

TUBERCULOSE MULTIFOCALE EN DÉPIT D'UNE IMMUNOCOMPÉTENCE

BÉZY C (1), NOIRHOMME S (2), MONTIGNY P (3), ABOUHAMAD P (4), JOURET F (5), GEORGES B (1)

RÉSUMÉ : La tuberculose est une des maladies infectieuses les plus mortelles. Son incidence annuelle était de 10 millions de cas en 2019. Nous rapportons le cas d'un patient immunocompétent de 40 ans qui se présente avec deux volumineuses masses sous-cutanées au niveau du dos. La mise au point révélera une tuberculose multifocale avec une atteinte pulmonaire, vertébrale, ganglionnaire et des collections abcédées musculaires plurifocales. Ce cas est atypique de par sa présentation chez un patient immunocompétent. Plusieurs laboratoires ont essayé d'isoler des caractéristiques de l'hôte qui permettraient à l'infection une extension disséminée malgré l'absence de condition médicale immunodépressive. Nous analysons également le rôle du PET scanner dans le bilan initial et son intérêt dans le suivi des foyers extra-pulmonaires sous traitement anti-tuberculeux. Les cas de tuberculose multifocale ne sont plus l'apanage des patients immunodéprimés et peuvent se rencontrer dans les pays industrialisés. Le diagnostic doit pouvoir être évoqué devant des présentations atypiques. Le retard du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique favorise des infections plus étendues.

MOTS-CLÉS : *Tuberculose multifocale - Collections sous-cutanées - Immunocompétence - PET scanner*

MULTIFOCAL TUBERCULOSIS DESPITE IMMUNOCOMPETENCE

SUMMARY : Tuberculosis is one of the deadliest infectious disease. Its annual incidence was 10 million cases in 2019. We report the case of a 40 years old immunocompetent patient presenting with two large subcutaneous masses in his back. The diagnosis work-up will reveal multifocal tuberculosis with pulmonary, vertebral, muscular and lymph node lesions. This case is unusual due to its presentation in an immunocompetent patient. Several laboratories have conducted experiments to isolate characteristics of the host that would allow the infection to spread despite the absence of an immunosuppressive medical condition. We also analyze the role of the PET scanner in the initial assessment and its interest in the monitoring of extra-pulmonary disease under anti-tuberculosis treatment. Multifocal tuberculosis cases are no longer the preserve of the immunocompromised and can be found in our industrialized countries. We must enunciate this diagnosis in front of unusual presentations. The delay in consultation, but also the delay of treatment, allows more widespread infections.

KEYWORDS : *Multifocal tuberculosis - Subcutaneous collections - Immunocompetent - PET scan*

INTRODUCTION

La tuberculose est une des maladies infectieuses les plus mortelles. L'incidence annuelle mondiale de la tuberculose était de 10 millions en 2019. Parmi les cas recensés, 1,4 millions de patients en sont décédés (1). C'est une pathologie endémique dans les pays en voie de développement mais que l'on retrouve également, dans une moindre mesure, dans les pays industrialisés. Plusieurs études ont observé une majoration de l'incidence des formes extra-pulmonaires qui, aujourd'hui, représentent 15 à 20 % des cas de tuberculose (1-3).

On parle de tuberculose multifocale lorsqu'au moins 2 localisations différentes sont retrouvées, associées ou non à des lésions pulmonaires. Les cas de tuberculoses disséminées sont souvent favorisés par un terrain immunocompromis notamment chez les patients atteints du VIH, une condition médicale fréquente dans les pays endémiques (1).

À la lumière d'un cas de tuberculose multifocale chez un patient immunocompétent, cet article discutera cinq points essentiels :

- (i) l'extension inhabituelle de la tuberculose multifocale;
- (ii) la prédisposition individuelle malgré un état d'immunocompétence;
- (iii) les moyens diagnostiques bactériologiques modernes d'une infection tuberculeuse;
- (iv) la place du PET scanner dans la mise au point et le suivi d'une tuberculose multifocale;
- (v) enfin, les stratégies thérapeutiques en présence d'une tuberculose multifocale.

RAPPORT DU CAS

Un homme de 40 ans se présente en salle d'urgence pour prise en charge de deux masses sous-cutanées dans le dos (**Figure 1**). Le patient est originaire de Côte d'Ivoire et réside en Belgique depuis 10 ans. Il n'y a pas de notion de voyage hors Belgique depuis son arrivée, ni de notion de contagio tuberculeux. Le patient ne présente pas d'antécédent médico-chirurgical relevant.

Ces lésions sous-cutanées évoluent depuis 4 semaines et sont associées à des symptômes généraux : fièvre à prédominance nocturne avec sudations vespérales, une asthénie et une inappétence. Un amaigrissement de plus de 10

(1) Service de Médecine interne générale-Néphrologie, CHRSM, Namur, Belgique.

(2) Service de Médecine interne générale-Infectiologie, CHRSM, Namur, Belgique.

(3) Service de Radiologie, CHRSM, Namur, Belgique.

(4) Service de Médecine nucléaire, CHRSM, Namur, Belgique.

(5) Service de Néphrologie, CHU Liège, Belgique.

Figure 1. Deux masses sous-cutanées au niveau du dos



La plus proximale est formée aux dépens des muscles paravertébraux droits. La plus distale est une collection hydro-aérique au niveau du muscle fessier gauche en communication directe avec l'abcès du psoas gauche, qui fistulise à la peau avec écoulement purulent secondaire, ici récolté dans un coloplast.

kg sur les deux derniers mois est constaté. À noter que le patient ne présente aucune plainte respiratoire suspecte à l'admission et n'a pas d'antécédent récent de symptomatologie respiratoire (toux, expectorations ou dyspnée). Cliniquement, les deux masses sont indurées, non mobiles et se situent, pour la première au milieu du dos, en regard de la ligne médiane et pour la seconde en regard de la fosse lombaire gauche. La lésion plus distale présente une fistulisation à la peau avec écoulement d'un liquide purulent.

À la biologie, le patient présente une anémie ferriprive, un syndrome inflammatoire, une thrombocytose et une hypoalbuminémie. Les sérologies pour le HIV et l'hépatite C (HCV) sont négatives et le patient présente une immunité pour l'hépatite B (HBV). Le QuantiFERON® révèle la production d'interféron gamma. D'un point de vue microbiologique, les hémocultures d'admission sont stériles. Vu l'absence de symptomatologie respiratoire, une expectoration n'a pu être recueillie.

L'imagerie morphologique et fonctionnelle par ¹⁸FDG PET-CT du corps entier objective plu-

sieurs lésions hypermétaboliques. Tout d'abord, on retrouve une atteinte du parenchyme pulmonaire avec des condensations mal délimitées surtout au niveau des deux lobes inférieurs. Ces lésions présentaient un hypermétabolisme modéré avec un SUV («Standardized Uptake Value») moyen à 3,5. L'examen objective également un épanchement pleural droit modéré partiellement enkysté (Figures 2 et 3).

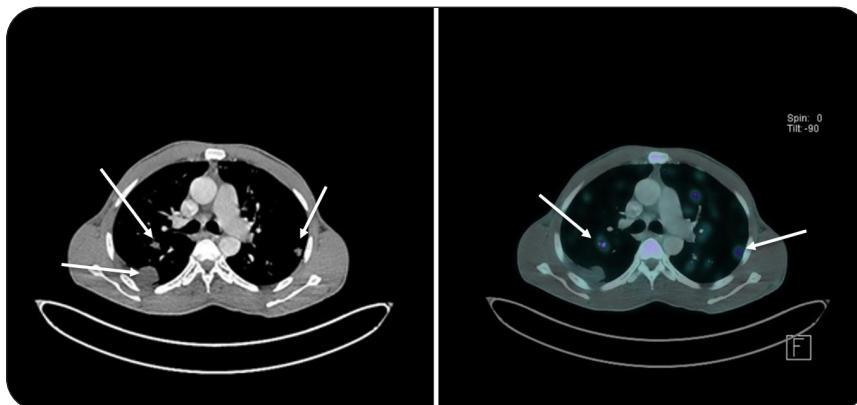
Ensuite, sur le plan ostéoarticulaire, un mal de Pott est mis en évidence avec un fuseau prévertébral bilatéral franchement hypermétabolique, plus marqué à droite, s'étendant des corps vertébraux de T10 à S1 avec des érosions osseuses et une destruction osseuse plus marquée au niveau de L1 et L2. Ces lésions sont intensément hypermétaboliques avec un SUV à 11,2. Au niveau du corps vertébral de L2, on note également une très probable effraction intra-canaulaire hypermétabolique et une destruction du pédicule et de la lame gauche.

L'imagerie objective également des formations abcédées musculaires plurifocales avec, notamment, deux abcès bilatéraux au sein des muscles psoas. À gauche, l'abcès mesure 20 cm de grand axe longitudinal et 12 cm d'épaisseur (SUV à 9,1 à gauche) avec une extension du côté gauche dans les muscles para-lombaires jusqu'au niveau fessier où il existe une collection hydro-aérique d'environ 10 cm et intensément hypermétabolique (SUV 15,7). L'abcès du muscle psoas droit mesure, quant à lui, 15,8 cm de grand axe et présente une épaisseur de 7,6 cm. Ensuite, on retrouve des lésions abcédées dans les muscles paraspinaux et les muscles paravertébraux droits, notamment au niveau de la colonne dorsale inférieure et également au niveau sous-cutané postérieur à la jonction dorso-lombaire, intensément hypermétaboliques également (SUV 15,6) (Figures 4 à 10).

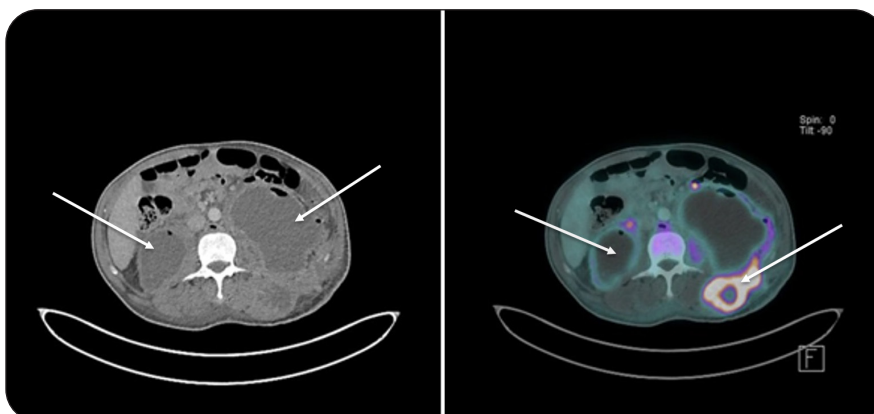
Enfin, l'imagerie montre la présence de formations ganglionnaires inguinales et axillaires bilatérales modérément hypermétaboliques (SUV entre 2,7 et 4,3).

De multiples prélèvements ont été réalisés : ponction pleurale, lavage broncho-alvéolaire avec biopsies transbronchiques, ponction-biopsie des collections sous-cutanées, ponction lombaire et prélèvements urinaires. L'examen direct au niveau de tous les prélèvements n'a pas montré la présence du bacille de Koch. L'analyse du liquide pleural objective un exsudat à prédominance neutrophilique. Les analyses histologiques du tissu bronchique, pleural et des collections sous-cutanées n'ont pas montré de granulomes. La PCR réalisée sur le liquide de

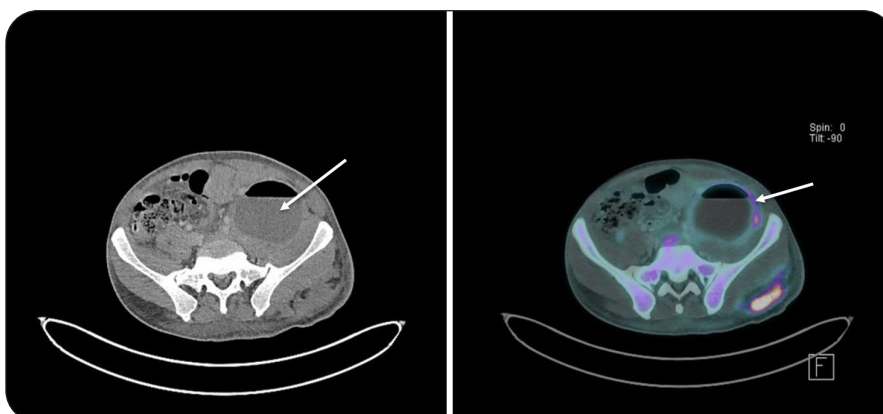
Figures 2 et 3. Image tomodensitométrique à gauche et du PET-CT à droite. Atteinte parenchymateuse pulmonaire avec des condensations floues mal délimitées présentant un discret hyper-métabolisme après injection de ^{18}F FDG



Figures 4 et 5. Image tomodensitométrique à gauche et du PET-CT à droite. Collections liquidiennes au sein des muscles psoas ne présentant pas d'hypercaptation après injection de ^{18}F FDG et collection au niveau des tissus mous postérieurs gauches présentant un hyper-métabolisme intense après injection de ^{18}F FDG



Figures 6 et 7. Image tomodensitométrique à gauche et du PET-CT à droite. Collection au sein du muscle ilio-psoas gauche avec discrète hypercaptation de la coque dans sa portion inférieure



Figures 8 et 9. Image tomodensitométrique à gauche et du PET-CT à droite. Collections au sein des muscles paraspinaux avec fusée collectée vers le corps vertébral en regard et signe de spondylodiscite sous forme d'érosions osseuses, phénomènes gazeux et hyper-captation après injection de ^{18}F FDG

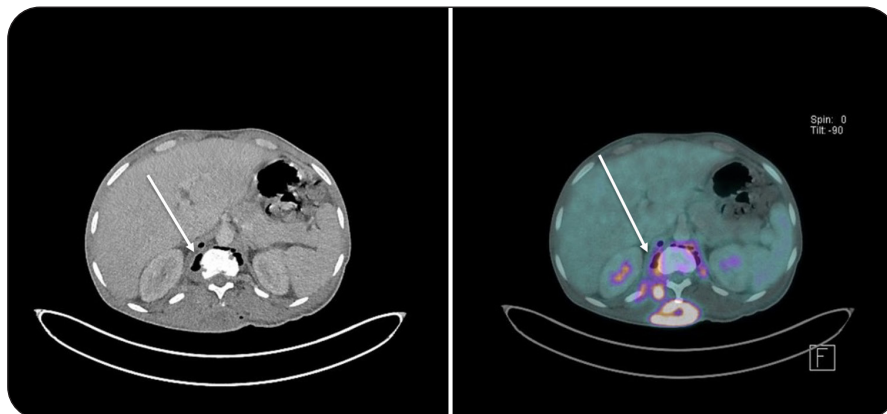


Figure 10. Image tomodensitométrique. Coupe coronale montrant l'atteinte extensive du muscle ilio-psoas droit sous forme d'une collection hypodense à parois épaisses intéressant l'entièreté du muscle



l'abcès sous-cutané distal est revenue positive pour le *Mycobacterium tuberculosis*.

Une fois les prélèvements réalisés, le patient a rapidement été mis sous traitement antituberculeux vu la haute suspicion clinico-radiologique et l'atteinte sévère de l'état général. Enfin, le diagnostic a pu être confirmé grâce à la culture positive du *Mycobacterium tuberculosis* sur le liquide de prélèvement de l'abcès sous-cutané, résultat obtenu 55 jours après la mise en culture.

Le traitement a consisté en une quadrithérapie (éthambutol, rifampicine, isoniazide et pyrazinamide) pendant deux mois, suivie d'une bithérapie (isoniazide, rifampicine) pour une durée totale de 9 mois. Le patient a également bénéficié de soins locaux et l'utilisation de poches type Coloplast a été nécessaire pour assécher les collections sous-cutanées. Trois mois après l'initiation du traitement, le patient a été pris en

charge par le chirurgien plasticien. L'opération a permis une ablation des phlegmons profonds et la création d'un lambeau fascio-cutané d'avancement sur 100 cm carrés pour les deux lésions.

Un PET scanner a été réalisé à 4 mois de l'introduction du traitement et a confirmé une régression rapide mais encore incomplète des lésions pulmonaires et extra-pulmonaires.

L'évolution clinique, biologique et radiologique à 9 mois de traitement s'est révélée favorable (Figure 11).

DISCUSSION

EXTENSION D'UNE TUBERCULOSE MULTIFOCALE

La présentation de ce cas clinique est inhabituelle et l'étendue des lésions associant un Mal de Pott à de volumineux abcès bilatéraux dans les muscles psoas est rare, surtout chez un patient immunocompétent.

Le patient rentre dans sa pathologie par deux larges collections sous-cutanées. La plus proximale est une masse abcédée aux dépens des muscles paravertébraux droits. La seconde est une collection hydro-aérique au niveau fessier gauche en communication avec l'abcès du psoas gauche. Ces lésions semblent donc être d'origine plutôt musculaire qu'être une atteinte cutanée propre, comme il en existe, surtout dans les pays endémiques (4).

Il s'agit sans doute d'une primo-infection pulmonaire initialement latente. Les foyers latents peuvent se réactiver suite à différentes conditions entraînant une baisse des barrières immu-

Figure 11. Évolution clinique des lésions dorsales après 9 mois de traitement antituberculeux et prise en charge chirurgicale



nitaires telles que le HIV, l'immunosénescence, les médicaments immunosuppresseurs, la malnutrition, le diabète ou l'insuffisance rénale chronique sévère (5, 6). S'il n'existe pas de facteur identifiable, on estime que 5 à 10 % des tuberculoses latentes se réactivent, souvent suivant les deux premières années de la primo-infection. La maladie peut alors se propager par voie hématogène. Dans certains cas, la pathologie peut également se disséminer lors de la primo-infection, mais être ensuite contenue par des granulomes locaux. Ces foyers distants peuvent également être la source d'une réactivation (6-8).

Les foyers extra-pulmonaires de tuberculose peuvent se retrouver dans tous les organes du corps. Certaines localisations sont plus fréquentes que d'autres comme, par exemple, les foyers ganglionnaires, pleuraux et ostéoarticulaires (2, 7). Trois facteurs de risque à développer des foyers de tuberculose extra-pulmonaire ont été identifiés dans une étude : la peau noire, le genre féminin, et la séropositivité pour le HIV (2, 9). Les tuberculoses multifocales sont surtout l'apanage des patients immunocompromis (8, 10).

L'atteinte ostéoarticulaire est retrouvée dans 10 à 35 % des cas de tuberculose extra-pulmonaire (2, 5, 11) et représente 2 % de tous les cas de tuberculose (11). Elle se présente le plus souvent sous forme de lésions vertébrales, aussi appelées Mal de Pott (12). La dissémination se fait par voie hématogène via les vaisseaux issus des artères vertébrales intercostales et lombaires (13). Cette atteinte intéresse généralement la colonne thoracique basse et lombaire haute (5, 9). Il est commun que plusieurs vertèbres contiguës soient touchées, l'infection se propageant en suivant le ligament antérieur. Une fois que deux vertèbres contiguës sont touchées, l'infection lèse le disque intervertébral, ce qui entraîne finalement des tassements vertébraux. La pathologie à ce niveau se manifeste surtout par des douleurs dorsales progressives. Les symptômes généraux tels que la fièvre et l'amaigrissement sont présents dans moins de 40 % des cas (5, 9).

De là, l'infection a insidieusement migré vers les structures adjacentes via la formation d'abcès au niveau des muscles paraspinaux qui se sont étendus aux muscles psoas et sont progressivement descendus le long de ceux-ci (9, 11).

Les abcès du psoas sont le plus fréquemment causés par des pyogènes tels que le *Staphylococcus aureus*. Ils peuvent être primaires, formés via la voie hématogène au départ d'un foyer distant, ou secondaires, c'est-à-dire formés suite à une contamination par structures adjacentes infectées. Les formes bilatérales sont rares (12, 14). Dans notre cas, les deux abcès retrouvés dans les muscles psoas se sont formés par contiguïté. L'infection a, par la suite, continué son extension pour finir par former des masses intramusculaires telles qu'elles se sont traduites cliniquement par deux masses sous-cutanées, motif de la consultation.

PRÉDISPOSITION MALGRÉ UNE IMMUNOCOMPÉTENCE

Les formes disséminées de tuberculose résultent d'un déséquilibre entre la virulence des mycobactéries et les mécanismes de défense immunitaire de l'hôte. Plusieurs cas de tuberculose disséminée chez des patients immunocompétents sont décrits dans la littérature. On peut, bien évidemment, incriminer le délai prolongé précédant la consultation ainsi qu'un délai diagnostique, surtout dans les formes atypiques ou celles survenant dans des pays avec peu de ressources hospitalières (8, 10). Néanmoins, plusieurs études en laboratoire se sont intéressées aux caractéristiques cellulaires de

l'hôte qui pourraient diminuer les capacités de contrôle de l'infection et donc favoriser une dissémination plus étendue (6, 10, 15). Parmi ces caractéristiques, certaines sont des prédispositions génétiques, inhérentes à l'individu. Par exemple, Sterling et coll. ont remarqué que des patients HIV négatifs avec des formes extrapulmonaires avaient des taux d'IL-8 et de LPS-induced-TNF α inférieurs par rapport à un groupe contrôle (15). D'autres fragilités pourraient également être acquises. Ainsi, des chercheurs ont mis en évidence la présence d'auto-anticorps dirigés contre l'interféron gamma, une cytokine inflammatoire, qui pourrait expliquer la difficulté chez ces hôtes à contenir l'infection avec efficacité (6). Néanmoins l'intérêt de l'interféron gamma n'a pas été retrouvé par Sterling et coll. (15). Enfin, certaines caractéristiques propres à l'hôte pourraient favoriser la réactivation de foyers latents chez des patients ne présentant pas de conditions médicales diminuant l'immunité (6).

Bien que le sujet soit encore à approfondir, il semblerait qu'il existe des prédispositions individuelles favorisant des formes de tuberculoses plus disséminées même chez des individus immunocompétents.

OUTILS DIAGNOSTIQUES BACTÉRIOLOGIQUES POUR LA TUBERCULOSE

Le diagnostic de la tuberculose demeure un challenge pour le corps médical. Le gold standard reste la culture sur milieu spécifique qui permet le diagnostic de certitude et qui donne également la possibilité de tester un antibiogramme, élément de plus en plus important vu la recrudescence des germes multi-résistants (9). Néanmoins, la sensibilité de la culture n'est que de l'ordre de 50 à 75 % (11).

Pour les tuberculoses pulmonaires, les prélèvements respiratoires doivent être répétés car l'émission du bacille est intermittente (7). Ils peuvent être recueillis par expectorations spontanées, tubages gastriques ou lavages bronchoalvéolaires. Pour les foyers extra-pulmonaires, les prélèvements sont multipliés en fonction des localisations : ponction lombaire, prélèvement urinaire, ponction d'abcès...etc.

Les prélèvements sont d'abord soumis à l'examen direct. La positivité de l'examen direct sur un prélèvement respiratoire est synonyme d'une contagiosité accrue. L'examen direct ne permet pas la différenciation d'espèces. Ensuite, les prélèvements sont mis en culture dans un milieu spécifique. Comme la croissance du bacille de Koch est lente, les cultures poussent avec une moyenne de 21 jours. Le diagnostic de certitude

peut donc être long et de nombreux traitements antituberculeux sont initiés sur une présomption basée sur les éléments cliniques, biologiques et radiologiques.

Les techniques par amplification génique (PCR) ont constitué une innovation prometteuse dans le diagnostic de la tuberculose. Ces techniques présentent plusieurs avantages comme la rapidité du résultat et la capacité à différencier les espèces *Mycobacterium tuberculosis* des non-tuberculosis. Leur utilisation a été approuvée par la Food and Drug Administration (FDA) uniquement pour les prélèvements d'origine respiratoire et se justifie surtout en cas de prélèvements positifs à l'examen direct, où ils permettent de distinguer le *Mycobacterium tuberculosis* avec une sensibilité à 95 % et une spécificité proche de 100 % (7). Dans ces cas-là, la valeur prédictive positive du test est proche de 100 %.

Néanmoins, si l'examen direct est négatif, l'utilisation de la PCR n'est pas recommandée car la sensibilité du test chute (7, 16-18), ainsi que la valeur prédictive positive (16-18). Ainsi, l'utilisation des tests d'amplification génique pour les prélèvements à examen microscopique négatif a donc peu d'intérêt pour le diagnostic et la décision thérapeutique, car ils sont associés à un pourcentage non négligeable de faux négatifs, mais également de faux positifs. Augmenter la probabilité pré-test, qui passerait par la sélection de patients présentant une forte suspicion, permettrait de majorer la valeur prédictive positive et donc, de limiter les faux positifs (16, 18).

La culture constitue donc encore et toujours la clé pour confirmer le diagnostic (7).

PLACE DU ¹⁸FDG PET-CT DANS LA DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE DE LA TUBERCULOSE

Parmi les outils diagnostiques de la tuberculose, le PET scanner au ¹⁸FDG est actuellement en train de trouver une place à la fois dans le bilan initial mais il pourrait également avoir un intérêt dans le monitoring thérapeutique, surtout en ce qui concerne les formes extra-pulmonaires (11).

Premièrement, lorsque le ¹⁸FDG PET-CT est réalisé lors du bilan initial, il permet de localiser les différents sites infectés et, ainsi, d'évaluer l'étendue de la pathologie.

Plusieurs études ont montré que le ¹⁸FDG PET-CT permettait de diagnostiquer un plus grand nombre de foyers tuberculeux que le nombre supposé sur base des éléments cliniques (7, 19). C'est un point intéressant car

le nombre et surtout la localisation des foyers tuberculeux influencent la durée de traitement.

Deuxièmement, certaines revues mettent également en avant l'intérêt d'utiliser le ^{18}F FDG PET-CT pour suivre la réponse des lésions au traitement (7, 11, 19). Dans les tuberculoses pulmonaires, le meilleur moyen pour suivre l'efficacité du traitement est d'analyser les expectorations au microscope. Ce n'est pas réalisable pour les cas de tuberculoses extra-pulmonaires. Dans ces formes, une technique reconnue pour suivre la réponse au traitement fait défaut (11). Les critères cliniques et biologiques sont limités et ne représentent pas une mesure quantitative très précise. L'imagerie pourrait être un bon moyen en théorie, mais l'introduction du traitement peut être marquée par l'aggravation initiale de lésions connues ou l'apparition de nouvelles lésions malgré un traitement bien conduit (5, 9, 20). Une étude rapporte qu'après trois mois de traitement, seulement 40 % des lésions tuberculeuses ont montré une diminution de taille (20). Le PET scanner pourrait donc présenter un intérêt dans le suivi de la réponse au traitement, surtout dans les formes extra-pulmonaires. Il a été prouvé dans un modèle animal que le SUV était proportionnel au nombre de bacilles de Koch retrouvés dans les granulomes (19). Chez l'homme, plusieurs revues mettent en évidence une diminution de l'uptake de ^{18}F FDG au cours du traitement (11, 20). La modification de la captation de ^{18}F FDG par rapport à celle du bilan initial, mesurée par une diminution des valeurs de SUV, pourrait donc être interprétée comme un signe d'efficacité du traitement.

IMPLICATION THÉRAPEUTIQUE

Lorsqu'une tuberculose est confirmée, un traitement doit immédiatement être débuté. La durée de traitement antituberculeux à adopter face à une atteinte ostéoarticulaire est de 6 à 9 mois. Cependant, une durée de 9 à 12 mois peut être préconisée surtout chez les patients avec une atteinte étendue ou dont la quadrithérapie ne comprend pas de rifampicine, en raison d'une souche résistante (5, 11). L'absence de marqueur pour le monitoring thérapeutique est également un argument qui favorise les durées de traitement prolongées (5, 10). On comprend, dès lors, l'enjeu discuté plus haut d'intégrer le ^{18}F FDG PET-CT comme outil pour suivre la réponse au traitement. Des durées de traitement plus longues que 12 mois n'ont pas montré plus d'efficacité (5).

Pour le traitement antituberculeux, une quadrithérapie est initiée et peut être rétrogradée, en fonction de l'antibiogramme, vers une bithérapie après deux à trois mois (4).

CONCLUSION

Les cas de tuberculoses multifocales peuvent se rencontrer aussi chez des patients immunocompétents dans nos pays industrialisés. L'atteinte ostéoarticulaire sous forme de Mal de Pott est une des localisations extra-pulmonaires possibles et peut s'étendre aux muscles psoas sous la forme d'abcès bilatéraux. Le clinicien doit pouvoir évoquer le diagnostic de tuberculose devant des présentations atypiques. Le retard de diagnostic peut favoriser l'extension de la pathologie infectieuse.

Le PET scanner est de plus en plus utilisé dans les bilans de mise au point pour, notamment, préciser la localisation et le nombre de foyers tuberculeux, ce qui est déterminant pour la durée du traitement. Dans le futur, il est probable que le ^{18}F FDG PET-CT devienne également un outil pour suivre la réponse des foyers extra-pulmonaires au traitement antituberculeux.

BIBLIOGRAPHIE

1. World Health Organization. Global Tuberculosis. Available from: <https://www.who.int/sites/g/files/tmzbd1486/files/documents/Global-TB-Report-2020.pdf> Report 2020. Date last accessed: October 2020
2. Mazza-Stalder J, Nicod L, Janssens J. Extrapulmonary tuberculosis. *Rev Mal Respir* 2012;**29**:566-78.
3. Bernardo J. Epidemiology and pathology of miliary and extrapulmonary tuberculosis. UpToDate. Retrieved Feb 2020. Available from: <https://tinyurl.com/y2es7bdy>
4. Dekeyser S, Moerman F, Callens S, Vandekerckhove L. Cutaneous metastatic tuberculous abscess in a patient with cervico-mediastinal lymphatic tuberculosis. *Acta Clin Belg* 2013;**68**:34-6.
5. Sexton D, McDonald M. Skeletal tuberculosis. UpToDate. Retrieved Feb 2020. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/tuberculosis-natural-history-microbiology-and-pathogenesis>
6. Riley LW. Tuberculosis: Natural history, microbiology, and pathogenesis. UpToDate. Retrieved Feb 2020. Available from: <https://tinyurl.com/3ruz5k4p>
7. John Bernardo. Clinical manifestations, diagnosis, and treatment of miliary tuberculosis. UpToDate. Retrieved Feb 2020. Available from: <https://tinyurl.com/yw7akvsf>
8. Amraoui N, Krich S, Meziane M, et al. Cutaneous tuberculosis revealing multifocal tuberculosis in immunocompetent patients. *Int J Mycobacteriol* 2015;**4**:255-7.
9. Maron R, Levine D, Dobb E, Geisler W. Two cases of Pott disease associated with bilateral psoas abscesses : case report. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006;**31**:561-4.
10. Rezgui A, Fredj F, Mzabi A, et al. Multifocal tuberculosis in immunocompetent patients. *Pan Afr Med J* 2016;**24**:13.

11. Yoshifumi K, Makoto I, Koji M, et al. A case of skeletal tuberculosis and psoas abscess : disease activity evaluated using 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography-computed tomography. *BMC Medical Imaging* 2013;**13**:37.
12. Goni V, Thapa BR, Vyas S, et al. Bilateral psoas abscess : atypical presentation of spinal tuberculosis. *Arch Iran Med* 2012;**15**:253-6.
13. Kambou T, Ouédraogo N, Napon A, et al. Bilateral psoas abscess leading to the discovery of multifocal tuberculosis in an immunocompetent patients. *Health Scien Dis* 2016;**17**:98-101.
14. Denis Spelman D. Psoas abscess. UpToDate. Retrieved feb 2020. Available from: <https://tinyurl.com/yc6sfkfa>
15. Sterling T, Dorman S, Chaisson R, et al. Human immunodeficiency virus-seronegative adults with extrapulmonary tuberculosis have abnormal innate immune responses. *Clin Infect Dis* 2001;**33**:976-82.
16. Jarlier V, Cambau E, Sougakoff W. Quels sont les nouveaux outils diagnostiques de la tuberculose ? Quel est leur intérêt pour la prise en charge du malade et quelles sont leurs indications. *Rev Mal Respir* 2004;**21**:36-43.
17. Maugein J, Bébéar C. Microbiological diagnosis of tuberculosis. *EMC Médecine et Maladies infectieuses* 2003;**33**:153-8.
18. American Thoracic Society. Rapid diagnosis tests for tuberculosis: what is the appropriate use? American Thoracic Society Workshop. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;**155**:1804-14.
19. Bomanji J, Sharma B, Mittal B, et al. PET/CT features of extrapulmonary tuberculosis at first clinical presentation : a cross-sectional observational 18-FDG imaging study across six countries. *Eur Respir J* 2020;**55**:190159.
20. Tian G, Xiao Y, Chen B, et al. FDG PET/CT for therapeutic response monitoring in multi-site non-respiratory tuberculosis. *Acta Radiol* 2010;**51**:1002-6.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr Georges B, Service de Médecine interne générale - Néphrologie, CHRSM (site Meuse), Namur, Belgique.
Email : benoit.georges@chrsm.be