

## CASO CLÍNICO

### *Enfermedad de Poncet (reumatismo tuberculoso): primer caso reportado en el Perú*

Dr. Jesús Enríquez Herencia  
Médico pediatra, Hospital María Auxiliadora

Juan Vial Barredo  
Médico pediatra, Hospital Alberto Sabogal Sologuren

Dra. Haydeé Flores Yallico, Dr. Rafael Ortiz Sousa, Dra. Marilú Mendoza Bobadilla  
Médicos pediatras, Hospital María Auxiliadora

#### INTRODUCCIÓN

La ocurrencia de poliartritis en pacientes con tuberculosis (TBC) activa fue reportada por primera vez por Antonin Poncet en 1897, cuando describió una poliartritis en la tuberculosis activa que se resolvía sin el daño de la articulación<sup>(1)</sup>. El reumatismo tuberculoso (enfermedad de Poncet) es una poliartritis parainfecciosa seronegativa que muy rara vez afecta a pacientes con infección tuberculosa. A diferencia de la artritis tuberculosa es una poliartritis no destructiva, fugaz y migratoria mediada por reacción inmunológica a tuberculoproteínas, sin identificarse el *Mycobacterium tuberculosis* en el líquido o tejidos articulares. La enfermedad de Poncet se caracteriza también porque se resuelve completamente con el tratamiento antituberculoso<sup>(1,2,3)</sup>.

Aunque la existencia de esta entidad ha sido cuestionada en el pasado, muchos casos vienen siendo reportados a nivel mundial con suficiente base científica<sup>(1,4,6,7)</sup>.

La patogenia de la enfermedad de Poncet aún no está esclarecida pero se considera que debe ser mediado por células del sistema inmune, en la cual no hay compromiso bacteriológico directo en la articulación misma. Se considera que la enfermedad de Poncet representa una respuesta inmune de hipersensibilidad a tuberculoproteínas<sup>(1)</sup>, las cuales producirían una reacción en los espacios articulares similar a la producida en la piel en el eritema nodoso que ocurre también en la tuberculosis activa. De tal manera que estas dos condiciones podrían representar diferentes expresiones de una respuesta inmunogénica común a antígenos micobacterianos<sup>(2)</sup>.

En un paciente con enfermedad de Poncet, ensayos de proliferación linfocítica mostraron un incremento de la reactividad de los linfocitos del líquido sinovial

comparado con linfocitos de sangre periférica. Al parecer la enfermedad de Poncet ocurre sólo en una pequeña proporción de pacientes con tuberculosis activa, por lo que se presume que una predisposición genética estaría implicada. Algunos pacientes con enfermedad de Poncet tienen halotipo HLA DR4<sup>(1)</sup>. Los genes codificados por este alelo están asociados con artritis reumatoidea y pueden también influenciar en la respuesta inmune hacia los antígenos micobacterianos. De tal manera que la enfermedad de Poncet podría resultar de una forma genéticamente determinada (ligada al HLA) de hipersensibilidad a antígenos micobacterianos<sup>(1,2)</sup>.

Así como los factores del hospedero serían importantes en la patogénesis de la enfermedad, el rol de la micobacteria y sus antígenos también necesita ser considerado. Es conocido que la micobacteria es "artritogénica". Tal es así que la inyección de *Mycobacterium tuberculosis* muerto por calor y disecado en aceite en animales puede producir una sinovitis crónica semejante a la artritis reumatoidea. También la inmunoterapia con BCG dada a pacientes con cáncer ha producido artritis como efecto adverso posiblemente como causado como un efecto similar al anterior<sup>(1)</sup>.

El mimetismo molecular entre antígenos micobacterianos y del hospedero, con la resultante reactividad inmunológica cruzada jugaría un rol en la patogénesis<sup>(1,2)</sup>.

La similaridad antigénica entre fracciones del *Mycobacterium tuberculosis* (proteínas del shock térmico) y del cartílago humano (proteoglicanos) ha sido demostrada. Una respuesta autoinmune por reactividad cruzada mediada por células T podría estar implicada en la patogénesis de la enfermedad de Poncet<sup>(1)</sup>.

## REPORTE DEL CASO

Paciente varón de 10 años, previamente sano, procedente de Lima. Contacto intradomiciliario de TBC activa hace 1 año con trabajadora del hogar. Brote de hepatitis viral hace 2 meses en colegio. Realizó viaje a Chiclayo (desde 8 semanas hasta las 6 semanas antes de su ingreso) y a Talara (desde 6 semanas hasta 2 semanas antes de su ingreso). Antecedentes familiares de abuela y tía materna con artritis reumatoidea. Madre y hermana con artralgias de la rodilla desde la niñez.

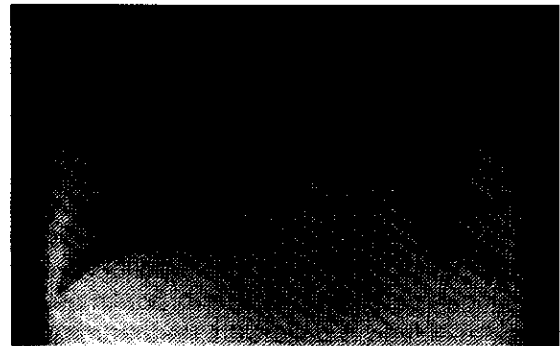
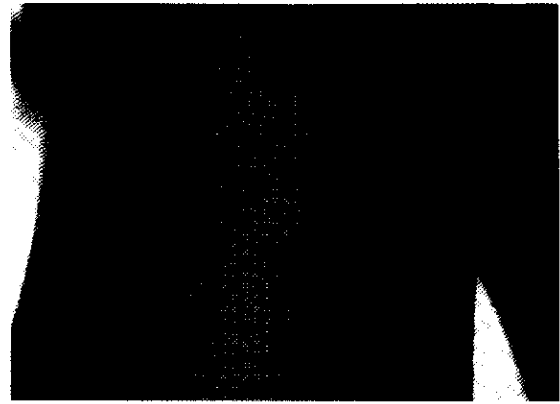
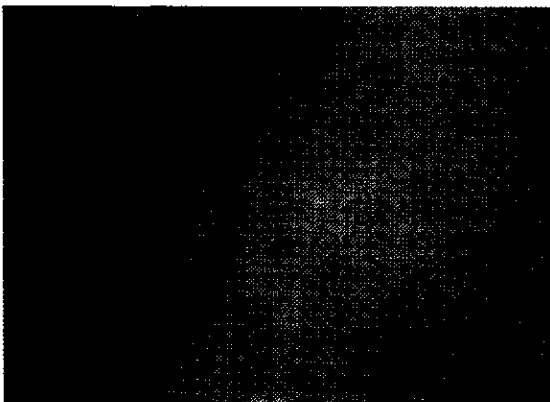
Inicia su enfermedad 13 días antes del ingreso a hospitalización presentando: rinorrea, fiebre, cefalea, malestar general y mialgias a predominio de muslos. Por lo que le administran naproxeno y amoxicilina, con lo que aparentemente disminuyen los síntomas.

Nueve días antes del ingreso, el dolor en muslos se vuelve intenso asociándose a vómitos alimentarios, malestar general y fiebre por lo que es evaluado por médico quien solicita transaminasas séricas y bilirrubinas (TGP: 1350, TGO: 1100, BT: 3,4mg/dl, BD: 1,8 mg/dl), siendo diagnosticado de Hepatitis viral. Durante los cuatro días siguientes cursa afebril sin mialgias.

Cuatro días antes de su ingreso reaparece la fiebre, el malestar general y los dolores musculares se intensifican llegando a impedir la deambulaci3n, persiste febril por lo que es hospitalizado. Al ingreso las transaminasas hepáticas y bilirrubinas est3n en límites normales.

Al 10º día de hospitalizaci3n persiste la fiebre y la hepatomegalia a pesar del tratamiento empírico con ceftriaxona. Se agrega dolor lumbar a nivel L5-S1. Hígado a 6cm debajo del reborde costal derecho.

Al 13º día, persiste la sintomatología anterior y se agregan artritis migratorias de pocas horas de duraci3n en grandes articulaciones, adem3s de placas eritematosas fugaces en miembros inferiores.



### Exámenes realizados:

- Hemograma: leucocitosis, velocidad de sedimentaci3n globular: 104mm/h, trombocitosis.
- M3dula 3sea: reactiva con cambio megalobl3stico.
- Hepatitis A: IgG (+), IgM (+); HBsAg (-), aglutinaciones (-), set Brucella (-), dengue (-), gota gruesa (-), leptospira (-), serología para Herpes, virus Ebstein Barr, rub3ola, Citomegalovirus y Toxoplasma negativos.
- Hemocultivos (-), mielocultivo (-), coprocultivo (-), urocultivo (-).
- Factor reumatoideo (-), ASO (-), Anti DNA (-), Anti Smith (-), ANCA (-), ANA (-).
- Rx t3rax: leve infiltrado alveolar bibasal heterog3neo.
- TAC abdominal: hepatoesplenomegalia.
- Gammagrafía 3sea: normal.
- Biopsia cut3nea: vasculitis leve e inespecífica.
- A los 32 días de hospitalizaci3n se informa PCR para *Mycobacterium tuberculosis* (+) de muestra de secreci3n bronquial.

Con este último resultado se decide iniciar tratamiento antituberculoso, evidenciándose posterior mejoría clínica de manera progresiva hasta la resoluci3n completa de los signos y síntomas.

### COMENTARIO

Las manifestaciones músculo esquelético de la tuberculosis en general se aprecian en el 2% de los casos. La artritis tuberculosa es la forma más común y es usualmente una monoartropatía que afecta a grandes articulaciones, donde la micobacteria es

aislada en la articulación afectada. La enfermedad de Pott es el compromiso de la columna torácica asociada con abscesos periespinosos, y la enfermedad de Poncet sería una muy rara forma de artropatía en la tuberculosis activa que se diferencia claramente de las dos anteriores en su comportamiento no destructivo y migratorio, mediado inmunológicamente <sup>(1,4)</sup>.

Presentamos a un niño clínicamente sano, cuyas primeras manifestaciones de la enfermedad son fiebre, malestar general y mialgias que corresponderían a la respuesta inflamatoria sistémica e inespecífica desencadenada por la infección tuberculosa. También presentó elevación transitoria de transaminasas hepáticas, con hiperbilirrubinemia leve y transitoria lo cual podría también formar parte de la respuesta inflamatoria. Sin embargo, presentó hepatitis viral A, IgM (+) e IgG (+) a las 2 semanas de enfermedad, por lo cual se pensó en un inicio en una hepatitis viral A anictérica. Pero se continuó investigando en busca de la etiología del proceso ya que la evolución posterior de persistencia febril por más de 5 semanas asociado a poliartritis, exantema y la no progresión de la fase colestásica de la enfermedad hacia pensar en otra causa subyacente. Además la relación de las hepatitis virales con artritis reactivas y exantemas se han reportado con la hepatitis viral B (serología negativa en este paciente) y no con la hepatitis viral A. Si bien es probable que el paciente haya cursado en el inicio de su enfermedad con una hepatitis A intercurrente; así mismo, es probable que el resultado de las pruebas sea un falso positivo, especialmente en relación la IgM HAV, lo cual se ha reportado como frecuente, por el Centers for Disease Control and Prevention (CDC) en el año 2005 <sup>(8)</sup>.

Si bien en el caso presentado el niño no tenía síntomas ni signos pulmonares significativos y el diagnóstico

de infección tuberculosa se hizo por la detección del *Mycobacterium tuberculosis* en la secreción bronquial por PCR, esto no excluye el diagnóstico de la enfermedad de Poncet ya que se ha demostrado que la enfermedad puede desarrollarse aún en ausencia de signos y síntomas de tuberculosis pulmonar <sup>(6)</sup>.

La aparición de placas eritematosas en miembros inferiores que corresponden a una vasculitis leve e inespecífica (según biopsia realizada) estaría mediada también inmunológicamente por hipersensibilidad a tuberculoproteínas al igual de la poliartritis. Sería una manifestación de vasculitis equivalente al eritema nodoso <sup>(3)</sup> que en vez de afectar los vasos subcutáneos afectaría a los vasos de la dermis. Tal asociación de la enfermedad de Poncet con exantemas eritematosos ya se ha reportado en otros pacientes <sup>(5)</sup>.

En este paciente si bien no se realizó el examen de PCR para *Mycobacterium tuberculosis* en el líquido sinovial, es prácticamente imposible que se trate de una artritis tuberculosa que se comporte afectando a más de 8 articulaciones de manera migratoria y fugaz.

La enfermedad de Poncet es una poliartritis seronegativa asociada con tuberculosis no articular involucrando grandes y pequeñas articulaciones con líquido sinovial BAAR negativo y cultivo negativo. El diagnóstico es hecho por exclusión <sup>(3)</sup>, cuando otras causas probables de artritis no son encontradas y el tratamiento antituberculoso específico da lugar a remarcable alivio y posterior desaparición de la poliartritis <sup>(4)</sup>, tal como se informa en este paciente.

La enfermedad de Poncet es una enfermedad raramente reportada, de patogenia aún no esclarecida <sup>(7)</sup>. Sin embargo, debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de pacientes con fiebre y poliartritis de causa desconocida, especialmente en un país como el nuestro con alta prevalencia de Tuberculosis.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bhargava A, et al. Tuberculous rheumatism (Poncet's Disease) a case series. *Ind. J. Tub.* 1998;45:215-219.
2. Simcock D, et al. Poncet's Disease – a novel cause of compliance with antituberculous drugs. *Respiratory Medicine.* 2004;98:795-797.
3. Dall L, et al. Poncet's Disease: tuberculous rheumatism. *Rev Infect Dis.* 1989;11(1):105-107.
4. Hamed K, et al. The diagnosis of Poncet's Disease. *Br J Rheumatol.* 1993;32(9):769-771.
5. Cuende E. Poncet's Disease and papulonecrotic tuberculin in a patient infected with the human immunodeficiency virus. *Arthritis and Rheumatism.* 1998;41(10):1884-1888.
6. Luge G, et al. Reumatismo tuberculoso extra-articular. Caracterización del complejo mayor de histocompatibilidad. *Rev Hosp Jua Mex.* 1997; 64(4) 72-73.
7. Isaacs A. Poncet's Disease fact or fiction? A re-appraisal of tuberculous rheumatism. *Tubercle.* 1974;55(2):135-42.
8. Positive test results for acute hepatitis A virus infection among persons with no recent history of acute hepatitis - United States, 2002—2004. *CDC* 2005;54(18):453-456.