie pleurale histologiquement évocatrice, l'absence d'autre cause retenue et la régression sous traitement constituaient des arguments convergents ; l'absence de preuve microbiologique ou histologique péritonéale imposait toutefois de conserver le qualificatif « probable ». Le minime épanchement péricardique était encore moins spécifique ; il était compatible avec le contexte multifocal, mais son niveau de présomption demeurait inférieur à celui de l'atteinte péritonéale [13].

Les données publiées montrent que la multifocalité n'est pas limitée aux patients vivant avec le VIH ou recevant un traitement immunosuppresseur. Dans la série de Rezgui et al., les dix patients avaient un bilan d'immunodépression négatif ; huit présentaient deux localisations et deux en présentaient trois, avec notamment des atteintes ganglionnaires, digestives, urogénitales, péricardiques, ostéoarticulaires et cérébrales [2]. Al-Tawfiq a décrit trois tableaux très différents : une atteinte pulmonaire associée à des localisations du psoas et des corps vertébraux ; des lésions cérébrales avec des adénopathies médiastinales et rétropéritonéales ; enfin, des lésions cérébrales, ganglionnaires et coliques simulant une maladie métastatique [3]. Ces exemples montrent que l'absence d'immunodépression majeure ne doit ni écarter le diagnostic ni limiter le bilan d'extension. Chez notre patient, la dénutrition, l'hypoalbuminémie et la lymphopénie signalaient un terrain fragilisé, mais ne permettaient pas de déterminer si elles avaient favorisé la dissémination ou si elles en étaient en partie la conséquence.

Au Maroc, la revue systématique de Dellal et al. a identifié 18 études observationnelles, consacrées à des formes extrapulmonaires hétérogènes, et a souligné le manque de données nationales consolidées [14]. Dans ce contexte, le Plan stratégique national 2024-2030 et le guide national du Programme national de lutte antituberculeuse accordent une place centrale à la confirmation bactériologique à partir de prélèvements pertinents et aux tests moléculaires rapides [15,16]. Cette observation illustre l'intérêt pratique de cette stratégie : privilégier un site respiratoire accessible pour la détection moléculaire, compléter par une biopsie pleurale lorsque le liquide est non contributif, puis exprimer séparément le degré de certitude de chaque localisation.

Pour la tuberculose sensible, les recommandations consolidées de l'Organisation mondiale de la Santé incluent le schéma 2HRZE/4HR et prévoient des adaptations de durée selon la localisation et le contexte clinique [17]. Le schéma 2HRZE/7HR utilisé ici était donc plus long que le schéma standard de six mois ; cette durée prolongée relevait d'une adaptation clinique liée à la multifocalité et aux atteintes séreuses présumées. La réponse clinique et radiologique favorable a renforcé la cohérence du diagnostic, mais elle ne permettait ni de remplacer les preuves microbiologique et histologique, ni de démontrer la nécessité de la prolongation thérapeutique.

III. Conclusion

Chez un patient vivant en zone d'endémie, l'association de nodules pulmonaires spiculés, d'un épaississement pleural nodulaire, d'une pleurésie bilatérale et d'une ascite ne permet pas, à elle seule, de conclure à une carcinose. La stratégie diagnostique doit privilégier les prélèvements les plus contributifs, associer test moléculaire rapide et histologie, puis attribuer à chaque localisation un niveau de certitude explicite. Dans le contexte marocain, cette approche est cohérente avec les priorités du PNLAT et favorise la reconnaissance précoce des formes extrapulmonaires paucibacillaires.

Figures



Figure 1. Radiographie initiale : nodules et infiltrats réticulo-micronodulaires bilatéraux, associés à une opacité de type pleural gauche et une ascension de la coupole diaphragmatique droite

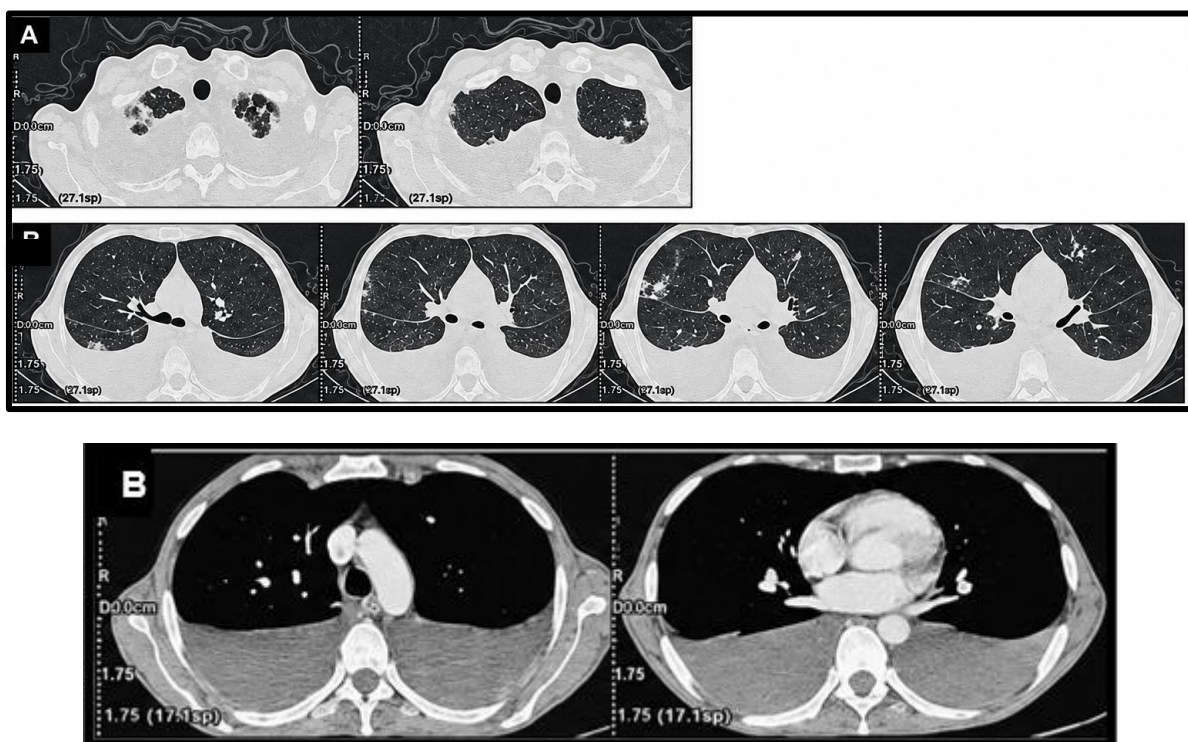


Figure 2. Tomodensitométrie thoracique. (A) Fenêtre parenchymateuse : nodules parenchymateux à contours spiculés et entourés d'un halo en verre dépoli, associées à un épaississement nodulaire des coiffes pleurales, ainsi que des infiltrats réticulo-micronodulaires bilatéraux. (B) Fenêtre médiastinale : épanchements pleuraux bilatéraux de moyenne abondance.



Figure 3. Coupes axiales abdominales et pelviennes montrant l'épanchement péritonéal.



Figure 4. Évolution radiographique après 6 mois de traitement antituberculeux.

Références

- [1]. World Health Organization. Global tuberculosis report 2025. Geneva: World Health Organization; 2025. ISBN 978-92-4-011692-4.
- [2]. Rezgui A, Ben Fredj F, Mzabi A, Karmani M, Laouani C. Tuberculose multifocale chez les immunocompétents. *Pan Afr Med J.* 2016;24:13. doi:10.11604/pamj.2016.24.13.6030.
- [3]. Al-Tawfiq JA. Multifocal systemic tuberculosis: the many faces of an old nemesis. *Med Sci Monit.* 2007;13(4):CS56-CS60. PMID: 17392657.
- [4]. Chamberlin K, Orfanos S, Mukherjee A, Moy E, Koganti M, Khan W. A case of disseminated tuberculosis mimicking metastatic cancer. *Respir Med Case Rep.* 2018;25:239-241. doi:10.1016/j.rmcr.2018.10.001.
- [5]. Şahin Mavi EA, Akdemir MÇ, Akın AE, Uyaroglu OA, Köksal D. Tuberculosis-The master of disguise: a case of disseminated tuberculosis masquerading as metastatic cancer. *Tuberk Toraks.* 2024;72(2):167-172. doi:10.5578/tt.202402915.
- [6]. Collin M, Krug B, Nollevaux MC, Collette F, Gilliaux Q, Faugeras L, et al. 18FDG PET/CT is sensitive but not specific for malignancy: two cases of disseminated tuberculosis mimicking metastatic cancer on imaging and clinical presentation. *Eur J Case Rep Intern Med.* 2025;12(7):005475. doi:10.12890/2025_005475.
- [7]. Bhalla AS, Goyal A, Guleria R, Gupta AK. Chest tuberculosis: radiological review and imaging recommendations. *Indian J Radiol Imaging.* 2015;25(3):213-225. doi:10.4103/0971-3026.161431.
- [8]. McNally E, Ross C, Gleeson LE. The tuberculous pleural effusion. *Breathe (Sheff).* 2023;19(4):230143. doi:10.1183/20734735.0143-2023.
- [9]. Kohli M, Schiller I, Dendukuri N, Yao M, Dheda K, Denkinger CM, et al. Xpert MTB/RIF Ultra and Xpert MTB/RIF assays for extrapulmonary tuberculosis and rifampicin resistance in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021;1(1):CD012768. doi:10.1002/14651858.CD012768.pub3.
- [10]. World Health Organization. WHO consolidated guidelines on tuberculosis: module 3: diagnosis: rapid diagnostics for tuberculosis detection. 3rd ed. Geneva: World Health Organization; 2024. ISBN 978-92-4-008948-8.
- [11]. Mahajan M, Prasad ML, Kumar P, Kumar A, Chatterjee N, Singh S, et al. An updated systematic review and meta-analysis for the diagnostic test accuracy of ascitic fluid adenosine deaminase in tuberculous peritonitis. *Infect Chemother.* 2023;55(2):264-277. doi:10.3947/ic.2023.0014.
- [12]. Wu DC, Averbukh LD, Wu GY. Diagnostic and therapeutic strategies for peritoneal tuberculosis: a review. *J Clin Transl Hepatol.* 2019;7(2):140-148. doi:10.14218/JCTH.2018.00062.
- [13]. Isiguzo G, Du Bruyn E, Howlett P, Ntsekhe M. Diagnosis and management of tuberculous pericarditis: what is new? *Curr Cardiol Rep.* 2020;22(1):2. doi:10.1007/s11886-020-1254-1.
- [14]. Dellal M, Batoui S, Chetoui A, Kanouf M, Fatihi T, Habbari K. Extrapulmonary tuberculosis in Morocco: a systematic review of observational studies. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2025;58:e00402-2024. doi:10.1590/0037-8682-0066-2024.
- [15]. Ministère de la Santé et de la Protection sociale, Royaume du Maroc. Plan stratégique national pour la prévention et le contrôle de la tuberculose au Maroc 2024-2030. Rabat: Ministère de la Santé et de la Protection sociale; 2023.
- [16]. Ministère de la Santé et de la Protection sociale, Royaume du Maroc. Guide national de la lutte antituberculeuse au Maroc : à l'usage des professionnels de la santé. Rabat: Ministère de la Santé et de la Protection sociale; 2025.
- [17]. World Health Organization. WHO consolidated guidelines on tuberculosis: module 4: treatment and care. Geneva: World Health Organization; 2025. ISBN 978-92-4-010724-3.