



Case report

Granulomatose avec polyangéite hautement probable à présentation pulmonaire caverneuse mimant une tuberculose : à propos d'un cas d'évolution fatale

Highly Probable Granulomatosis with Polyangiitis Presenting as Cavitary Pulmonary Disease Mimicking Tuberculosis: A Fatal Case Report

S Jebbar^{*1}, Y Rifaiy¹, I Fatima¹, I Ouggane¹, M Sodqi¹, H Badi¹, L Marih¹

Résumé

La granulomatose avec polyangéite (GPA) est une vascularite nécrosante rare associée aux anticorps anticytoplasmiques des neutrophiles (ANCA), touchant préférentiellement les voies respiratoires et les reins. Son atteinte pulmonaire, souvent caractérisée par des lésions nodulaires ou caverneuses, peut mimer une tuberculose pulmonaire, en particulier dans les zones d'endémie. Cette similitude clinique et radiologique, associée à la possible positivité des ANCA au cours des infections tuberculeuses, constitue un défi diagnostique majeur. Une confusion entre ces deux entités peut entraîner des conséquences thérapeutiques graves, notamment un retard de prise en charge de

la granulomatose ou l'instauration inappropriée d'un traitement immunosuppresseur. Nous rapportons ici un cas de GPA hautement probable, à présentation pulmonaire caverneuse, initialement traitée comme une tuberculose, dont l'évolution a été marquée par le décès du patient dans un contexte de toxidermie sévère très probablement imputable à la rifampicine. Ce cas illustre les pièges diagnostiques rencontrés en zone d'endémie tuberculeuse et souligne les limites d'un diagnostic reposant sur un faisceau d'arguments clinico-biologiques en l'absence de confirmation histologique.

Mots-clés : granulomatose avec polyangéite, tuberculose, lésions caverneuses, ANCA.

Abstract

Granulomatosis with polyangiitis (GPA) is a rare necrotising vasculitis associated with anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA), primarily affecting the respiratory tract and the kidneys. Its pulmonary involvement, often characterised by nodular or cavitory lesions, can mimic pulmonary tuberculosis, particularly in endemic areas. This clinical and radiological similarity, combined with the possibility of ANCA positivity during tuberculosis infections, poses a major diagnostic challenge. Confusion between these two conditions can lead to serious therapeutic consequences, notably a delay in managing the granulomatosis or the inappropriate initiation of immunosuppressive treatment. We report here a case of highly probable GPA, presenting with cavitory pulmonary involvement, initially treated as tuberculosis, the course of which was marked by the patient's death in the context of severe drug reaction, most likely attributable to rifampicin. This case illustrates the diagnostic pitfalls encountered in areas where tuberculosis is endemic and highlights the limitations of a diagnosis based on a combination of clinical and biological evidence in the absence of histological confirmation.

Keywords: granulomatosis with polyangiitis, tuberculosis, cavitory lesions, ANCA.

Introduction

La granulomatose avec polyangéite (GPA) est une vascularite nécrosante rare associée aux anticorps anticytoplasmiques des neutrophiles (ANCA), touchant préférentiellement les voies respiratoires et les reins. Son atteinte pulmonaire, souvent caractérisée par des lésions nodulaires ou cavitaires, peut mimer une tuberculose pulmonaire, en particulier dans les zones d'endémie. Cette similitude clinique et radiologique, associée à la possible présence d'ANCA au cours des infections tuberculeuses, constitue un défi diagnostique majeur. Une confusion entre ces deux entités peut entraîner des conséquences thérapeutiques

graves, notamment un retard de prise en charge de la granulomatose ou l'instauration inappropriée d'un traitement immunosuppresseur. Nous rapportons ici un cas de GPA à présentation pulmonaire cavitaire initialement traité comme une tuberculose, illustrant les pièges diagnostiques rencontrés en pratique clinique.

Cas clinique

Il s'agit d'un patient de 34 ans, sans comorbidités notables, ayant pour seul antécédent une hypoacousie modérée d'étiologie non élucidée, rétrospectivement évocatrice d'une possible atteinte ORL en rapport avec la granulomatose. La fièvre s'est installée 9 semaines avant l'admission, associée à une toux productive, une dyspnée progressive et une altération de l'état général. A l'admission (j0), L'examen clinique retrouvait une pâleur cutanéomuqueuse, des adénopathies cervicales, une hépatosplénomégalie ainsi qu'un purpura cutané. Le bilan biologique objectivait une hyperleucocytose à $13,8 \times 10^9/L$, avec une lymphopénie à $1,05 \times 10^9/L$, une anémie hypochrome microcytaire à 8,9 g/dL, un syndrome inflammatoire marqué avec une vitesse de sédimentation à 102 mm à la première heure et une CRP à 63 mg/L. Une insuffisance rénale était également notée avec une créatininémie à 25 mg/L (250 $\mu\text{mol/L}$), associée à une protéinurie significative et à un sédiment urinaire actif comportant une hématurie microscopique et une leucocyturie. A j4, la tomodensitométrie thoracique révélait une lésion pulmonaire excavée évocatrice d'une tuberculose pulmonaire. La recherche de mycobactéries a comporté 3 prélèvements de crachats pour bacilloscopie ainsi qu'un test Xpert MTB/RIF, tous revenus négatifs, la culture mycobactérienne n'a pas pu être réalisée, ce test n'étant pas disponible dans notre structure. Malgré ces examens microbiologiques négatifs, un traitement antituberculeux probabiliste a été instauré à j5, devant la forte présomption clinico-radiologique. Devant l'association d'une atteinte pulmonaire et rénale et cutanée, un bilan immunologique a été réalisé, mettant

en évidence à j11 une positivité des c-ANCA anti-protéinase 3 (PR3) à titre élevé. Ce résultat associé au faisceau d'arguments clinico-biologique (atteinte ORL, rénale glomérulaire, cutanée et pulmonaire) a permis de retenir un diagnostic de granulomatose avec polyangéite (GPA) hautement probable, en l'absence de confirmation histologique. Une bronchoscopie avec lavage broncho-alvéolaire avait été envisagée afin de préciser l'étiologie des lésions pulmonaires, mais n'a pu être réalisée en raison d'une aggravation rapide de l'atteinte respiratoire faisant suspecter une surinfection bactérienne pulmonaire. Compte tenu de la rapidité de l'aggravation clinique, aucun traitement immunosuppresseur spécifique de la GPA n'a pu être initié. A j14, l'évolution a été marquée par la survenue d'une toxidermie sévère avec atteinte muqueuse buccale et décollement cutané estimé à 18% de la surface corporelle, ayant motivé le transfert en réanimation le jour même. Le score SCORTEN n'a pas pu être calculé avant ce transfert et aucune biopsie cutanée n'a été réalisée. L'imputabilité médicamenteuse n'a donc pas pu être établie formellement. Toutefois, le délai de survenue et le profil de sévérité rendent la rifampicine très probablement responsable, cette molécule étant la plus fréquemment incriminée dans les formes sévères de toxidermie parmi les antituberculeux. L'évolution a été défavorable, conduisant au décès du patient à j19, dans un contexte de défaillance multiviscérale secondaire à cette toxidermie sévère.

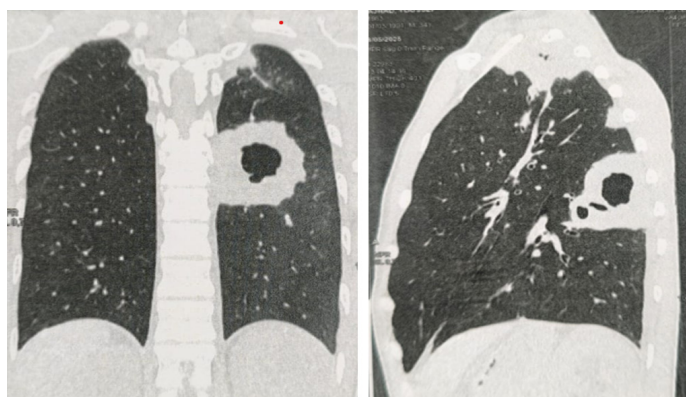


Figure 1 : Aspect scanographique d'une volumineuse cavité à paroi épaisse du lobe supérieur droit associée à des remaniements fibro-rétractiles adjacents, évoquant en premier lieu une étiologie tuberculeuse active à corrélérer aux données clinico-biologiques.



Figure 2 : Une érythrodermie associée à de multiples lésions purpuriques coalescentes, surmontées de nombreuses bulles tendues de contenu clair, certaines rompues laissant place à des érosions superficielles s'inscrivant dans un contexte de toxidermie sévère avec décollement épidermique étendu.

Discussion

Décrite pour la première fois en 1936, la GPA est une maladie systémique d'étiologie inconnue, impliquant d'une interaction complexe entre prédisposition génétique, facteurs environnementaux et mécanismes immunologiques, aboutissant à une réponse auto-immune inappropriée. [1-2]. Son incidence est d'environ 11,8 cas par million d'habitants par an, touchant principalement les populations caucasiennes, avec un pic entre 40 et 55 ans, sans prédominance de sexe. Sa présentation clinique est hétérogène, tant en termes d'organes atteints que de vitesse d'évolution et de gravité. Elle est dominée par une atteinte pulmonaire polymorphe (nodules, infiltrats, lésions cavitaires ou hémorragie alvéolaire) exposant à des difficultés diagnostiques, en particulier en zone d'endémie tuberculeuse comme la nôtre. En effet, les formes cavitaires peuvent mimer étroitement une tuberculose pulmonaire, exposant à des erreurs diagnostiques susceptibles de retarder l'instauration d'un traitement immunosuppresseur approprié ou, à

l'inverse, d'induire une immunosuppression inadaptée en cas de tuberculose non reconnue [3-4]. Dans notre observation, les signes généraux marqués associés aux anomalies radiologiques, étaient fortement évocateurs d'une tuberculose, justifiant l'instauration d'un traitement antituberculeux empirique malgré des examens microbiologiques négatifs (trois bacilloscopies et un test Xpert MTB/RIF, la culture n'étant pas disponible). Bien que cette attitude soit compréhensible en pratique clinique, elle peut retarder l'identification d'une GPA et l'initiation d'un traitement immunosuppresseur adapté. Cependant, plusieurs éléments cliniques orientaient vers une vascularite systémique. L'association d'une atteinte ORL (l'hypoacousie initiale, réinterprétée a posteriori comme une possible manifestation de la maladie), d'une atteinte rénale glomérulaire et d'un purpura cutané constituait un faisceau d'arguments en faveur d'une GPA. Ces manifestations multisystémiques sont peu compatibles avec une tuberculose isolée et doivent alerter le clinicien. La positivité des ANCA, en particulier des anti-PR3 à un titre élevé, a constitué un argument diagnostique majeur [5]. Bien que des ANCA puissent être détectés au cours de certaines infections, notamment la tuberculose, ainsi qu'au décours de traitements antituberculeux, ces positivités sont le plus souvent de faible intensité et non spécifiques. Les données histopathologiques apportent une contribution essentielle au diagnostic. La mise en évidence d'une inflammation granulomateuse associée à une vascularite nécrosante, en l'absence de nécrose caséuse, oriente davantage vers une GPA [6]. Dans notre cas, l'absence de confirmation histologique formelle (la bronchoscopie avec lavage broncho-alvéolaire envisagée n'ayant pas pu être réalisée du fait de l'aggravation respiratoire rapide) constitue une limite majeure : le diagnostic retenu doit être qualifié de GPA hautement probable et non de diagnostic histologiquement confirmé. Cette distinction essentielle sur le plan méthodologique soulignant l'importance de la biopsie tissulaire chaque fois que possible afin de conforter le diagnostic et d'éviter toute confusion avec une étiologie infectieuse. Par ailleurs, des cas de coexistence entre tuberculose et GPA ont été rapportés, rendant la démarche diagnostique encore

plus complexe et nécessitant parfois une prise en charge thérapeutique concomitante. Ce cas souligne ainsi l'importance d'une approche diagnostique intégrée, reposant sur l'analyse conjointe des données cliniques, microbiologiques, immunologiques et histopathologiques, ainsi que sur une concertation multidisciplinaire. Une telle démarche permet de limiter les erreurs diagnostiques et d'optimiser la prise en charge [7].

Conclusion

Dans les zones d'endémie tuberculeuse, la tuberculose pulmonaire et la GPA partagent des similitudes cliniques et radiologiques susceptibles de poser un véritable dilemme diagnostique. Dans ce contexte, les décisions thérapeutiques doivent s'appuyer sur une évaluation globale, clinique et paraclinique, idéalement multidisciplinaire, plutôt que sur la seule positivité des ANCA, et le degré de certitude diagnostique (probable ou histologiquement confirmé) doit être explicitement précisé. Il est essentiel d'exclure systématiquement une tuberculose active avant toute introduction d'un traitement immunosuppresseur, afin d'éviter un risque de dissémination infectieuse grave. À l'inverse, un retard diagnostique de la GPA peut engager le pronostic vital par progression vers des atteintes rénales et pulmonaires sévères.

Considération éthique

Le consentement éclairé à la publication de ce cas clinique, y compris de toute image associée le cas échéant, a été obtenu auprès de la famille du patient, le patient étant décédé avant que son consentement personnel ne puisse être recueilli.

*Correspondance :

Sanaa Jebbar

sana.jeb@hotmail.fr

Disponible en ligne : 30 Septembre 2026

Pour citer cet article

1 : Service des maladies infectieuses, CHU Ibn Rochd, Université Hassan II, 1, Rue des Hôpitaux, 20250 Casablanca, Maroc.

S Jebbar, Y Rifaiy, I Fatima, I Ouggane, M Sodqi, H Badi et al. Granulomatose avec polyangéite hautement probable à présentation pulmonaire cavitaires mimant une tuberculose : à propos d'un cas d'évolution fatale.

© Journal of african clinical cases and reviews 2026

Jaccr Case Reports 2026; 1(2): 41-45

<https://doi.org/10.70065/2612.jaccrCasereports.002L023009>

Conflit d'intérêt : Aucun

Références

- [1] Martins JD, Soares C, Barreiros C, Teixeira F, Ferreira M. Granulomatosis with polyangiitis misdiagnosed as tuberculosis: a case report. *Cureus*. 2024 Oct 19;16(10):e71834.
- [2] Patil S, Patil D. Wegener's granulomatosis mimicking pulmonary tuberculosis and presenting as cavitating lung disease with mycetoma: a case report with review of literature. *Muller J Med Sci Res*. 2023 Jan;13(2):103–109.
- [3] Wong B, Tan E, McLean-Tooke A. Pulmonary granulomas in a patient with positive ANCA and history of tuberculosis: case report. *BMC Pulm Med*. 2020;20:219
- [4] Pandhi N, Kajal NC, Nagaraja CL, Swathi K, Prabhudesai R. Wegener's granulomatosis disease mimicking pulmonary tuberculosis. *J Assoc Chest Physicians*. 2015 Jul-Dec;3(2):63–65.
- [5] Bansal P, Goyal A, Bansal R, Goyal P. Wegener's granulomatosis mimicking pulmonary tuberculosis and presenting as cavitating lung disease with mycetoma: a case report with review of literature. *J Clin Diagn Res*. 2016 Jun;10(6):OD01–OD03.
- [6] Mahmood FS, Schwartz E, Kurupp S, Sharp C, Hands G, Moody A. A diagnostic dilemma: differentiating between granulomatosis with polyangiitis and tuberculosis. *Clin Med (Lond)*. 2013;13(4):411–413.
- [7] Alam ABMS, Dastider R, Ahmed Z, Rabbani R. Wegener's granulomatosis mimicking pulmonary tuberculosis. *J Bangladesh Coll Physicians Surg*. 2012;30(2):98–104.