

Le rhumatisme de Poncet : une entité méconnue

The rheumatism of Poncet : an unknown entity

Haddani F.-Z., Youssoufi T., Guich A., Boudhar E. et Hassikou H.

Service de Rhumatologie, Hôpital militaire Moulay Ismail, Meknes, Maroc

RESUME

Le rhumatisme de Poncet est défini comme une arthrite réactionnelle à une tuberculose active après avoir éliminé toute infection tuberculose ostéo-articulaire. Il s'agit d'une entité fréquemment oubliée essentiellement dans les pays à faible prévalence de tuberculose.

*Rev Med Brux 2019 ; 40 : 455-7
Doi : 10.30637/2019.18-111*

ABSTRACT

Poncet rheumatism is defined as a reactive arthritis to active tuberculosis after eliminating osteoarticular tuberculosis infection. This is a frequently forgotten entity, mainly in countries with low TB prevalence.

*Rev Med Brux 2019 ; 40 : 455-7
Doi : 10.30637/2019.18-111*

Key words : tuberculosis, polyarthritis, Poncet

INTRODUCTION

Le rhumatisme de Poncet (RP) est une forme rare de tuberculose caractérisée par un tableau clinique de polyarthrite associée à une tuberculose pulmonaire ou extra-pulmonaire, sans preuve d'infection par les mycobactéries au niveau ostéo-articulaire^{1,2}. Le RP est une entité fréquemment oubliée, en particulier dans les pays qui ont une faible prévalence de la tuberculose^{3,4}. Nous en rapportons un nouveau cas afin de rappeler cette entité et en permettre une prise en charge précoce et adaptée.

OBSERVATION

Un patient âgé de 37 ans, sans antécédents pathologiques notables, est admis au Service de Rhumatologie pour bilan diagnostique d'une polyarthrite chronique intéressant de façon bilatérale et symétrique les grosses et petites articulations des mains (MCP, IPP), poignets, coudes, genoux et chevilles, associée à un syndrome sec buccal et oculaire et une dyspnée. La symptomatologie évolue depuis 3 ans.

A l'examen clinique, le patient était apyrétique et eupnéique. On notait des synovites douloureuses au niveau des articulations interphalangiennes proximales avec un squeeze test positif, une synovite douloureuse des poignets et une synovite douloureuse du coude droit avec flessum de 25°, réductible à l'examen

clinique. Au membre inférieur, l'examen a objectivé une synovite douloureuse des genoux et des chevilles. Le rachis et les enthèses étaient sans anomalies. L'examen somatique était normal, excepté les aires ganglionnaires sièges de multiples adénopathies cervicales gauches centimétriques non douloureuses, dures, fixes par rapport au plan profond, non fistulisées.

Devant ce tableau clinique, nous avons évoqué une origine infectieuse à germes spécifiques notamment la tuberculose, une sarcoïdose et un rhumatisme inflammatoire chronique.

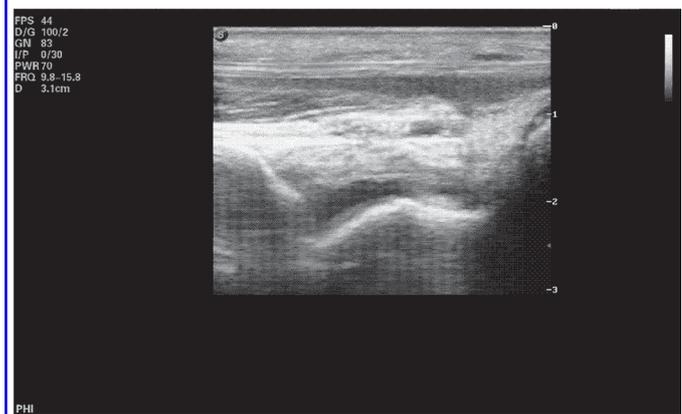
Le liquide articulaire était trouble, riche en cellules à 14.000 /mm³ avec 90 % de polynucléaires neutrophiles, sans germes à la culture, la PCR à la recherche de la tuberculose était négative.

Le bilan biologique initial avait objectivé un syndrome inflammatoire (VS à 85 mm/h, CRP à 108 mg/l) et une anémie hypochrome microcytaire (Hb à 10 g/dl). Trois recherches de bacilles tuberculeux (BK) dans les crachats, une radiographie du poumon et un scanner thoracique à coupes fines étaient normaux ; le Quantiféron est revenu positif. Le reste du bilan notamment l'examen cyto bactériologique des urines et les sérologies virales (hépatite B, C, HIV, TPHA-VDRL) était normal. Le bilan immunologique (facteur rhumatoïde, anticorps antinucléaires, antipeptides cycliques citrulinés, anti-SSA-SSB, dosage de l'enzyme

de conversion et HLA-B27) était négatif. Le bilan rénal, hépatique et phosphocalcique est correct.

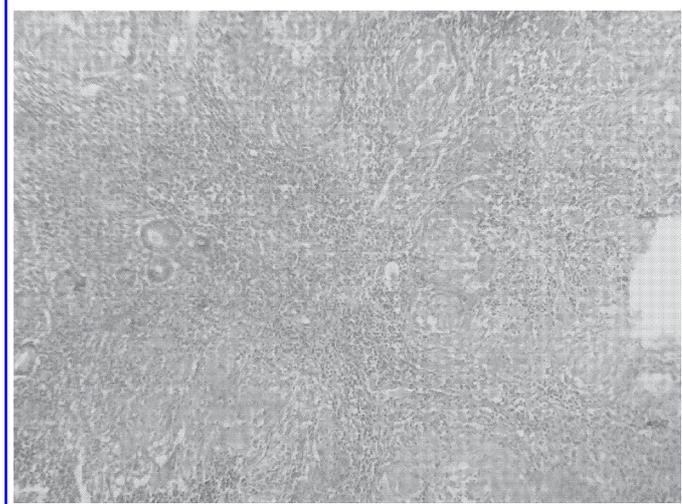
La radiographie des mains et des articulations touchées était sans anomalies, la radiographie du bassin n'objectivait pas de sacro-illite. Une échographie ostéo-articulaire a objectivé des synovites des articulations métacarpophalangiennes, interphalangiennes proximales, des poignets, genoux et chevilles sans érosions (figure 1).

Figure 1 : Coupe longitudinale de l'articulation talo-crurale montrant une synovite de la cheville gauche.



La biopsie d'un ganglion cervical a mis en évidence un granulome géantocellulaire avec nécrose caséuse en faveur d'une tuberculose ganglionnaire (figure 2). La biopsie synoviale réalisée au niveau du genou a conclu à une hyperplasie synoviale d'allure réactionnelle associée à une synovite subaiguë non spécifique sans granulome.

Figure 2 : Granulome géantocellulaire avec nécrose caséuse. Grossissement HEx200.



Au vu de ces éléments le diagnostic de rhumatisme de Poncet a été retenu. Le patient a été mis sous traitement anti-bacillaire avec une bonne réponse au bout d'une semaine : échelle visuelle analogique de la douleur est passée à 2/10, disparition des synovites sauf au niveau du genou droit où un discret épanchement a persisté, flessum du coude droit réduit, CRP est passée de 108 à 25 mg/dl.

DISCUSSION

Décrit par Antonin Poncet en 1897², le rhumatisme de Poncet est une arthrite inflammatoire non destructive (non érosive) secondaire à une infection mycobactérienne à distance et sans agent infectieux identifié dans les articulations touchées. Il s'agit d'une présentation rare et inhabituelle de la tuberculose. Rueda *et al.* ont recensé moins de 200 cas publiés dans la littérature. L'Inde est le pays qui compte le plus de cas (70), suivis du Brésil (26) et de Mexico (20)⁵.

Sa pathogénie n'est pas connue. Le RP est considéré comme une arthrite réactionnelle (AR) à médiation immunologique provoquée par un mimétisme moléculaire entre les antigènes du BK et le cartilage. Toutefois, en raison de la rareté du RP contrastant avec la fréquence de la tuberculose, une prédisposition génétique a été suggérée dans sa pathogénèse ; c'est ainsi que des liens avec les haplotypes HLA DR3 et HLA DR4 ont été considérés^{6,7} comme des allèles à risque de développer un rhumatisme de Poncet chez les malades ayant une tuberculose active.

Néanmoins le RP diffère des AR par le délai entre l'infection et le premier signe d'atteinte articulaire⁸ ; il est de quelques semaines dans les AR mais plus long dans le RP. De même la résolution des arthrites sous traitement antibacillaire est rapide, de l'ordre de quelques semaines dans le RP, alors qu'elle est plus longue et moins évidente dans les AR. Aucun cas d'évolution vers la chronicité n'est rapporté dans le RP alors que dans l'AR celle-ci se voit dans 50 % des cas.

Le RP comme les localisations extrapulmonaires de la tuberculose pose un problème de diagnostic différentiel avec d'autres affections notamment les granulomatoses systémiques et tumorales métastatiques, d'où le retard diagnostique constaté. En accord avec Rueda *et al.*⁵ et Walter⁹, ce retard varie de 19 mois à 12 ans. Chez notre patient, il est de 3 ans. Des cas similaires au nôtre ont été rapportés dans la littérature, le diagnostic de RP a été retenu par élimination et devant la réponse favorable sous antibacillaire.

Le RP se présente comme une polyarthrite aseptique non destructive qui se développe en présence d'une TB active à distance^{3,4,10}. Récemment, Rueda-Juan *et al.*¹¹ ont découvert qu'il affecte principalement les grandes articulations sans atteinte axiale^{12,13}. Les articulations les plus fréquemment touchées sont les chevilles (63,3 %), les genoux (58,8 %), le poignet (29,1 %) et les coudes (23,1 %)^{3,14}. Les articulations interphalangiennes proximales et métacarpophalangiennes sont rarement atteintes et s'accompagnent d'une raideur matinale pouvant mimer une polyarthrite rhumatoïde¹⁵. Elles étaient touchées chez notre patient avec une sérologie rhumatoïde négative. 40 % des patients présentent une oligo-arthrite, 27,6 % une polyarthrite et 24,6 % une mono-arthrite¹².

Dans la littérature, on a retrouvé 56,8 % de cas de tuberculose extrapulmonaire dont 42 % à localisation ganglionnaire. Chez notre patient, la biopsie ganglionnaire a objectivé un granulome tuberculeux sans preuve d'infection tuberculeuse ostéo-articulaire.

Le diagnostic positif de RP répond aux critères proposés par Rueda *et al.*^{16,17} :

- La preuve d'une tuberculose extra-articulaire active ;
- L'atteinte de plus d'une articulation, y compris les genoux et les chevilles ;
- Aucune atteinte axiale ou des articulations sacro-iliaques ;
- Un bilan biologique non spécifique ;
- Rémission complète après traitement antituberculeux ;
- L'exclusion d'autres maladies rhumatologiques.

Le RP a un bon pronostic avec une évolution rapidement favorable sous traitement antibacillaire alors que l'arthrite septique peut se compliquer d'arthrite érosive, d'ostéomyélite et de fistules cutanées^{4,18}. Dans notre cas, après une semaine d'antibacillaire, l'évolution était probante.

CONCLUSION

Le rhumatisme de Poncet est une entité rare de tuberculose doté d'un pronostic favorable sous traitement antibacillaire. Pour cette raison on doit l'évoquer comme un diagnostic différentiel notamment dans les pays d'endémie tuberculeuse et chez les patients présentant une polyarthrite fébrile de cause inconnue, en particulier en cas de suspicion d'une tuberculose active.

Conflits d'intérêt : néant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Isaacs AJ, Sturrock RD. Poncet's disease factor fiction? A reappraisal of tuberculous rheumatism. *Tubercle*.1974;55:135-42.
2. Poncet A. De la polyarthrite tuberculeuse déformante ou pseudo-rhumatisme chronique tuberculeux. *Congr Fr Chir*.1897;2:732-9.
3. Lugo-Zamudio GE, Barbosa-Cobos RE, González-Ramírez LV, Delgado-Ochoa D. Tuberculous rheumatism " Poncet's disease " Case report. *Cirugía y Cirujanos*. 2016;84:169-72.
4. Silva I, Mateus M, Branco J. Poncet's disease: a symmetric seronegative polyarthrititis with enthesopathy refractory to therapy. *Acta Reumatol Port*. 2013;38:192-5.
5. 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.

6. Chakraborty PP, Ray S, Selvan C, Bhattacharjee R, Mandal SK. Poncet's disease: an unusual presentation of tuberculosis in a diabetic lady. *World J Clin Cases*. 2015;3:385-8.
7. Ames PR, Capasso G, Testa V, Maffulli N, Tortora M, Gaeta GB. Chronic tuberculous rheumatism (Poncet's disease) in a gymnast. *Br J Rheumatol*. 1990;29:72-4.
8. Toivanen A, Toivanen P. Reactive arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2004;18:689-703.
9. Walker GF. Failure of early recognition of skeletal tuberculosis. *Br Med J*. 1968;1:682-3.
10. Ariza-Prota M, Pando-Sandoval A, Garcia-Clemente M, Casan P. Poncet's disease mimicking rheumatoid arthritis in a patient with suspected Crohn's disease. *Clin Case Rep*. 2016;4:72-5.
11. Rueda JC, 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.
12. Sait S, Mubashir M, Anwar R, Khan N. Poncet's disease (tubercular rheumatism) with primary involvement of the foot – a case report. *Foot Ankle Surg*. 2016;22:e17-20.
13. Irmi ZI, Zaiton A, Faezah H. Reactive arthritis in tuberculosis: a case of Poncet's disease. *Malays Fam Physician*. 2013;8:24-7.
14. Sasaki H, Inagaki M, Shioda M, Nagasaka K. Poncet's disease with high titers of rheumatoid factor and anti-citrullinated peptide antibodies mimicking rheumatoid arthritis. *J Infect Chemother*. 2015;21:65-9.
15. Lugo-Zamudio GE, Yamamoto-Furusho 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. Dolin PJ, Raviglione MC, Kochi A. Global tuberculosis incidence and mortality during 1990-2000. *Bull World Health Organ*.1994;172:213-20.
17. Fu-Sheng K, Lu-Hua S, Ching-Lang L, Shu H. Differential diagnosis of rheumatic fever and allergic arthritis due to tuberculosis. *Chin Med J*. 1966;85:477-81.
18. Colmegna I, Espinoza LR. Recent advances in reactive arthritis. *Curr Rheumatol Rep*. 2005;7:201-7.

Correspondance :

F.-Z. HADDANI
Hôpital militaire Moulay Ismail
Service de Rhumatologie
Boulevard Mohamed El Hansali
Meknes, Maroc
E-mail : Haddanifatima76@gmail.com

Travail reçu le 11 décembre 2018 ; accepté dans sa version définitive le 9 janvier 2019.