

Tuberculose multifocale : forme rare associant une pneumonie caséuse, une atteinte ostéoarticulaire (localisation vertébrale et coxo-fémorale) à propos d'un cas

S. Msika, S. El hanafy, H. Arfaoui, S Adrar, S. Bentaleb, H. Bamha, N. Bougteb, H. Jabri, W. Elkhatabi, H. Afif

20 August 1953 Hospital, Ibn Rochd University Hospital Center, Hassan II University, Casablanca, Morocco

Résumé

La tuberculose demeure une infection granulomateuse chronique due au *Mycobacterium tuberculosis*, représentant encore un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale, en particulier dans les pays à forte endémie. Bien que l'atteinte pulmonaire reste la forme la plus fréquente, la maladie peut se présenter sous des formes cliniques variées, allant des formes paucisymptomatiques aux formes disséminées sévères.

La pneumonie caséuse constitue une forme rare et grave de tuberculose pulmonaire, caractérisée par une destruction parenchymateuse extensive avec nécrose caséuse, pouvant mimer une pneumonie bactérienne sévère ou une condensation alvéolaire étendue. Par ailleurs, la tuberculose ostéo-articulaire représente une localisation extra-pulmonaire importante, survenant le plus souvent par dissémination hématogène à partir d'un foyer primaire pulmonaire. Elle peut rester longtemps méconnue en raison de l'évolution insidieuse des symptômes, et se révéler tardivement par des complications neurologiques ou des destructions articulaires irréversibles.

Nous rapportons le cas d'une patiente présentant une tuberculose multifocale faite de pneumonie caséuse et une localisation ostéo-articulaire : rachidienne et coxo-fémorale, illustrant les difficultés diagnostiques et la nécessité d'une prise en charge précoce et multidisciplinaire

Mots clés

Pneumonie caséuse, Tuberculose multifocale, Spondylodiscite tuberculeuse, GeneXpert MTB/RIF

Date of Submission: 15-06-2026

Date of Acceptance: 28-06-2026

I. Introduction

La tuberculose reste une pathologie infectieuse d'expression clinique très polymorphe, pouvant toucher à la fois le parenchyme pulmonaire et les structures extra-pulmonaires. Si les formes pulmonaires typiques sont bien connues, certaines présentations atypiques, notamment la pneumonie caséuse, peuvent en compliquer le diagnostic initial en mimant d'autres infections respiratoires sévères.

La dissémination hématogène du bacille tuberculeux est responsable de localisations extra-pulmonaires, en particulier ostéo-articulaires, dont l'évolution est souvent insidieuse et révélée tardivement par des complications fonctionnelles ou neurologiques.

À travers cette observation, nous rapportons un cas d'une tuberculose multifocale associant une pneumonie caséuse sévère et atteintes ostéo-articulaires destructrices.

II. Observation

Il s'agit d'une patiente de 30 ans, sans habitudes toxiques, jamais traitée pour tuberculose pulmonaire et sans contact tuberculeux récent connu dans l'entourage. Vaccinée par le BCG, dyspnéique chronique depuis 1 an et suivie depuis 4 ans pour des sciatalgies et boiterie mise sous anti-inflammatoires non stéroïdiens.

L'histoire de la maladie a été marquée par l'aggravation de sa dyspnée devenant au moindre effort depuis 15 jours avec apparition d'une douleur latéro-thoracique droite modérée intermittente sans toux ni hémoptysie associée à une impotence fonctionnelle partielle du membre inférieur gauche déjà connue chez la patiente. Cette symptomatologie évoluait dans un contexte de fièvre en plateau à 40°C et d'altération de l'état général faite d'asthénie, anorexie, amaigrissement non chiffré.

À l'examen clinique, la patiente était en assez bon état général, apyrétique à 36,5°C, hypotendue à 100/70 mmHg, tachycarde à 145 bat/min, polypnéique à 30 cycles/min, avec une saturation en oxygène à 80 % à l'air ambiant et à 92% sous 5L d'oxygène, sans cyanose ni signes de lutte respiratoire associés. La patiente présentait un état de maigreur avec un IMC à 15kg/m².

L'auscultation pulmonaire retrouvait un syndrome de condensation droit, l'examen des aires ganglionnaires était libre.

L'examen neurologique retrouvait des douleurs rachidiennes dorso-lombaires avec raideur segmentaire et des paresthésies à type de décharges électriques irradiant au membre inférieur droit, associées à un déficit moteur des releveurs du pied responsable d'un steppage, sans signes pyramidaux. L'examen de l'appareil locomoteur objectivait une douleur de la hanche gauche sans signes inflammatoires en regard avec limitation des amplitudes articulaires et une boiterie antalgique. Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

La radiographie thoracique de face a montré une opacité de type alvéolaire étendue à tout l'hémithorax droit (figure 1) et la TDM thoracique a objectivé un foyer de condensation droit étendu avec des lésions ostéolytiques en plage du corps vertébral de D7 responsables d'une rupture corticale et un pincement discal L1-D12 (figure 2)

L'IRM médullaire a révélé des lésions disco-vertébrales étagées dorsales et lombaires, associant anomalies de signal osseux (hyposignal T1, hypersignal STIR), atteinte des plateaux vertébraux avec pincement discal T6-T7, infiltration des parties molles para-vertébrales et prise de contraste épurale antérieure. Une radiculite de la racine L1 droite était également notée. Tous compatibles avec une spondylodiscite tuberculeuse multifocale (figure 3).

La radiographie du bassin face a montré une destruction de l'articulation coxofémorale gauche (figure 4) exploré par une TDM du bassin qui a montré une collection fusiforme au niveau de l'articulation coxo-fémorale gauche avec lyse de la cotyle homolatérale et discrets fragments osseux en regard de la collection et épaissement synovial (figure 5).

La patiente a été mise sous oxygénothérapie (3l/min), un remplissage au sérum salé 3L/J, une antibiothérapie à large spectre (ceftriaxone 2g/J + lévofloxacine 500 mg/J) après les prélèvements bactériologiques avec prise en charge sur le plan nutritionnel.

Le bilan biologique a objectivé une numération leucocytaire à 5920/mm³ avec une lymphopénie à 690/mm³ et une CRP à 165 mg/L, un bilan hépatique et rénal ainsi qu'un bilan hydroélectrolytique sont revenues normaux. La gazométrie a montré une hypoxémie avec une PaO₂ à 50 mmHg sans hypercapnie.

L'examen cyto bactériologique des expectorations n'a pas mis en évidence de germe pathogène. En revanche, l'analyse par GeneXpert MTB/RIF sur les expectorations s'est révélée positive pour *Mycobacterium tuberculosis*, sans détection de résistance à la rifampicine, et donc le diagnostic d'une tuberculose multifocale a ainsi été retenu.

Un bilan du terrain à la recherche d'une immunodépression fait d'une électrophorèse des protéines sériques, des sérologies HIV, HVB, HVC, TPHA VDRL, sont revenues négatives et une HBA1C à 6.7 % avec une glycémie à jeun à 1.34 g/L révélant un diabète.

La patiente a été prise en charge selon le programme national antituberculeux (2RHZE/7RH) en raison d'une atteinte ostéo-vertébrale, associé à une oxygénothérapie de longue durée. Un avis neurochirurgical a été sollicité et le port d'un lombostat a été indiqué. L'évolution sous traitement a été favorable, marquée par une nette amélioration clinique avec régression des symptômes respiratoires et articulaires.

Cette observation souligne l'importance de considérer la tuberculose dans ses formes atypiques de pneumonies caséuses et dans le diagnostic différentiel des déficits neurologiques chroniques associés à une symptomatologie ostéoarticulaire, surtout dans les contextes endémiques, afin de permettre une prise en charge précoce et d'éviter les séquelles fonctionnelles irréversibles.

III. Discussion

La tuberculose est une maladie infectieuse chronique causée par le *Mycobacterium tuberculosis*, touchant principalement le poumon mais pouvant atteindre pratiquement tous les organes. Elle demeure un problème majeur de santé publique malgré les progrès diagnostiques et thérapeutiques. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), environ 10,8 millions de nouveaux cas de tuberculose ont été recensés dans le monde en 2023, avec une mortalité estimée à plus d'un million de décès [1]. Les pays à ressources limitées et à forte endémie restent les plus touchés.

Les formes extra-pulmonaires représentent environ 15 à 20 % des cas de tuberculose chez les sujets immunocompétents, et jusqu'à 50 % chez les patients immunodéprimés [2]. Leur fréquence croissante s'explique par l'amélioration des moyens diagnostiques, l'augmentation des états d'immunodépression et le retard diagnostique observé dans certaines formes paucisymptomatiques. La tuberculose multifocale, définie par l'atteinte d'au moins deux sites extrapulmonaires associés ou non à une atteinte pulmonaire, reste rare mais grave en raison de son potentiel évolutif et de ses difficultés diagnostiques [3].

Dans notre observation, l'association d'une atteinte pulmonaire sévère, vertébrale et coxo-fémorale illustre le caractère disséminé de la maladie et la diversité de ses manifestations cliniques.

La pneumonie tuberculeuse, également appelée pneumonie caséuse dans ses formes extensives, constitue une présentation rare mais sévère de la tuberculose pulmonaire. Elle résulte d'une prolifération bacillaire massive responsable d'une destruction parenchymateuse avec nécrose caséuse extensive [4]. Cliniquement et

radiologiquement, elle peut simuler une pneumonie bactérienne aiguë, ce qui explique fréquemment le retard diagnostique et thérapeutique.

Les manifestations cliniques associent habituellement fièvre prolongée, altération de l'état général, dyspnée, douleur thoracique et parfois détresse respiratoire. L'imagerie thoracique retrouve le plus souvent des condensations alvéolaires étendues, parfois unilatérales, pouvant évoluer vers des excavations [5]. Dans notre cas, la patiente présentait une opacité alvéolaire occupant la totalité de l'hémithorax droit avec hypoxémie sévère à la gazométrie artérielle, traduisant une atteinte parenchymateuse importante.

Le diagnostic microbiologique repose actuellement sur les techniques moléculaires rapides telles que le GeneXpert MTB/RIF, recommandé par l'OMS pour son excellente sensibilité diagnostique et sa rapidité d'exécution [6]. La prise en charge repose sur le traitement antibacillaire pour une durée de 6 mois selon le PNLAT 2025 associé à des mesures symptomatiques adaptées à la gravité de l'état respiratoire. L'évolution dépend essentiellement de la précocité diagnostique et de l'étendue des lésions pulmonaires [7].

La tuberculose ostéo-articulaire représente environ 1 à 3 % de l'ensemble des cas de tuberculose et près de 10 à 15 % des localisations extra-pulmonaires [8]. Elle survient principalement par dissémination hémotogène à partir d'un foyer primaire pulmonaire parfois latent. Les localisations les plus fréquentes sont la colonne vertébrale, suivie des grosses articulations portantes telles que la hanche et le genou [9].

La spondylodiscite tuberculeuse, ou mal de Pott, constitue la forme la plus fréquente de tuberculose osseuse. Son évolution est généralement lente et insidieuse, expliquant les retards diagnostiques fréquents. Les douleurs rachidiennes chroniques constituent le signe révélateur principal, pouvant s'associer à des complications neurologiques secondaires à une compression médullaire ou radiculaire [10]. Dans notre observation, les paresthésies à type de décharges électriques, le steppage et les douleurs rachidiennes chroniques étaient en faveur d'une atteinte neurologique secondaire à la spondylodiscite.

L'IRM représente l'examen de référence pour l'évaluation des lésions vertébro-médullaires, permettant de détecter précocement les atteintes disco-vertébrales, les collections épidurales et les complications neurologiques [11]. Chez notre patiente, elle a permis de mettre en évidence une spondylodiscite dorsolombaire compliquée d'une radiculite et d'une épidurite.

La coxite tuberculeuse est une autre forme sévère de tuberculose ostéo-articulaire. Son évolution prolongée peut conduire à une destruction articulaire irréversible avec impotence fonctionnelle importante [12]. L'imagerie de notre patiente objectivait une lyse cotyloïdienne associée à une collection intra-articulaire et un épaississement synovial, compatibles avec une atteinte coxo-fémorale tuberculeuse évoluée.

Le traitement repose principalement sur un antituberculeux prolongé, généralement de 9 mois selon PNLAT 2025 dans les formes ostéo-articulaires compliquées. La chirurgie est réservée aux formes compliquées par une compression neurologique sévère, une instabilité rachidienne ou des abcès volumineux [13].

IV. Conclusion

Ce cas illustre la complexité diagnostique de la tuberculose dans ses formes atypiques et disséminées, pouvant associer une atteinte pulmonaire sévère de type pneumonie caséuse à des localisations ostéo-articulaires invalidantes. Il souligne l'importance d'évoquer ce diagnostic devant toute présentation clinique atypique, notamment en contexte endémique, afin de permettre une prise en charge précoce et de limiter les séquelles fonctionnelles et respiratoires.

Conflit d'intérêt
Pas de conflit d'intérêt.

Figures

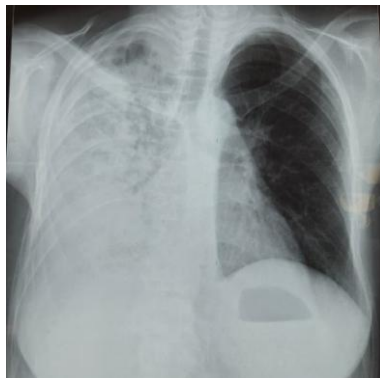


Figure 1 : Radiographie thoracique de face objectivant une opacité de type alvéolaire de tout l'hémithorax droit

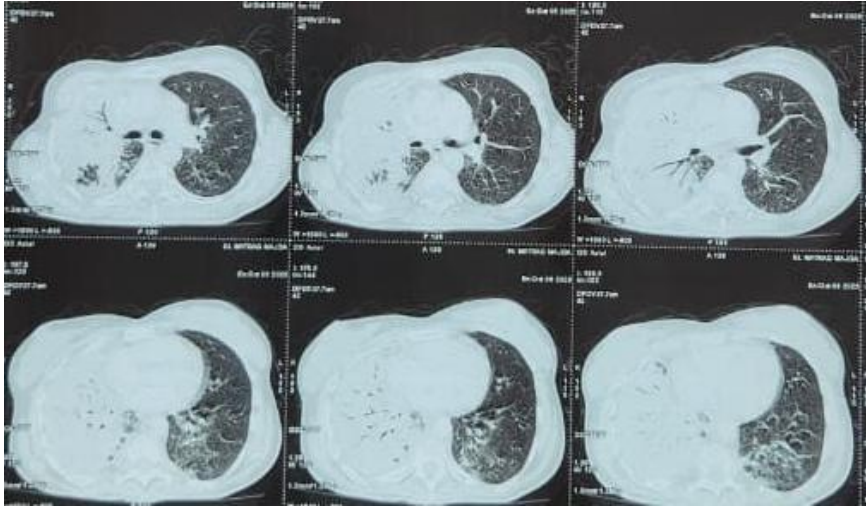


Figure 2 : Fenêtre parenchymateuse de la TDM thoracique objectivant un foyer de condensation droit

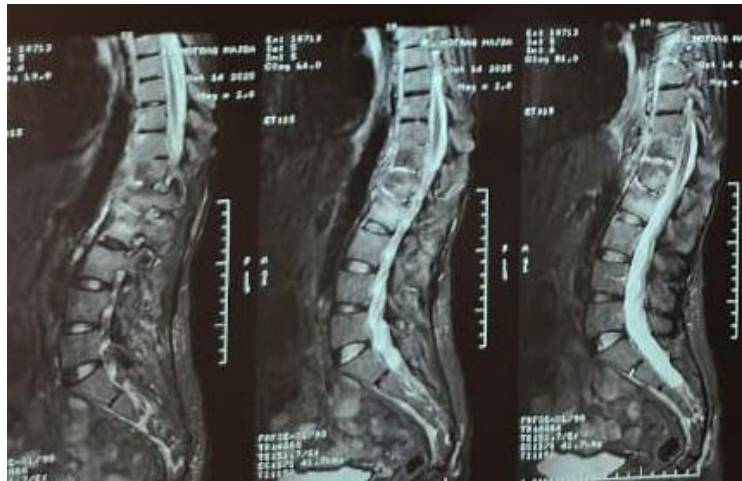


Figure 3 : IRM médullaire objectivant les lésions en faveur de la spondylodiscite tuberculeuse multifocale

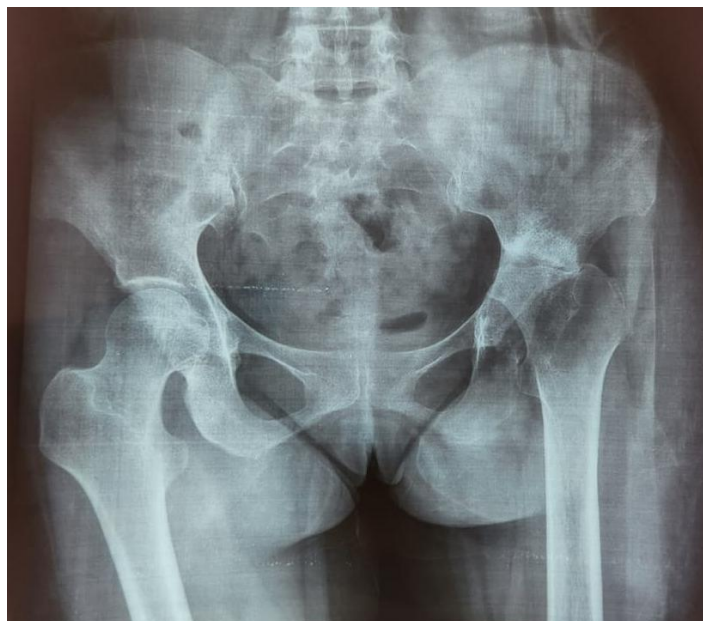


Figure 4 : Radiographie du bassin face montrant une destruction de l'articulation coxofémoral gauche

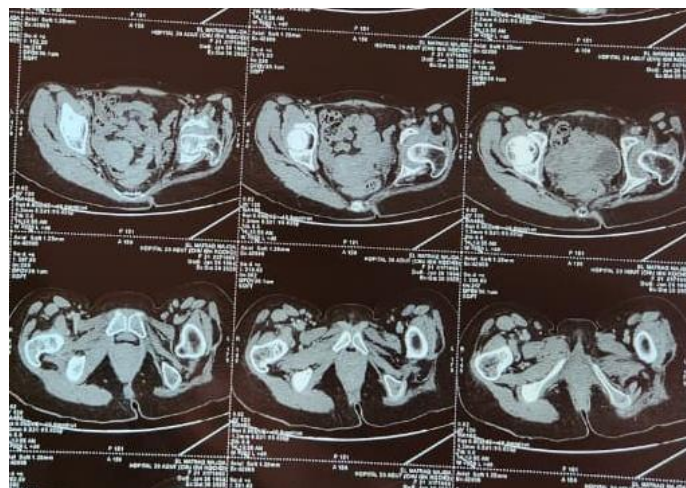


Figure 5 : TDM du bassin objectivant une collection au niveau de l'articulation coxo-fémorale gauche avec lyse de la cotyle homolatérale .

Références

- [1]. World Health Organization. Global tuberculosis report 2024. Geneva: WHO; 2024.
- [2]. Golden MP, Vikram HR. Extrapulmonary tuberculosis: an overview. *Am Fam Physician*. 2005;72(9):1761-1768.
- [3]. Sharma SK, Mohan A. Multifocal tuberculosis: epidemiology and pathogenesis. *Clin Chest Med*. 2005;26(2):273-290.
- [4]. Kim HY, Song KS, Goo JM, et al. Thoracic sequelae and complications of tuberculosis. *Radiographics*. 2001;21(4):839-858.
- [5]. Lee KS, Song KS, Lim TH, et al. Adult-onset pulmonary tuberculosis: findings on chest radiographs and CT scans. *AJR Am J Roentgenol*. 1993;160:753-758.
- [6]. World Health Organization. Xpert MTB/RIF implementation manual. Geneva: WHO; 2014.
- [7]. Nahid P, Dorman SE, Alipanah N, et al. Official ATS/CDC/IDSA clinical practice guidelines: treatment of drug-susceptible tuberculosis. *Clin Infect Dis*. 2016;63:e147-e195.
- [8]. Pigrau-Serrallach C, Rodríguez-Pardo D. Bone and joint tuberculosis. *Eur Spine J*. 2013;22(Suppl 4):556-566.
- [9]. Watts HG, Lifeso RM. Tuberculosis of bones and joints. *J Bone Joint Surg Am*. 1996;78:288-298.
- [10]. Tuli SM. Tuberculosis of the skeletal system. 4th ed. New Delhi: Jaypee Brothers; 2010.
- [11]. Moorthy S, Prabhu NK. Spectrum of MR imaging findings in spinal tuberculosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2002;179:979-983.
- [12]. Yoon HJ, Song YG, Park IW, et al. Clinical manifestations and diagnosis of extrapulmonary tuberculosis. *Yonsei Med J*. 2004;45(3):453-461.
- [13]. Guide National de Lutte Antituberculeuse au Maroc - PNLAT 2025