

TRA INFEZIONE E IMMUNITÀ: UN CASO DI MALATTIA DI PONCET

Carol E. Colombo, Marco Fedeli,
Thomas Hugle, Numa Masina

Ricevuto: 06.08.2026
revisionato: 10.08.2026
accettato: 11.08.2026

© The Author(s) 2026

Open Access This article is licensed under a Creative Commons Attribution–NonCommercial–NoDerivatives License.

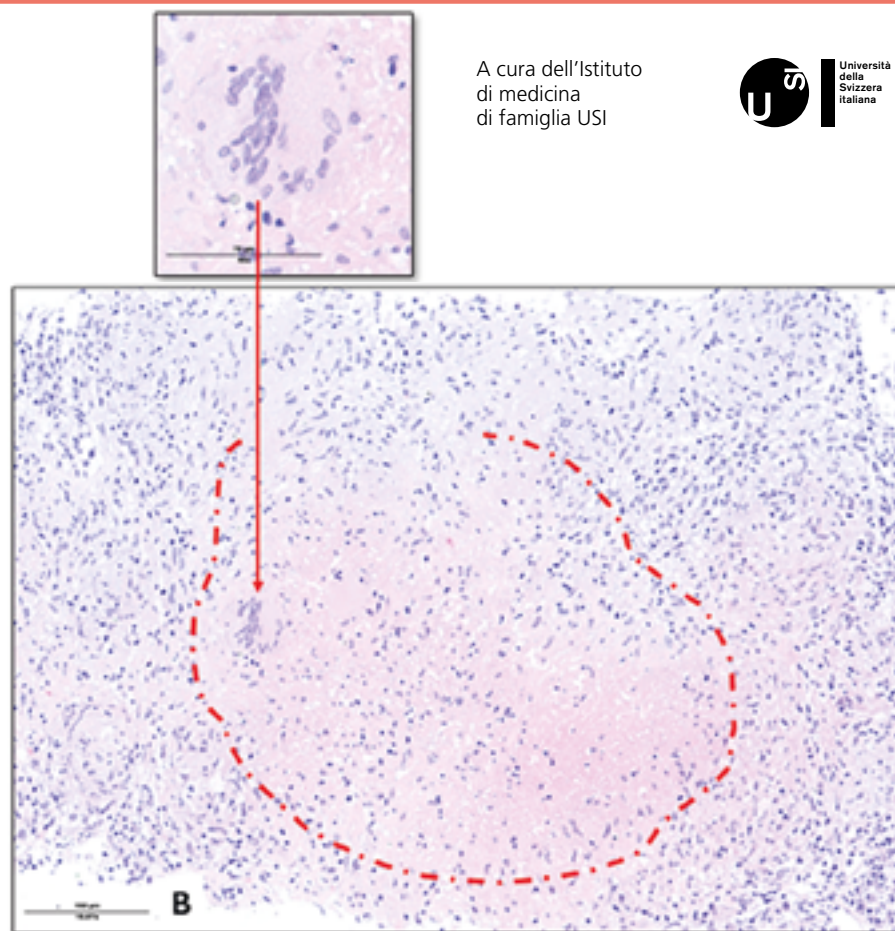
ISSN print: 1421-1009
ISSN online: 3042-6138

DOI: 10.63648/36chd534

Introduzione

La malattia di Poncet è una rara forma di artrite reattiva associata alla tubercolosi attiva: una revisione del 2013 aveva identificato solo 198 casi [1]. È caratterizzata da un'oligo- o poliartrite sterile, non erosiva, osservata soprattutto nella tubercolosi extrapolmonare (78%), ovvero quando *Mycobacterium tuberculosis* colonizza altri organi oltre al polmone. Descritta per la prima volta da Poncet nel 1897, che riportò casi di poliartrite in soggetti affetti da tubercolosi, nel XX secolo Ahnoven, Bloxam e Addy ipotizzarono un meccanismo reattivo (post-infettivo) piuttosto che infettivo propriamente detto alla sua base. Oggi è considerata una forma di artrite reattiva associata all'infezione tubercolare [2,4,5], distinguendola dall'artrite tubercolare settica, con differenti implicazioni diagnostiche e terapeutiche.

Proprio per la sua rarità non esistono criteri diagnostici universalmente condivisi, sebbene Sharma e Pinto abbiano proposto nel 2015 criteri basati sulla loro casistica [3]. La diagnosi è principalmente clinica e di esclusione, posta anche durante o dopo il completamento della terapia antituberco-



A	PCR TB	Copie/ml	Coltura	Colorazione (Gram, Ziehl-Neelsen)
Biopsia linf. Para-Ao	Negativa	/	Positiva (+14 gg)	
Biopsia EBUS	Positiva	426	Positiva (+21 gg)	
BAL	Positiva	427		Negativa

Fig 1: A: La PCR per TB nella biopsia linfonodale para-aortica, eseguita per prima, è risultata negativa, con positivizzazione delle colture a 14 giorni. Al contrario, la PCR-TB e la coltura della biopsia del linfonodo mediastinico mediante EBUS sono risultate entrambe positive. Da notare che le colorazioni specifiche Gram e Ziehl-Neelsen sono invece negative, permettendo la diagnosi di TB polmonare abacillare.

B: La biopsia conferma la presenza di un granuloma necrosante, con delle cellule multinucleate giganti (freccia) all'interno di un granuloma caseoso (linea tratteggiata), lesione tipica della tubercolosi.

lare adeguato, con sintomi persistenti fino a un massimo documentato di sei anni [3]. La fisiopatologia non è ancora completamente chiarita. Le principali ipotesi suggeriscono un meccanismo immunomediato: mimetismo molecolare tra antigeni micobatterici e componenti del tessuto articolare, deposizione di immunocomplessi nella sinoviale o risposta immunitaria prevalentemente Th1. Modelli sperimentali hanno dimostrato che antigeni mico-

batterici inattivati inducono oligoartrite sterile in animali da laboratorio, così come l'instillazione intravesicale del bacillo di Calmette-Guérin, a sostegno dell'ipotesi reattiva [4]. Clinicamente, la malattia di Poncet si presenta come un'oligo- o poliartrite simmetrica, periferica, interessando mani, polsi, ginocchia e caviglie; il coinvolgimento assiale e le entesiti risultano rari [1,6]. Elementi cardine sono la tubercolosi attiva documentata-

A cura dell'Istituto
di medicina
di famiglia USI



ta, l'assenza di micobatteri nel liquido sinoviale o nella biopsia articolare (non routinaria ma utile per escludere una localizzazione tubercolare diretta), la negatività del fattore reumatoide e degli anticorpi anti-citrullina. A differenza dell'artrite tubercolare classica, monoarticolare, lentamente progressiva e distruttiva, la forma descritta da Poncet non determina erosioni radiografiche né danno articolare permanente [2,6]. L'artrocentesi, non strettamente necessaria per la diagnosi, evidenzia un liquido infiammatorio sterile.

Il trattamento si basa sulla prosecuzione della terapia antitubercolare, elemento fondamentale per la risoluzione dell'artrite [5,6]. I corticosteroidi a basse dosi possono essere utilizzati per il controllo sintomatico, con attenzione alle possibili interazioni farmacologiche, in particolare con la rifampicina. Gli immunosoppressori, come il metotrexate, devono essere attentamente valutati in considerazione del rischio di riattivazione dell'infezione.

Presentazione del caso

Trattasi di un uomo di 62 anni, originario dell'Africa e residente in Svizzera da alcuni anni, con anamnesi di cirrosi epatica etilica Child-Pugh B, prediabete e ipertensione arteriosa. Nel luglio 2024 veniva ricoverato in Medicina Interna per ipercalcemia severa sintomatica (calcio 3,36 mmol/L; calcio corretto 3,54 mmol/L; v.n. 2,10–2,42), associata a marcata astenia e dolori diffusi, inizialmente attribuiti all'ipercalcemia vedendone il successivo miglioramento. Il sospetto iniziale era quello di una patologia ematologica, in particolare mieloma multiplo; secondo i colleghi non erano presenti artriti, ma esclusivamente dolori diffusi. Gli esami evidenziavano un PTH soppresso (6 ng/L; v.n. 15–65), aumento della 1,25-diidrossivitamina D (105,8 ng/L; v.n. 15,2–90,1) e del recettore solubile dell'interleuchina-2/CD25 (6483 pg/ml; v.n. 458–1997), orientando verso una malattia granu-



Fig 2: TC toraco-addomino-pelvico mostrante il momento della biopsia di un linfonodo para-aortico. Questo esame aveva inoltre delle condensazioni alveolari multiple con micronoduli polmonari, a distribuzione perilinfatica e centrilobulari, predominanti nei lobi superiori. L'insieme portava a sospettare una malattia granulomatosa (sarcoidosi, tubercolosi).

lomatoso, con sarcoidosi e tubercolosi come principali ipotesi. Il QuantiFERON risultava positivo (Fig 1). La tomografia computerizzata toraco-addomino-pelvica mostrava multiple condensazioni alveolari associate a micronoduli polmonari perilinfatici e centrilobulari, prevalenti ai lobi superiori, e linfadenopatie para-aortiche. La biopsia percutanea di un linfonodo para-aortico sinistro evidenziava una linfadenite granulomatosa necrotizzante senza segni di neoplasia (Fig 1 e 2). Sebbene la PCR iniziale fosse negativa, le colture per micobatteri risultavano positive, permettendo la diagnosi di tubercolosi e l'avvio della quadruplica terapia con rifampicina, isoniazide, pirazinamide ed etambutolo. Successivamente, era eseguito un lavaggio broncoalveolare con biopsia linfonodale mediante ecografia endobronchiale (EBUS): le colorazioni Gram e Ziehl-Neelsen erano negative, mentre le colture e la PCR del lavaggio risultavano positive (Fig 1). Circa un mese dopo l'inizio della terapia antitubercolare, nel settembre

2024, il paziente sviluppava artralgie diffuse inizialmente intermittenti, progressivamente evolute in una poliartrite infiammatoria delle articolazioni metacarpofalangee e interfalangee prossimali bilateralmente, con coinvolgimento di polsi, ginocchia e piedi, associata a lombalgie meccaniche limitanti la marcia. Veniva quindi inviato a valutazione reumatologica: i dolori periferici presentavano caratteristiche tipicamente infiammatorie, con rigidità mattutina prolungata e dolore notturno, in assenza di febbre o altri segni suggestivi di riattivazione tubercolare; le lombalgie invece erano ritenute meccaniche, senza dolore notturno e peggiorando coi movimenti. L'esame obiettivo mostrava artriti diffuse delle mani con tumefazioni dolorose, limitazione funzionale e capsulite retrattile bilaterale delle spalle, quest'ultima presente già dall'estate 2024. Gli indici di flogosi erano moderatamente elevati; fattore reumatoide e anticorpi anti-citrullina risultavano negativi, mentre gli anticorpi antinucleo erano positivi a

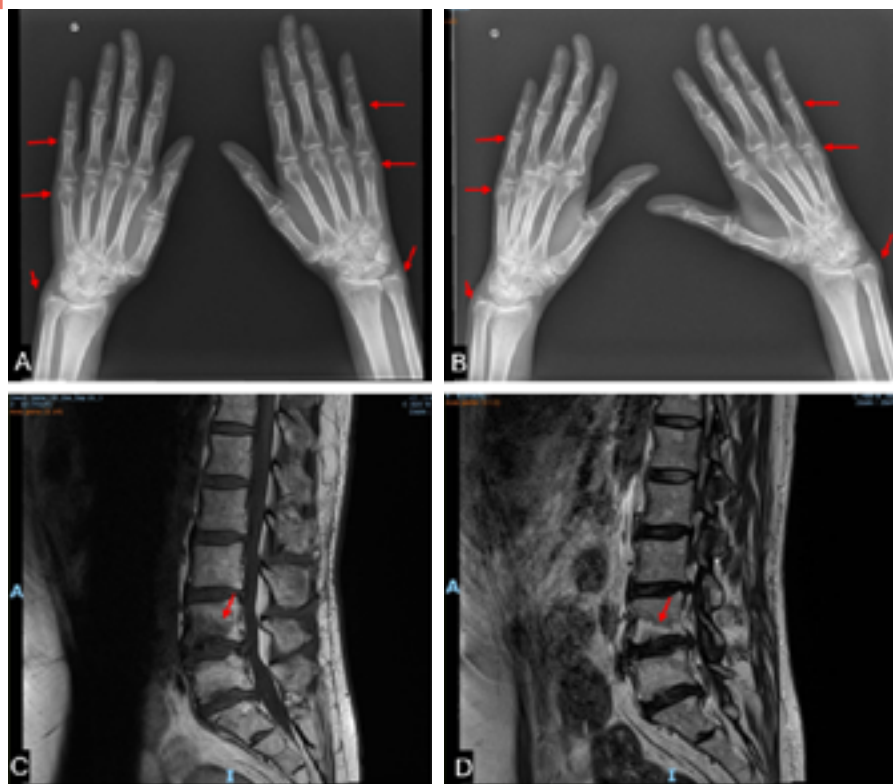


Fig 3: A-B: Radiografie delle mani: assenza di erosioni nelle sedi tipiche della poliartrite reumatoide: stiloide ulnare, metacarpofalangee e interfalangee prossimali. C-D: RM della colonna lombare (C: colonna lombare, sequenza T1-pesata; D: colonna lombare, sequenza T2-pesata): assenza di manifestazioni osteoarticolari della TB a livello assiale (malattia di Pott) ma solo delle alterazioni meccaniche infiammatorie di tipo Modic 1 in L4.

basso titolo e aspecifici. La risonanza magnetica della colonna non evidenziava segni di malattia di Pott, erosioni o sacroileite (Fig 3). L'artrocentesi non veniva eseguita per assenza di liquido sinoviale. Considerata la comorbidità epatica, gli anti-infiammatori non steroidei venivano evitati e si optava per un trattamento con prednisone a basse dosi (20 mg/die con schema degressivo su un mese totale), in concomitanza con la prosecuzione della terapia antitubercolare. Dopo un mese di corticoterapia si osservava una completa remissione dei sintomi articolari. Al completamento del trattamento antitubercolare, dopo circa due mesi, la terapia specifica veniva sospesa senza successiva riacutizzazione dell'artrite. Al controllo a tre mesi il paziente manteneva la remissione clinica, senza necessità di introdurre farmaci immu-

nosoppressori quali il metotrexate, con significativo recupero funzionale.

Decorso clinico

Questo caso evidenzia come il riconoscimento della poliartrite quale manifestazione reattiva della tubercolosi abbia permesso di proseguire il trattamento eziologico e limitare la terapia a un approccio sintomatico, evitando immunosoppressori potenzialmente dannosi in un contesto infettivo. La diagnosi differenziale comprendeva principalmente l'artrite tubercolare settica, considerata improbabile per il coinvolgimento poliarticolare, l'esordio dopo l'inizio della terapia antitubercolare e l'assenza di erosioni. Sono state inoltre escluse una poliartrite reumatoide sieronegativa, spondiloartriti e artralgie indotte da pirazinamide, in assenza di un quadro compatibile con

gotta (mancanza di monoartrite - poliartrite simmetrica-, persistenza dopo la sospensione del medicamento). È stata posta diagnosi di malattia di Poncet, con soddisfacimento dei criteri essenziali (artrite infiammatoria non erosiva, negatività degli autoanticorpi specifici), maggiori (tubercolosi extrapolmonare e risposta completa alla terapia antitubercolare) e minori (assenza di coinvolgimento assiale). L'esordio dei sintomi articolari dopo l'avvio del trattamento non esclude questa diagnosi, poiché è descritto che esse possono comparire anche durante o dopo completamento della terapia [3,5].

Conclusioni

La malattia di Poncet è una rara ma importante diagnosi differenziale nelle poliartriti associate a tubercolosi attiva, in particolare extrapolmonare. Il riconoscimento precoce evita un'immunosoppressione non necessaria e permette una prognosi favorevole, con completa risoluzione senza danni articolari permanenti.

Poncet's disease during treatment of extrapulmonary tuberculosis: a case report.

Abstract

Poncet's disease is a rare, non-erosive reactive arthritis associated with active extrapulmonary tuberculosis, with fewer than 200 reported cases. Diagnosis is clinical and requires exclusion of septic tuberculous arthritis and autoimmune diseases. We report a 62-year-old man with tuberculous lymphadenitis who developed symmetrical inflammatory polyarthritis one month after starting antituberculous therapy. Imaging excluded erosive disease, and autoimmune serology was negative except for aspecific low-titer antinuclear antibodies. Symptoms rapidly improved with low-dose corticosteroids while antituberculous treatment was continued, avoiding unnecessary disease-modifying anti-

rheumatic treatment and supporting the diagnosis of Poncet's disease.

Keywords: Poncet Disease, sterile polyarthritis, tuberculosis

Bibliografia:

1. 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(7):929-935.
2. Kroot EJA, Hazes JMW, Colin EM, Dolhain RJEM. Poncet's disease: reactive arthritis accompanying tuberculosis. Two case reports and a review of the literature. Rheumatology. 2007;46:484-489.
3. Sharma A, Pinto B, Dogra S, et al. A case series and review of Poncet's disease, and the utility of current diagnostic criteria. Int J Rheum Dis. 2016;19(10):1010-1017.
4. Taniguchi Y, Nishikawa H, Yoshida H, et al. Expanding the spectrum of reactive arthritis: classic reactive arthritis and infection-related arthritis including poststreptococcal reactive arthritis, Poncet's disease, and bacillo di Calmette-Guérin-induced reactive arthritis. Rheumatol Int. 2021;41(8):1387-1398.
5. Higashiguchi M, Matsumoto T, Kitamura T, et al. Poncet's Disease (Reactive Arthritis Associated with Tuberculosis). Intern Med. 2022;61(21):3245-3249.
6. Malaviya AN, Kotwal PP. Arthritis associated with tuberculosis. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2003;17(2):319-343.
7. Ben Salem C, Slim R, Fathallah N, Hmouda H. Drug-induced hyperuricaemia and gout. Rheumatology (Oxford). 2017;56(5):679-688.

Affiliazioni

Dr.ssa med. Carol E. Colombo, Servizio di Reumatologia, Hôpitaux Universitaires de Genève, Genève (Suisse)

Dr. med. Marco Fedeli, Servizio di Reumatologia, Clinica Luganese Moncucco, Lugano (Suisse)

Pr. Dr.med. Thomas Hugle, Servizio di Reumatologia, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois, Lausanne (Suisse)

Dr. med. Numa Masina, Servizio di Reumatologia, Clinica Luganese Moncucco, Lugano (Suisse)

Autore corrispondente: Carol E. Colombo; e-mail: carol.colombo4804@gmail.com

Dichiarazioni

- Ruolo degli autori nella preparazione del manoscritto: Carol E. Colombo hanno redatto la bozza originale del manoscritto, che è poi stata corretta e rivista dai co-autori. Tutti gli autori hanno revisionato e modificato il manoscritto e hanno approvato la versione finale.
- Conflitti di interesse: nessuno dichiarato.
- Sponsorizzazione: nessuna.
- Etica: Il paziente ha fornito il consenso orale alla pubblicazione del presente caso clinico e dei relativi dati clinici anonimizzati. Tutte le informazioni potenzialmente identificative sono state rimosse al fine di garantire la tutela della riservatezza. Il presente lavoro è stato condotto nel rispetto dei principi della Dichiarazione di Helsinki e, conformemente alla normativa svizzera vigente, non richiede l'approvazione di una Commissione cantonale d'etica per la pubblicazione di un caso clinico isolato.
- Accesso ai dati: CHUV Lausanne, Service de Rhumatologie, Av. Pierre-Decker 4, 1011 Lausanne (VD), Switzerland
- Approvazione Comitato Etico: non applicabile
- Ringraziamenti: Gli autori ringraziano i medici del servizio di Anatomopatologia dello CHUV per la lettura del preparato istopatologico.

È tempo di cambiare...



NOVITÀ:
indicazioni generali¹
rimborsato dalle casse malattie⁵



Next-Generation-Patch con Etofenamato¹

- Riduzione del dolore altamente significativa^{*1,2}
- Ottima adesione³ e tolleranza cutanea³
- Proprietà idrorepellenti^{*1,4}

Lixim® Patch: C: 70 mg di etofenamato per cerotto. **I:** trattamento locale sintomatico di condizioni infiammatorie e dolorose con tumefazioni a seguito di traumi contusivi come stiramenti, distorsioni o contusioni (ematomi). **P:** applicare 1 cerotto con una leggera pressione sull'area dolente ogni 24 ore. Utilizzare un solo cerotto per ogni area lesa. Durata della terapia: 7 giorni. **Ct:** ipersensibilità al principio attivo, a un altro FANS o a una delle sostanze ausiliarie. Non applicare su cute danneggiata, non usare in lattanti e bambini piccoli, non usare nel terzo trimestre di gravidanza e durante l'allattamento. **PR:** applicare solo su cute intatta, evitare il contatto con le mucose o gli occhi. Interrompere immediatamente il trattamento in caso di eruzione cutanea. Broncospasmo o rinite possibili in pazienti con asma, rinite allergica o polipi nasali. Possibili reazioni allergiche in caso di orticaria cronica. Smettere correttamente. **IA:** rischio trascurabile. **GA:** nel primo e nel secondo trimestre soltanto in caso di assoluta necessità. Controindicato nel terzo trimestre e durante l'allattamento. **EL:** reazioni di ipersensibilità, reazioni cutanee locali, dermatite da contatto, respiro ansimante. **CO:** confezione da 7 cerotti (**D**). Per informazioni dettagliate consultare www.swissmedicinfo-pro.ch. Stato dell'informazione: aprile 2024. **Drossapharm SA, 4002 Basilea.**

Bibliografia: **1** Informazione professionale di Lixim® Patch, www.swissmedicinfo-pro.ch. **2** Predel H. G. et al. A Randomized Placebo-Controlled Trial of the Efficacy and Tolerability of Etofenamate 70 mg Medicated Plaster for the Treatment of Pain in Acute Sprains, Strains or Bruises of the Soft Tissues Following Blunt Trauma. Pain Ther. 2025;14(5):1461-1472. **3** Predel H. G. et al. Efficacy and Safety of an Etofenamate Medicated Plaster for Acute Ankle Sprain: A Randomized Controlled Trial. Orthop J Sports Med. 2021 Aug 12;9(8):23259671211032591. **4** PSA-Technologie des Unternehmens DuPont. https://www.dupont.com/content/dam/dupont/amer/us/en/liveo/public/documents/en/DIGITA_L_04-1098-01-AGP1122_Drossapharm_LIXIM_PatchCaseStudy_AGP16881_A4.pdf (last access: 10.2.2026). **5** Lixim® Patch, Elenco delle specialità UFSP. **È possibile richiedere tutti i riferimenti presso Drossapharm.** * Differenze evidenti e clinicamente rilevanti nella riduzione del dolore dal giorno 1 al giorno 5 (rispetto al placebo, p ≤ 0,0001)

DROSSA PHARM