



CIRUGÍA y CIRUJANOS

Órgano de difusión científica de la Academia Mexicana de Cirugía
Fundada en 1933

www.amc.org.mx www.elsevier.es/circir



CASO CLÍNICO

Reumatismo tuberculoso «enfermedad de Poncet». Reporte de caso



CrossMark

Gustavo Esteban Lugo-Zamudio^{a,*}, Rosa Elda Barbosa-Cobos^b,
Laura Virginia González-Ramírez^b y Dolores Delgado-Ochoa^c

^a División de Medicina, Hospital Juárez de México, México, D.F., México

^b Servicio de Reumatología, Hospital Juárez de México, México, D.F., México

^c Laboratorio de Histocompatibilidad, Hospital Juárez de México, México, D.F., México

Recibido el 2 de julio de 2014; aceptado el 19 de noviembre de 2014

PALABRAS CLAVE

Enfermedad de
Poncet;
Reumatismo
tuberculoso;
Artritis reactiva;
Tuberculosis

Resumen

Antecedentes: Las muertes por tuberculosis a nivel mundial han superado los 2,5 millones de casos por año. La enfermedad de Poncet es una forma poco frecuente de tuberculosis, caracterizada por un cuadro de poliartritis.

Caso clínico: Varón de 24 años de edad, quien presentó rigidez matinal, artralgiás, artritis bilateral simétrica de interfalángicas proximales, carpos, rodillas, tobillos, hombros y adenomegalias a nivel cervical, submandibular, supraclavicular izquierda, axilar e inguinal, sin fiebre. Resultados de laboratorio: velocidad de sedimentación globular 44 mm/hora, proteína C reactiva 4.35, niveles de complemento C3 y C4 normales, factor reumatoide y anticuerpos anti-péptido C citrulinado negativos, anticuerpos antinucleares positivos con patrón moteado fino 1:320 y citoplásmico 1:160; anticuerpos anti-Smith, anti-ADN de doble cadena, antígeno A de síndrome de Sjogren's y antígeno B de síndrome de Sjogren's negativos. Reporte histológico del tejido ganglionar cervical con lesiones granulomatosas compatibles con tuberculosis. Se descartaron artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico. Se inició tratamiento antifímico remitiendo el cuadro clínico. Se concluyó el diagnóstico de enfermedad de Poncet.

Conclusión: El diagnóstico diferencial entre tuberculosis y enfermedades articulares inflamatorias de etiología autoinmune es un reto clínico.

© 2015 Academia Mexicana de Cirugía A.C. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia. Av. Instituto Politécnico Nacional 5160, Col.: Magdalena de las Salinas, Gustavo A. Madero. C.P. 07760 México, D.F. México. Tel.: +55 57-54-90-93; fax: +55 57-54-90-93.

Correos electrónicos: gelz1@prodigy.net.mx, zalugusta1@gmail.com (G.E. Lugo-Zamudio).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.circir.2015.06.022>

0009-7411/© 2015 Academia Mexicana de Cirugía A.C. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Poncet's disease;
Tuberculous
rheumatism;
Reactive arthritis;
Tuberculosis

Tuberculous rheumatism "Poncet's disease". Case report**Abstract**

Background: Deaths due to tuberculosis have reached 2.5 million cases per year worldwide. Poncet's disease is an infrequent form of tuberculosis characterised by a clinical picture of polyarthrititis.

Clinical case: A 24-year-old male presented with morning stiffness, arthralgias, bilateral symmetric arthritis of the proximal interphalangeal joints, wrists, knees, ankles, and shoulders, and adenomegalies at the cervical, submandibular, left supraclavicular, axillary and inguinal levels, without fever. Laboratory results were as follows: ESR 44 mm/h, C-reactive protein 4.35, normal levels of complement C3 and C4, negative rheumatoid factor and anticyclic citrullinated peptide antibodies, positive antinuclear antibodies with fine speckled pattern (1:320) and cytoplasm (1:160) pattern and negative anti-Smith, -double-stranded DNA, Sjogren's syndrome-antigen A and Sjogren's syndrome-antigen B. Histological report of cervical node tissue revealed granulomatous lesions compatible with tuberculosis. Rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus were ruled out. Anti-tuberculosis agents were initiated that resolved the clinical picture. Diagnosis of Poncet's disease was confirmed.

Conclusion: The differential diagnosis between tuberculosis and autoimmune inflammatory joint diseases is a clinical challenge.

© 2015 Academia Mexicana de Cirugía A.C. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Antecedentes

La tuberculosis humana es la enfermedad más importante como causa única de morbilidad en muchos países^{1,2}; las muertes por tuberculosis a nivel mundial han superado los 2.5 millones de casos de forma anual¹.

La enfermedad de Poncet es una forma poco frecuente de tuberculosis, caracterizada por un cuadro poliarticular asociado a tuberculosis pulmonar o extrapulmonar, sin evidencia de infección por la *mycobacteria* dentro de las articulaciones afectadas^{3,4}. De acuerdo a Lesprit et al.⁵ fue descrita por Poncet a finales del siglo XIX; uno de los diagnósticos diferenciales más importantes de esta enfermedad se tiene que hacer con la artritis reumatoide, ya que el cuadro clínico es semejante y el factor reumatoide se presenta en ambos casos⁶.

En el aspecto clínico la artritis es el síntoma más frecuente en la enfermedad de Poncet⁷, que puede ser de patrón bilateral y simétrico, otras manifestaciones se pueden presentar en la piel y en las mucosas en forma de eritema nudoso^{8,9}, erupción eritematosa¹⁰, lesiones papulonecroticas¹¹, úlceras orales y conjuntivitis⁶.

Caso clínico

Paciente varón de 24 años de edad, con índice tabáquico de 7, alcoholismo desde los 15 años de edad, llegando a la embriaguez cada 8 días; refiere consumo de cannabis de manera regular por un año, así como uso de cocaína por un mes desde hace un año, heterosexual con solo una pareja. Su padecimiento lo inició en febrero de 2013 y fue atendido en mayo del mismo año por presentar rigidez matinal, dolor en articulaciones de hombros, codos, carpos, interfalángicas proximales, coxofemorales, rodillas, tobillos y

metatarsofalángicas; pérdida de peso de 10 kg en los últimos 3 meses, caída fácil de cabello y epistaxis; negó la presencia de fiebre. A la exploración física se palpó adenomegalias a nivel cervical, submandibular, supraclavicular izquierda, axilar e inguinal. Se confirma clínicamente artritis en carpos, interfalángicas proximales y rodillas; con patrón bilateral. El laboratorio reportó: velocidad de sedimentación globular de 37 mm/hora y proteína C reactiva de 1.5; en razón al contexto inflamatorio se inició prednisona 20 mg al día.

En junio refiere persistir con astenia, adinamia, artralgias de tobillos, metacarpofalángicas y artritis en los carpos, segunda y tercer interfalángicas proximales derechas. El reporte de laboratorio complementario fue: factor reumatoide y anticuerpos antipeptido C citrulinado negativo, velocidad de sedimentación globular de 44 mm/hora, proteína reactiva 4.35, niveles de complemento C3 y C4 con valores normales, anticuerpos antinucleares positivos con patrón moteado fino 1:320 y citoplásmico 1:160, anticuerpos específicos anti-Smith, anti-ADN de doble cadena, antígeno A de síndrome de Sjogren y antígeno B de síndrome de Sjogren resultaron negativos; el diagnóstico hasta este momento fue de artritis reumatoide seronegativa, por lo que se agregó a su tratamiento metotrexato a dosis de 7.5 mg semanales. En esta visita se solicitaron anticuerpos antinucleosomas, perfil TORH, panel viral, PPD para evaluar la posibilidad de terapia biológica, además se realizó biopsia de ganglio cervical. Durante el mes de julio se mantuvo el tratamiento con esteroides y metotrexato, agregando plaquenil 200 mg cada 24 h; en septiembre se reportó sin adenopatías, persistencia de dolor articular en codos, rodillas y tobillos, artritis en carpos e interfalángicas proximales de menor intensidad; por laboratorio se documentó persistencia del incremento en la velocidad de sedimentación globular con 37 mm/hora. El reporte histológico de la biopsia de ganglio cervical reportó la presencia de lesiones

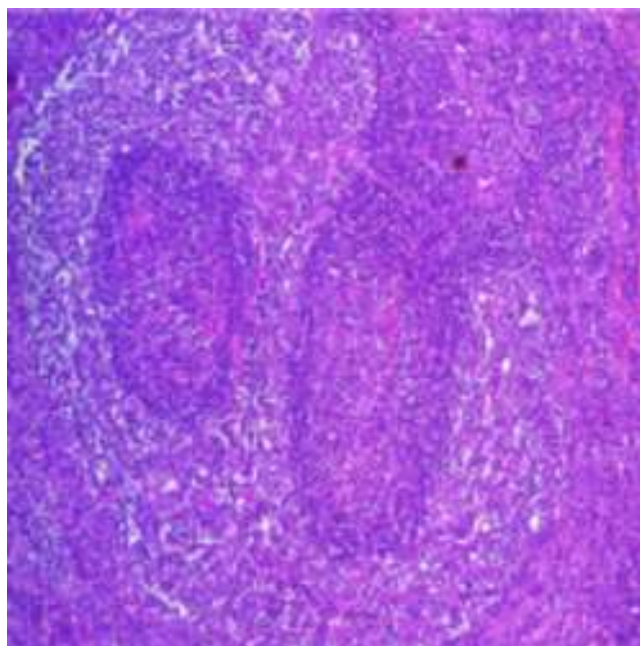


Figura 1 Biopsia de un ganglio cervical. Granulomas.

granulomatosas compatibles con tuberculosis, las pruebas especiales Ziehl Neelsen, PAS, GROCOTT resultaron negativos (fig. 1), descartando otras entidades granulomatosas, con estos resultados se inició tratamiento antifímico, con respuesta clínica favorable al tratamiento con remisión de las manifestaciones clínicas y un año después del término de tratamiento antituberculoso, se refiere asintomático. Los hallazgos histológicos asociados a la respuesta terapéutica permiten establecer el diagnóstico definitivo de enfermedad de Poncet, los esteroides y los medicamentos modificadores de la enfermedad para artritis reumatoide fueron suspendidos.

Discusión

El reumatismo tuberculoso o «enfermedad de Poncet» es una forma de expresión de la infección tuberculosa. Las formas de presentación de la tuberculosis son variadas y dependientes de condiciones inherentes al huésped (edad, estado inmunológico deprimido, malnutrición, genética, enfermedades coexistentes, vacunación contra tuberculosis) o relacionadas con *Mycobacterium tuberculosis* (virulencia de la bacteria, tejido u órgano)¹². La sospecha clínica de tuberculosis en general requiere confirmar la presencia de *Mycobacterium tuberculosis* con las pruebas de BAAR, o cultivo de Löwenstein-Jensen. Los procedimientos actuales basados en biología molecular han demostrado su eficacia en la identificación de la *Mycobacterium tuberculosis*^{13,14}. La patogenia del reumatismo tuberculoso no se conoce, se propone que puede ser mediada por mecanismos inmunes desencadenados después de la infección por *Mycobacterium tuberculosis* asociado a la susceptibilidad genética del huésped. Dentro de las vías inmunológicas que se han postulado para explicar la asociación entre las enfermedades reumáticas, los marcadores genéticos del complejo mayor de histocompatibilidad y las enfermedades infecciosas se incluyen: 1) el depósito

de complejos inmunes (antígeno-anticuerpo) que favorecen la respuesta inflamatoria; 2) producción por la micobacteria de toxinas, que funcionan como superantígenos; 3) depósito del antígeno y retención de componentes bacterianos flogísticos dentro de la articulación; y 4) mimetismo molecular de la *Mycobacterium tuberculosis* y las proteínas de proteoglicanos de la matriz del cartílago articular^{15,16}.

De acuerdo con la revisión de Rueda et al.¹⁷ en la bibliografía se han comunicado no más de 200 casos de enfermedad de Poncet; los países con mayor número de casos publicados son la India con 70, Brasil con 26 y México con 20. Las articulaciones que con mayor frecuencia están comprometidas son: tobillos 63.3%, rodillas 58.8%, carpos 29.1% y codos (23.1%); en nuestro caso se encontraron afectadas todas las anteriores^{3,8}, con menor frecuencia articulaciones como interfalángicas proximales, las metacarpofalángicas también se ven comprometidas y la presencia de rigidez matinal se asocia en algunos casos¹⁵.

El foco infeccioso tuberculoso en los casos reportados en la bibliografía es un 56.8% extrapulmonar y un 42% compromete al sistema linfático; en nuestro caso la biopsia ganglionar demostró la presencia de granuloma tuberculoso, sin tener positivas las tinciones específicas para la identificación del bacilo tuberculoso. En la bibliografía se han reportado casos similares al nuestro, en que el diagnóstico se hace por exclusión, y se sustenta por la respuesta al tratamiento antituberculoso, lo que retarda el tiempo del diagnóstico de reumatismo tuberculoso «enfermedad de Poncet» de 19 meses a 12 años de acuerdo a Rueda et al.¹⁷ y de Walter¹⁸. Un elemento importante para consolidar el diagnóstico, es que al eliminar el foco infeccioso remiten el dolor y la inflamación articular sin dejar daño articular; datos que se cumplen en el presente caso. Este elemento es parte de los criterios de diagnóstico propuestos por Rueda et al.¹⁷ para la enfermedad de Poncet, que incluyen: 1) evidencia de tuberculosis extraarticular activa; 2) compromiso de más de una articulación, incluyendo rodillas y tobillos; 3) ausencia de compromiso axial, columna vertebral o afectación sacroilíaca; 4) resultados de laboratorio inespecíficos; 5) remisión completa posterior al tratamiento antituberculoso; 6) ausencia de compromiso articular crónico; y 7) exclusión de otras enfermedades reumatológicas¹⁷.

La enfermedad de Poncet es una forma poco común de tuberculosis, que obliga al clínico a estar atento en pacientes con enfermedades inflamatorias articulares de origen autoinmune.

Conclusiones

La tuberculosis es un problema de salud pública en el mundo y se ha descrito como la «gran simuladora» por su forma de expresión clínica y serológica; en el caso presentado con la enfermedad de Poncet que es poco reconocida como una forma de expresión de tuberculosis, y esto se confirma en el número escaso de casos publicados. Por lo que consideramos importante el difundir el caso clínico y aportar los datos que podrían derivar en consensar criterios clínicos, que permitan el diagnóstico en fases tempranas de la enfermedad con el tratamiento de esta enfermedad. El diagnóstico y tratamiento de este tipo de pacientes es importante para

contribuir al control de un problema de salud endémico para varias regiones del mundo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Dolin PJ, Raviglione MC, Kochi A. Global tuberculosis incidence and mortality during 1990-2000. *Bull World Health Organ.* 1994;172:213-20.
2. Pérez-Guerrero L, Milián-Suazo F, Arriaga-Díaz C, Romero-Torres C, Escartín-Chávez M. Epidemiología molecular de las tuberculosis bovina y humana en una zona endémica de Querétaro, México. *Salud Pública Méx.* 2008;50:286-91.
3. Isaacs AJ, Sturrock RD. Poncet's disease-fact or fiction? A re-appraisal of tuberculous rheumatism. *Tubercle.* 1974;55:135-42.
4. Poncet A. De la polyarthrite tuberculeuse déformante ou pseudorhéumatisme chronique tuberculeux. *Congr Fr Chir.* 1897;2:732-9.
5. Lesprit P, Lafaurie M, Lioté F, Decazes JM, Modai J. Tuberculous rheumatism (Poncet's disease) in a patient infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis.* 1996;23:1179-80.
6. Malik SK, Khatri GK, Deodhar SD. Tuberculous rheumatism (Poncet's disease). *J Indian Med Assoc.* 1977;69:201-2.
7. Wilkinson AG, Roy S. Two cases of Poncet's disease. *Tubercle.* 1984;65:301-3.
8. Bloxham CA, Addy DP. Poncet's disease: Para-infective tuberculous polyarthropathy. *Br Med J.* 1978;1:1590.
9. Sukumar M, Madhuchanda K. Reactive arthritis: Current perspectives. *J Ind Acad Clin Med.* 2000;1:233-8.
10. Fu-Sheng K, Lu-Hua S, Ch'ing-Lang L, Shu H. Differential diagnosis of rheumatic fever and allergic arthritis due to tuberculosis. *Chin Med J.* 1966;85:477-81.
11. Bhargava Anurag D, Malaviya Anand N, Kumar Ashok. Tuberculous rheumatism (Poncet's disease)-A case series. *Ind J Tub.* 1998;45:215-9.
12. Philip V. Hopewell. Overview of clinical tuberculosis. En: Barry R, Bloom, editores. *Tuberculosis: Pathogenesis, protection and control.* Washington, DC: 1994 American Society for Microbiology; 2005. p. 25-46.
13. van Embden JDA, Cave MD, Crawford JT, Dale JW, Eisenach KD, Gicquel B, et al. Strain Identification of *Mycobacterium tuberculosis* by DNA fingerprinting: Recommendations for a standardized methodology. *J Clin Microbiol.* 1993;31:406-9.
14. Romano MI, Alito A, Fisanotti JC, Bigi F, Kantor I, Cicuta ME, et al. Comparison of different genetic markers for molecular epidemiology of bovine tuberculosis. *Vet Microbiol.* 1996;50:59-71.
15. Lugo-Zamudio GE, Yamamoto-Furusko JK, Delgado-Ochoa D, Nuñez-Farfán RM, Vargas-Alarcón G, Barbosa-Cobos RE, et al. Human leukocyte antigen typing in tuberculous rheumatism: Poncet's disease. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2010;14:916-20.
16. McDevitt HO. The HLA system and its relation to disease. *Hosp Pract.* 1985;20:57-72.
17. Rueda Juan C, Crepy MF, Mantilla RD. Clinical features of Poncet's disease from the description of 198 cases found in the literature. *Clin Rheumatol.* 2013;32:929-35.
18. Walker GF. Failure of early recognition of skeletal tuberculosis. *Br Med J.* 1968;1:682-3.