



Tuberculose multifocale sans facteur d'immunodépression retrouvé : à propos d'un patient de 36 ans vu dans le service rhumatologie du Centre Hospitalier Universitaire Régional de Ouahigouya (Burkina Faso)

Multifocal tuberculosis without any identified immunosuppressive factors: case report of a 36-year-old patient seen in the rheumatology department at the Ouahigouya Regional University Hospital Center (Burkina Faso)

Camille Sompougdou^{1,2*}, Nongoba Sawadogo^{1,3}, Abdourahmane Ouangré^{1,4}, Guy Alain Ouédraogo^{1,5}, Aimé Sevy Davy Kenagnon², Dieu-Donné Ouédraogo^{6,7}

¹Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé (UFR-SS). Université Lédea Bernard OUEDRAOGO, 01 BP 346 Ouahigouya 01, tél :(+226)25391101, Ouahigouya. Burkina Faso.

²Service de Rhumatologie, Centre Hospitalier Universitaire Régional de Ouahigouya. 01 BP 346 Ouahigouya 01, tél : (+226) 24550286. Burkina Faso.

³Service de Médecine Interne, Centre Hospitalier Universitaire Régional de Ouahigouya. 01 BP 346 Ouahigouya 01. Burkina Faso.

⁴Service d'Orthopédie-Traumatologie, Centre Hospitalier Universitaire Régional de Ouahigouya. 01 BP 346 Ouahigouya 01, tél : (+226) 24550286. Burkina Faso.

⁵Service de Pneumologie, Centre Hospitalier Universitaire Régional de Ouahigouya. 01 BP 346 Ouahigouya 01, tél : (+226) 24550286. Burkina Faso.

⁶Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé (UFR-SDS). Université Joseph Ki-ZERBO, 03 BP 7021 Ouagadougou 03, tél : +(226)25307064. Burkina Faso.

⁷Service de Rhumatologie, Centre Hospitalier Universitaire de Bogodogo. 14 BP 371 Ouagadougou 14, tél : (+226) 25371016. Burkina Faso.

Auteur correspondant : Dr Camille Sompougdou,

Université Lédea Bernard Ouédraogo, Ouahigouya, Burkina Faso. Service de Rhumatologie, Centre Hospitalier Universitaire Régional de Ouahigouya, Burkina Faso, Cel : 00226 70 67 47 87 ; E mail ; sompcamille@yahoo.fr

Reçu le 26 Juin 2025, accepté le 20 Novembre 2025 et mise en ligne le 04 janvier 2026

Cet article est distribué suivant les termes et les conditions de la licence CC-BY

(<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.fr>)

RESUME

La tuberculose multifocale survient le plus souvent chez les patients immunodéprimés. Nous en rapportons un cas chez un patient sans facteur d'immunodépression objectivé. Il s'agissait d'un patient de 36 ans, sans antécédents particuliers, qui a été hospitalisé du 10 juillet au 24 juillet 2024 dans le service de rhumatologie du Centre Hospitalier Universitaire Régional de Ouahigouya (Burkina Faso) pour dorsolombalgie chronique inflammatoire invalidante. Ce tableau évoluait dans contexte de fièvre vespérale et d'altération progressive de l'état général. L'examen physique a objectivé un syndrome rachidien dorsal, un syndrome lombaire, une adénopathie latéro-cervicale gauche et un syndrome de condensation pulmonaire bilatérale. L'examen du système nerveux était sans particularités. La tomodensitométrie du rachis dorsal et lombaire a retrouvé une spondylodiscite étagée de T10 à L1. La radiographie pulmonaire objectivait des opacités micronodulaires diffuses aux deux champs pulmonaires évoquant une miliary probablement tuberculeuse. Le test GeneXpert MTB/RIF a isolé dans le tubage gastrique le *Mycobacterium tuberculosis* sans détection de résistance à la rifampicine. L'examen anatomo-pathologique de la biopsie ganglionnaire a noté un granulome épithélioïde gigantocellulaire avec nécrose caséeuse centrale. Le bilan à la recherche d'une éventuelle immunodépression est revenu normal. Le diagnostic de tuberculose multifocale avec localisation rachidienne, pulmonaire et ganglionnaire a été retenu devant ces arguments cliniques, radiologiques, biologiques et histologiques. L'évolution a été favorable sous chimiothérapie antituberculeuse pendant 12 mois. Ce cas rappelle que la tuberculose multifocale ne constitue pas exclusivement l'apanage des sujets immunodéprimés et souligne la nécessité de faire un bilan d'extension systématique devant toute suspicion de tuberculose.

Mots-clés : *Tuberculose multifocale, Non immunodéprimé, Mal de POTT, biopsie ganglionnaire.*

ABSTRACT

Multifocal tuberculosis usually occurs in immunocompromised patients. It is rare in individuals without immunodeficiency. We report a case of multifocal tuberculosis in a patient without documented immunodeficiency. The patient was a 36-year-old man with no particular medical history who was hospitalised from 10 July to 24 July 2024 in the rheumatology department of the Ouahigouya Regional University Hospital Centre (Burkina Faso) for chronic inflammatory back pain. This condition developed in the context of evening fever and progressive deterioration in his general condition. Physical examination revealed dorsal spinal syndrome, lumbar syndrome, left lateral cervical lymphadenopathy and bilateral pulmonary consolidation syndrome. Examination of the nervous system was unremarkable. Computed tomography of the dorsal and lumbar spine revealed spondylodiscitis from T10 to L1. Chest X-ray showed diffuse micronodular opacities in both lung fields, suggestive of miliary tuberculosis. The GeneXpert MTB/RIF test isolated *Mycobacterium tuberculosis* in the gastric tube without detecting rifampicin resistance. Pathological examination of the lymph node biopsy revealed a giant cell epithelioid granuloma with central caseous necrosis. Tests for possible immunodeficiency were normal. The diagnosis of multifocal tuberculosis affecting the spine, lungs and lymph nodes was made on the basis of clinical, radiological, biological and histological findings. The patient responded well to 12 months of anti-tuberculosis chemotherapy. This case serves as a reminder that multifocal tuberculosis is not exclusively confined to immunocompromised individuals and highlights the need for systematic staging in all suspected cases of tuberculosis.

Keywords: *Multifocal tuberculosis, Non-immunocompromised, Pott's disease, Lymph node biopsy.*

1. INTRODUCTION

La tuberculose est un problème de santé publique dans les pays en développement [1]. Elle est probablement redevenue la principale cause de décès due à un seul agent infectieux après avoir été supplantée pendant trois ans par la maladie à coronavirus (COVID-19) [1]. Par ailleurs, la tuberculose est responsable de près de deux fois plus de décès que le VIH/Sida [1]. La tuberculose multifocale (TMF) est une forme grave de tuberculose. Elle est responsable d'une mortalité de 16 à 25% [2]. Elle représente 9 à 10 % des formes extra-pulmonaires et survient le plus souvent chez des patients immunodéprimés [2]. La particularité de notre observation est la rareté de la tuberculose multifocale chez les patients non immunodéprimés. Nous rapportons le cas d'une tuberculose multifocale avec localisations vertébrale, pulmonaire et ganglionnaire chez un patient de 36 ans sans facteur d'immunodépression retrouvé.

2. OBSERVATION

Information du patient

Il s'agissait d'un patient de 36 ans, cultivateur, sans notion de contagion tuberculeux ni d'antécédents particuliers. Il a été hospitalisé du 10 juillet au 24 juillet 2024 dans le service de rhumatologie du Centre Hospitalier Universitaire Régional de Ouahigouya (Burkina Faso) pour une dorsolombalgie chronique (depuis 12 mois) intermittente, inflammatoire. Cette dorsolombalgie était d'intensité 7/10 selon l'échelle visuelle analogique (EVA) et invalidante depuis un mois. Ce tableau évoluait dans un contexte d'altération de l'état général avec une fièvre vespérale, un amaigrissement progressif, une asthénie et des sueurs nocturnes. Il n'y avait pas de signes fonctionnels respiratoires ni aucun autre signe d'appel infectieux.

Démarche diagnostique

A l'examen physique général nous avons noté une température à 37,8°C, une tension artérielle à 120/80 mmHg, une fréquence cardiaque à 102 battements par minute, une fréquence respiratoire à 18 cycles/minute, un poids de 60 kg et une saturation pulsée en oxygène à 97%. A l'examen rhumatologique, la station debout était impossible, on retrouvait un syndrome rachidien dorsal et lombaire fait d'une gibbosité en regard de T10-T11, une douleur avec un point douloureux exquis à la charnière dorso-lombaire et une raideur rachidienne. L'examen spléno-ganglionnaire notait une adénopathie latéro-cervicale gauche de 40 mm de grand axe, ferme, non fistulisée, fixe par rapport au plan profond et superficiel, douloureuse. L'examen pleuro-pulmonaire a noté un syndrome de condensation pulmonaire bilatérale. L'examen des autres appareils et systèmes était sans particularité. La tomodensitométrie du rachis dorsal et lombaire retrouvait une spondylodiscite étagée de T10 à L1 avec angulation de T10 à T12 avec sommet en T11 et recul du mur postérieur (**Figure 1**). La radiographie pulmonaire objectivait des opacités micronodulaires diffuses aux deux champs pulmonaires évoquant une miliary probablement tuberculeuse (**Figure 2**). L'échographie abdomino-pelvienne n'a pas retrouvé de foyer infectieux, d'adénopathie profonde. Les examens biologiques ont révélé un syndrome inflammatoire biologique avec une protéine C réactive à 52 mg/l, une anémie microcytaire hypochromie à 9 g/dl. Le test GeneXpert MTB/RIF a isolé dans le tubage gastrique le *Mycobacterium tuberculosis* sans détection de résistance à la rifampicine. L'examen anatomo-pathologique de la biopsie ganglionnaire a retrouvé un granulome épithélioïde gigantocellulaire avec nécrose caséuse centrale (**Figure 3**). Le diagnostic de tuberculose multifocale avec localisation rachidienne, pulmonaire et ganglionnaire a été retenu devant les arguments cliniques, radiologiques, biologiques (bactériologique) et histologiques.

Recherche de facteurs de risques infectieux :

Le bilan biologique à la recherche d'une éventuelle immunodépression est revenu normal. Il s'agissait du bilan rénal (la clairance de la créatinine, la protéinurie des 24 heures, la protidémie), du bilan des fonctions hépatiques (transaminases, cholestase, insuffisance

hépatocellulaire), le bilan métabolique (la glycémie, l'hémoglobine glyquée, l'uricémie, le bilan lipidique), le bilan infectieux (la sérologie VIH, et les sérologies hépatiques B et C) et tumorale (le frottis sanguin, l'ionogramme sanguin et l'électrophorèse de protéines sériques). La radiographie pulmonaire et l'échographie abdomino-pelvienne n'ont pas objectivé de lésion suspecte d'allure néoplasique. Le scanner thoraco-abdominopelvien, le bilan d'auto-immunité, et le bilan à la recherche d'un déficit immunitaire primitif n'ont pas pu être réalisés pour insuffisance du plateau technique et pour inaccessibilité financière pour le patient.

Intervention thérapeutique :

Le patient a bénéficié du traitement suivant :

-un traitement antituberculeux selon les recommandations du Programme national de lutte contre la tuberculose du pays, associant la rifampicine (10 mg/kg/j), l'isoniazide (5 mg/kg/j), le pyrazinamide (25 mg/kg/j) et l'éthambutol (15 mg/kg/j) en association à doses fixes selon le poids du patient soit 4 comprimés par jour pendant les 2 premiers mois. Le relais a été assuré par une bithérapie (rifampicine 10 mg/kg/j et isoniazide 5 mg/kg/j) en association à doses fixes selon le poids du patient soit 4 comprimés par jour pendant 10 mois.

-une corticothérapie par voie orale a été instaurée pour prévenir la fibrose pulmonaire post miliaire, elle a consisté en l'administration de prednisone à la posologie de 1 mg/kg/j (soit 60 mg/j) pendant un mois, suivie d'une décroissance pondérée jusqu'à l'arrêt complet.

-le port permanent d'un corset dorsolombaire pendant une durée de 3 mois. Le choix d'une immobilisation par corset rigide, plutôt qu'une stabilisation chirurgicale d'emblée, a été retenu de concert avec l'équipe de neurochirurgie lors d'une réunion de concertation pluridisciplinaire (absence de déficit neurologique aigu, limites du plateau technique chirurgical) et les contraintes financières.

Suivi :

Après une hospitalisation de 14 jours le patient est retourné à domicile avec un suivi par un agent de santé de sa localité. Des rendez-vous de contrôle clinique et bactériologique ont permis de suivre l'évolution thérapeutique. Le suivi bactériologique a été fait au 2^{ème} mois, puis aux 5^{ème} et 12^{ème} mois du traitement antituberculeux. L'évolution clinique et biologique a été favorable, à court et à long terme. En effet elle fut marquée par une amélioration clinique avec un aménagement de la douleur (EVA à 0 /10), une prise pondérale (9 kg en 1 mois), une disparition de la raideur rachidienne, une régression totale de l'adénopathie cervicale et une amélioration biologique avec une négativation de la microscopie dans le tubage gastrique au contrôle du deuxième mois de traitement et une disparition du syndrome inflammatoire (CRP à 4 mg/l). L'application de la stratégie du traitement directement observé (TDO) a permis d'objectiver une bonne observance et une bonne tolérance médicamenteuse tout au long du traitement chez notre patient. Le TDO a été fait par un agent de santé les deux premiers mois puis par un membre de sa famille sous l'encadrement d'un agent de santé durant le reste du traitement. La surveillance de la tolérance médicamenteuse a été faite par un agent de santé en recherchant à chaque contact les effets indésirables majeurs et mineurs du traitement. Au contrôle radiographique réalisé à la fin du traitement, des séquelles orthopédiques à type de cyphose ont été objectivées. Sur le plan respiratoire, l'imagerie a mis en évidence une disparition des signes radiologiques avec normalisation du parenchyme pulmonaire.



Figure 1 : Coupe sagittale de la TDM du rachis dorsolombaire sans injection de produit montrant une spondylodiscite étagée de T10 à L1



Figure 2 : Radiographie pulmonaire de Face montrant des opacités micronodulaires diffuses aux deux champs pulmonaires

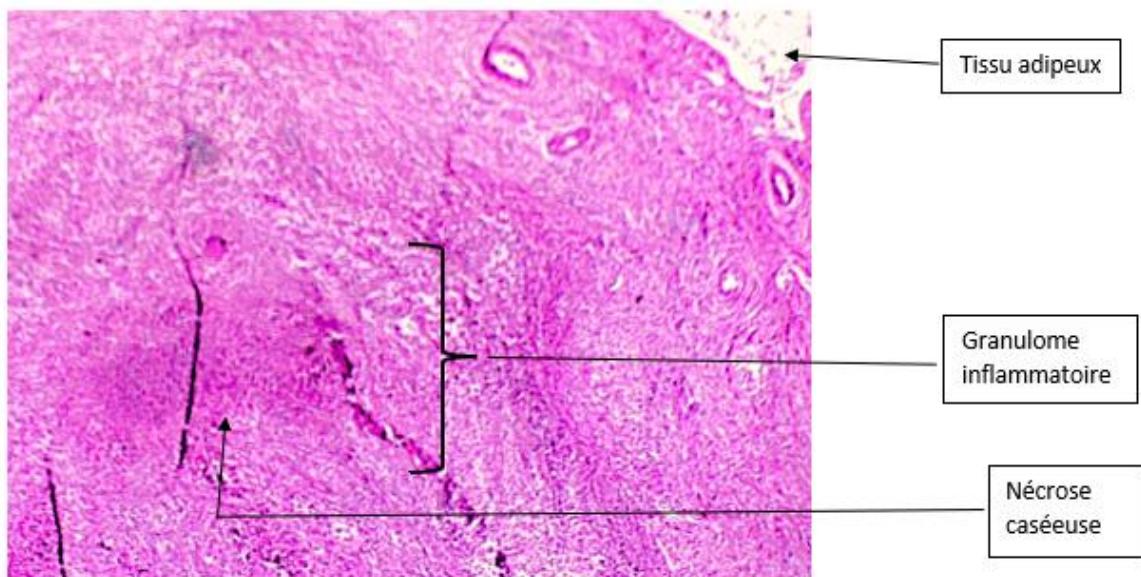


Figure 3 : Tuberculose ganglionnaire (faible grossissement) : un granulome inflammatoire centré par une nécrose caséuse

3. DISCUSSION

La tuberculose multifocale (TMF) est définie par l'atteinte d'au moins deux sites extra-pulmonaires associée ou non à une atteinte pulmonaire [2]. Elle est rare et représente 9 à 10% des cas de tuberculose [2,3]. Cette forme de tuberculose est plus décrite dans les séries africaines [4]. La TMF siège par ordre de fréquence décroissante, au niveau ganglionnaire, génito-urinaire, ostéo-articulaire et neuro-méningé [5]. Dans notre cas, le patient avait une localisation ganglionnaire, rachidienne et pulmonaire. La notion de contagion tuberculeux est généralement observée dans 18 à 60% des cas [2,6]. Dans notre cas, la notion de contagion tuberculeux n'a pas été retrouvée. Ceci s'explique par un contagion tuberculeux passé inaperçu, surtout dans une zone d'endémie tuberculeuse. L'âge de notre patient (36 ans) concorde avec les données de la littérature, où la TMF chez le sujet non immunodéprimé est classiquement rapportée entre 30 et 76 ans [2,6]. La TMF survient généralement chez les patients ayant des facteurs d'immunodépression [2,3]. Ces facteurs sont l'infection par le VIH, le diabète sucré, la corticothérapie, l'alcoolisme, l'insuffisance rénale, les néoplasies, la malnutrition et les médicaments immunosupresseurs. La particularité de notre cas est la survenue de la TMF chez un patient apparemment immunocompétent. Toutefois, l'impossibilité d'explorer les déficits immunitaires primitifs dans notre contexte ne permet pas d'exclure formellement une susceptibilité génétique sous-jacente. La survenue de TMF chez les sujets non immunodéprimés peut s'expliquer par plusieurs raisons. En effet, Kampmann et al. ont rapporté la présence d'anticorps dirigés contre l'interféron gamma, une cytokine inflammatoire qui pourrait expliquer la difficulté chez ces hôtes à contenir l'infection avec efficacité [7]. Aussi des prédispositions génétiques ont été retrouvées par Sterling et al. qui ont montré que des patients VIH négatifs avec des formes extra-pulmonaires avaient des taux d'IL-8 et de LPS-induced-TNF α inférieurs par rapport à un groupe contrôle [8]. Plusieurs études ont également rapporté certaines caractéristiques propres à l'hôte qui pourraient favoriser la réactivation de foyers latents chez des patients ne présentant pas de conditions médicales diminuant l'immunité [9]. Enfin l'intensité de la transmission dans la collectivité, le retard au diagnostic et à la consultation peuvent contribuer à la survenue d'une TMF [10]. L'origine de l'atteinte vertébrale est le plus souvent hématogène à la suite d'un foyer pulmonaire. Cette dissémination par voie hématogène se fait via les vaisseaux issus des artères vertébrales intercostales et lombaires [11]. Cette atteinte intéressera généralement la colonne thoracique basse et lombaire haute [12]. L'atteinte ganglionnaire quant à elle, se fait par dissémination lymphatique ou hématogène. Le diagnostic de certitude a été fait dans notre cas par la mise en évidence du granulome épithélioïde gigantocellulaire avec nécrose caséuse centrale à l'examen anatomopathologique de la biopsie ganglionnaire et l'isolement de *Mycobacterium tuberculosis* dans le tubage gastrique par le test Xpert MTB/RIF. Même si la ponction biopsie disco vertébrale n'a pas été réalisée à cause de l'insuffisance du plateau technique, notre diagnostic reste conforté par la mise en évidence du germe dans les deux autres localisations. L'évolution sous traitement antituberculeux bien conduit, est généralement favorable dans la majorité des cas, permettant d'éviter les séquelles [4,13]. La durée du traitement antituberculeux est de 12 à 18 mois en cas de TMF avec localisation ostéoarticulaire [14]. Notre patient a bénéficié du traitement antituberculeux pendant 12 mois et d'une immobilisation par un corset rigide du rachis dorsolombaire pour éviter les complications

neurologiques et réduire le risque et l'amplitude de la cyphose. Par ailleurs l'immobilisation permet d'optimiser une microcirculation autour du foyer infectieux, une meilleure diffusion locale des antibiotiques et surtout de mieux cicatriser le foyer infectieux [15]. Notre travail présente certaines limites. D'une part, l'absence d'imagerie par résonance magnétique (IRM), examen de référence pour les spondylodiscites infectieuses, n'a pas permis une analyse fine des atteintes disco-médullaires. D'autre part, la ponction-biopsie disco-vertébrale n'a pas été réalisée ; elle aurait pourtant permis d'identifier le *Mycobacterium tuberculosis* dans l'atteinte rachidienne. Enfin, l'absence de recherche de déficits immunitaires primitifs, justifiée par les contraintes techniques locales, constitue une limite à l'évaluation complète du statut immunitaire du patient.

4. CONCLUSION

Ce cas a montré que la tuberculose multifocale ne constitue pas exclusivement l'apanage des sujets immunodéprimés. Cette observation rappelle aussi l'importance d'un examen physique rigoureux et d'un bilan d'extension systématique devant toute suspicion de tuberculose. Cette étude rappelle aussi la limite du plateau technique dans notre contexte qui ne permet pas d'explorer tous les déficits immunitaires primitifs. L'évolution sous traitement spécifique est généralement favorable, bien que le pronostic fonctionnel reste grevée par des séquelles orthopédiques parfois lourdes, comme la cyphose observée chez notre patient. Au Burkina Faso, la réalisation d'études multicentriques s'avère nécessaire pour mieux caractériser la tuberculose multifocale chez les patients sans immunodépression.

Conflit d'intérêt : Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Contribution des auteurs : Camille SOMPOUGDOU : conception, investigation, rédaction de la version originale. Nongoba SAWADOGO : investigation et révision de la version finale. Abdourahmane OUANGRE : investigation et révision de la version finale. Guy Alain OUEDRAOGO : investigation et révision de la version finale. Aimé Sevy Davy KENAGNON : investigation et révision de la version finale. Dieu-Donné OUEDRAOGO : supervision et validation de la version finale.

Consentement à publication : Un consentement éclairé écrit a été obtenu du patient pour la publication de cette observation et des images associées.

Références

1. World Health Organization. Global tuberculosis report 2024. Geneva: World Health Organization; 2024. 69 p.
2. Denis-Delpierre N, Merrien D, Billaud E, Besnier JM, Duhamel E, Hutin P, et al. Multifocal tuberculosis. About 49 cases in the Midwest region. GERICCO (Group for Epidemiology and Research in Clinical Infections of the Central West of France), 1991-1993). Pathol Biol 1998 ;46(6):375-9.
3. Underner M, Perriot J. Complications des tuberculoses disséminées. Rev Mal Respir. 2013 ; 30 :8-12.
4. Rezgui A, Fredj FB, Mzabi A, Karmani M, Laouani C. Tuberculose multifocale chez les immunocompétents. Pan African Medical Journal. 2016;24: 13.
5. Denis-Delpierre N, Merrien D, Billaud E, Besnier JM, Duhamel E, Hutin P, et al. Tuberculose extra-pulmonaire dans la région du centre-ouest : étude rétrospective de 217 cas (GERICCO 1991-1993). Presse Med. 1998;27(8): 341-6.
6. Alaya Z, Mrabet D, Sahli H, Amira Ch, Chéour E, Elleuch N, et al. Tuberculose multifocale survenant chez des sujets immunocompetents : à propos de 7 cas. La Tunisie Médicale. 2011 ; (89) :122.
7. Kampmann B, Hemingway C, Stephens A, Davidson R, Goodsall A, Anderson S, et al. Acquired predisposition to mycobacterial disease due to autoantibodies to IFN-gamma. J Clin Invest. 2005 Sep;115(9):2480-8.
8. Sterling TR, Dorman SE, Chaisson RE, Ding L, Hackman J, Moore K, et al. Human immunodeficiency virus-seronegative adults with extrapulmonary tuberculosis have abnormal innate immune responses. Clin Infect Dis. 2001;33(7):976-82. doi: 10.1086/322670.
9. Zak DE, Penn-Nicholson A, Scriba TJ, Thompson E, Suliman S, Amon LM, et al. A blood RNA signature for tuberculosis disease risk: a prospective cohort study. Lancet. 2016 ;387(10035):2312-22.
10. Boukerou L, Nafti S. La tuberculose multifocale chez l'immunocompétent est-elle liée à l'intensité de la transmission dans la collectivité ? Revue des maladies respiratoires. 2012; (29): S1:A205.
11. Kambou T, Ouédraogo N, Napon A, Nikiema Z, Diallo O, Bicaba D, et al. Bilateral psoas abscess leading to the discovery of multifocal tuberculosis in an immunocompetent patients. Health Scien Dis 2016; 17:98-101.
12. Maron R, Levine D, Dobbs TE, Geisler WM. Two cases of pott disease associated with bilateral psoas abscesses: case report. Spine (Phila Pa 1976). 2006 ;31(16): E561-4.
13. Burkina Faso. Programme National de lutte contre la Tuberculose (PNT), guide technique de lutte contre la tuberculose, 10ème édition, 2025, 162p.
14. Arora A, Nadkarni B, Dev G, Chattopadhyay D, Jain AK, Tuli SM, et al. The use of immunomodulators as an adjunct to antituberculous chemotherapy in non-responsive patients with osteoarticular tuberculosis. J Bone Joint Surg Br 2006 ;88(2) :264-9.
15. Nahid P, Dorman SE, Alipanah N, Barry PM, Brozek JL, Cattamanchi A, et al. Official American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/ Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines: Treatment of Drug-Susceptible Tuberculosis. Clin Infect Dis.2016 ;63(7) : e147- e195.