

## Caso clínico

# Condrítis auricular recidivante

César Alfonso Maldonado García,\* Eduardo Marín Hernández,\*\* Donají Sánchez Ferra,\*\*\* Susana Maya Aranda,\*\*\* Susana Sil Zavaleta\*\*\*\*

### RESUMEN

Se comunica el caso de un hombre de 18 años de edad con condritis auricular bilateral recidivante asociado a fenómeno de Raynaud. Se plantea la posibilidad de que la expresión clínica en este paciente constituya la fase inicial u oligosintomática de una policondritis recidivante.

Palabras clave: Condrítis recidivante.

### ABSTRACT

We report the case of a male 18 years of age with recurrent bilateral auricular chondritis associated with Raynaud's phenomenon. This raises the possibility that the clinical expression in this patient, is a nascent and oligosymptomatic relapsing polycondritis.

Key words: Relapsing chondritis.

### INTRODUCCIÓN

El pabellón auricular es la parte más externa del oído y está constituido por fibrocartílago recubierto de piel.<sup>1</sup> La inflamación y el prurito de la región auricular que se presenta en entidades como la dermatitis seborreica, la dermatitis por contacto, la dermatitis atópica y las exco-riaciones neuróticas, entre otras, favorecen la invasión de microorganismos al conducto auditivo externo, lo que aumenta el riesgo de condritis.<sup>2</sup>

La deformidad o destrucción del cartílago auricular se puede presentar por causas infecciosas o no infecciosas. Las primeras son las más frecuentes y los

principales microorganismos son *S. aureus*, *P. aeruginosa* y especies *Proteus*. Las causas no infecciosas incluyen las inflamatorias, neoplásicas y las traumáticas<sup>3</sup> (*Cuadro I*).

La condritis auricular (CA) de origen infeccioso frecuentemente es precedida por factores desencadenantes, mientras que la CA de causa inflamatoria generalmente se desarrolla de manera espontánea (*Cuadro II*); se caracteriza por eritema, manchas hiperpigmentadas violáceas y dolor. En esta fase de inflamación temprana puede confundirse con erisipela; posteriormente se agrega edema, aumento de volumen y consistencia ahulada del cartílago, sin afectación de las estructuras auriculares no cartilagosas, aunque en ocasiones puede extenderse a los tejidos blandos retroauriculares. El cuadro inflamatorio suele resolverse dentro de 2 a 4 semanas con tendencia a la recidiva.<sup>4,5</sup> El patrón recurrente de la enfermedad puede causar confusión con eritema pernio; en este último, generalmente se afectan otras regiones acrales, el tejido cartilaginoso se respeta y las recurrencias tienen una estrecha asociación con temperaturas bajas.

\* Médico Internista. Dermatólogo.

\*\* Dermatopatólogo (práctica privada).

\*\*\* Residente de 4º año de Dermatología.

\*\*\*\* Residente de 2º año de Dermatología.

Los episodios recurrentes de condritis ocasionan la destrucción de las estructuras cartilaginosas normales con reemplazo por tejido fibroso, el oído se deforma y adquiere un aspecto nodular o «en coliflor». La calcificación se observa hasta en el 40% de los casos.<sup>6</sup> Ocasionalmente, la afección auricular puede comprometer al oído interno o a la vía vestibular, presentándose hipoacusia, tinnitus y vértigo.<sup>7</sup>

### CUADRO I. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA DISTROFIA AURICULAR.<sup>2</sup>

#### Infecciosas

Bacteriana: *S. aureus*, *P. aeruginosa*, especies de *Proteus*

Micobacteriana: Lepra, tuberculosis

Micótica: Aspergilosis

Parasitaria: Leishmaniasis

#### Inflamatorias

Policondritis recidivante (PR)

Síndrome MAGIC

Sarcoidosis

#### Neoplasias

Melanoma

Carcinoma espinocelular

Carcinoma basocelular

Condrosarcoma

#### Otras

Traumáticas: Secundarias a deportes como las artes marciales.

### CASO CLÍNICO

Paciente del sexo masculino de 18 años de edad, estudiante, originario y residente del Distrito Federal, sin antecedentes médicos ni familiares de importancia. Refiere haber iniciado su padecimiento actual 2 meses previos a la consulta, caracterizado por «aumento de volumen y dolor» de pabellones auriculares, así como mialgias, artralgias y cefalea en forma ocasional. Acude a facultativo quien indica ibuprofeno durante 15 días, con lo que percibe mejoría parcial; treinta días después recidiva la inflamación de los pabellones auriculares y malestar general, por lo que acude a nuestra Institución. Al interrogatorio dirigido, refiere haber presentado un cuadro similar hace 1 año, aunque de menor intensidad y que se resolvió espontáneamente. Niega la presencia de sintomatología en vías aéreas altas o bajas, pero refiere mialgias de extremidades superiores e inferiores y artralgias de manos. A la exploración física se observa una dermatosis localizada a los pabellones auriculares, constituida por eritema, hipertermia, aumento de volumen y consistencia ahulada, que deforman la porción cartilaginosa, sin afectación de los lóbulos. En manos presenta fenómeno de Raynaud bilateral y simétrico. No se identifican datos clínicos de condritis a otro nivel, ni de artritis (*Figura 1*).

Con el diagnóstico clínico de policondritis recidivante, se solicitaron: biometría hemática completa, velocidad de sedimentación globular, química sanguínea, pruebas de función hepática, examen general de orina, depuración de creatinina en orina de 24 horas, factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo, tele de tórax, radiografía lateral de cuello y de manos; sólo se

### CUADRO II. CONDRITIS AURICULAR.

Características	Infecciosa	Inflamatoria
Factores predisponentes	Frecuente (cirugía, quemadura, perforación, picadura de insecto, acupuntura, etc.)	Rara
Inflamación	Supurativa	No supurativa
Presentación	Unilateral (en general)	Bilateral (en general)
Recidiva	Rara	Frecuente
Estudios Microbiológicos	Positivo	Negativo
Histología	Polimorfonuclear	Mononuclear
(Infiltrado de predominio)	(Acorde con el agente)	(Según el estadio)
Tratamiento	Antimicrobiano	Corticoesteroides

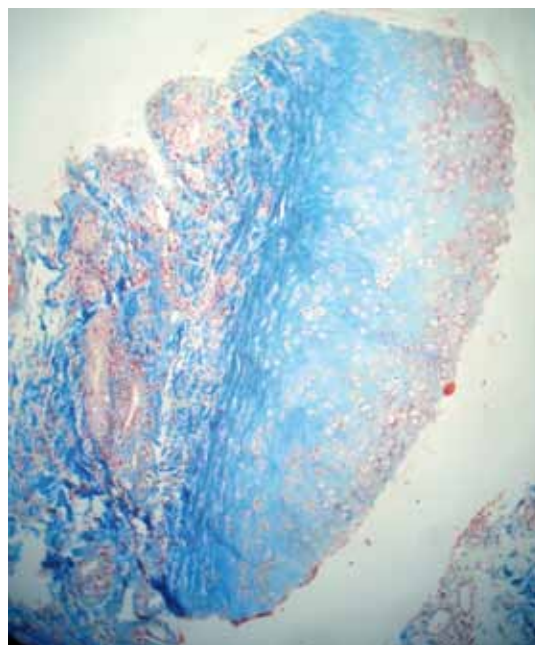
identificó VSG de 55 mm/h; el resto de los estudios sin alteraciones. Las valoraciones por oftalmología, otorrinolaringología y neumología no documentaron otros hallazgos diferentes a los del padecimiento actual. El estudio de audiometría, las pruebas de función respiratoria y el electrocardiograma no revelaron alteración alguna.

La biopsia incisional del pabellón auricular derecho mostró: epidermis con acantosis moderada a expensas de los procesos interpapilares; dermis superficial, media, profunda e hipodermis con vasos dilatados y algunos congestionados; en la parte central del corte se observa un infiltrado moderadamente denso, constituido por linfocitos, histiocitos y plasmocitos que rodean e invaden al cartílago (*Figuras 2 y 3*).

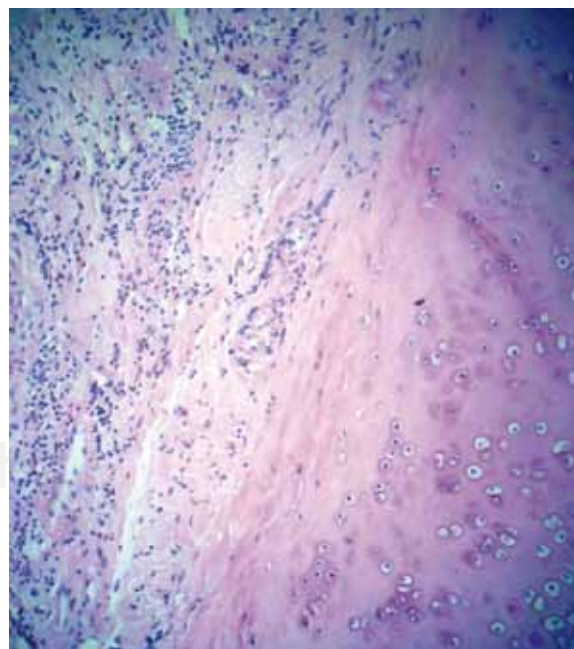
Con los datos obtenidos se estableció el diagnóstico de condritis auricular recidivante. Se inició tratamiento con prednisona a dosis de 0.5 mg/kg/día con buena respuesta en dos semanas. Actualmente se encuentra con dosis de mantenimiento de 7.5 mg/día sin evidencia de actividad y sin datos clínicos de fibrosis cartilaginosa (*Figura 4*). El fenómeno de Raynaud ha respondido a medidas locales, como el empleo de guantes de algodón y evitar los cambios bruscos de temperatura.



**Figura 1.** Pabellón auricular con eritema y aumento de volumen.



**Figura 2.** Infiltrado inflamatorio mixto con linfocitos, histiocitos y algunas células plasmáticas en la periferia del cartílago (Tricrómico de Masson 10x).



**Figura 3.** Cartílago con núcleos vacuolados y picnóticos. En la periferia, infiltrado inflamatorio mezclado de linfocitos, histiocitos epitelioides y células plasmáticas (PAS 40x.)



**Figura 4.** Evolución a los 2 meses de tratamiento con prednisona.

## DISCUSIÓN

Consideramos que la expresión clínica oligosintomática que presenta este caso, caracterizada por la condritis auricular bilateral recidivante, el fenómeno de Raynaud y los síntomas del aparato locomotor, constituyen las manifestaciones iniciales de una policondritis recidivante (PR). La CA es la manifestación más frecuente y hasta en el 89% de los casos es la manifestación inicial de la PR.<sup>10</sup> En nuestro caso no se ha logrado identificar la afectación de otras estructuras cartilaginosas, por lo que ni semántica ni clínicamente se podría hablar de policondritis; sin embargo, se cumplen los criterios diagnósticos de Damiani y Levine<sup>11</sup> que hasta ahora se utilizan con mayor frecuencia en la práctica diaria, en donde uno de ellos se refiere a: condritis de un solo sitio con confirmación histológica. Además, destacamos la buena respuesta terapéutica a la prednisona.

Se han comunicado casos de PR en los cuales el único tejido cartilaginoso afectado es el auricular.<sup>12</sup> En la literatura no se detalla la cantidad de estructuras cartilaginosas afectadas por paciente, se considera que hasta en el 20% de los casos la afectación del cartílago auricular es la única manifestación de condritis. La serie de casos más grande que se ha publicado sobre PR en Latinoamérica, señala diferencias con otras series de origen caucásico u oriental. En esta serie se observó que la afectación extracartilaginosa es menos frecuente, con mínima expresión articular, compromiso ocular y ausencia de compromiso cardiovascular. Quintana y cols.

consideran que estos hallazgos podrían ser el reflejo de diferencias genéticas, inmunológicas o ambientales.<sup>10</sup>

En la literatura no se especifica el tiempo promedio entre la expresión de la CA y el resto de los datos clínicos, pero consideramos que sólo es cuestión de tiempo para que éstos se expresen, por lo que se deben realizar valoraciones periódicas a fin de identificarlos oportunamente. El desarrollo de la enfermedad con un carácter cronoevolutivo es una característica de las entidades crónicas y progresivas de origen autoinmune, como la PR.

La PR afecta por igual a ambos sexos, se estima que su incidencia anual es de 3.5 casos por millón de habitantes.<sup>8</sup> Puede ocurrir a cualquier edad, aunque es más común en la quinta década de la vida; entre los 112 pacientes estudiados por Michet y cols. en 1986, la edad media de presentación fue de 47 años, con mayor predilección por el sexo femenino, con una relación de 3:1.<sup>9</sup> Afecta predominantemente a la raza blanca, aunque se han informado casos en otros grupos étnicos.<sup>13,14</sup>

A pesar de que la etiología de la PR es aún desconocida, hay datos que sugieren un origen autoinmune ya que se han identificado depósitos de inmunoglobulinas (IgG, IgA e IgM) y factores del sistema del complemento (C3) en las uniones fibrocondrales de los cartílagos orgánicos, lo que sugiere la presencia de complejos inmunes.<sup>9</sup>

El cartílago contiene grandes cantidades de colágeno tipo II, constituye más del 50% de las proteínas cartilaginosas.<sup>7</sup> En relación a la respuesta humoral, la especificidad del daño autoinmune a los tejidos cartilaginosos ha llevado a los investigadores a probar la hipótesis de que los autoanticuerpos dirigidos contra el colágeno tipo II (nativo) son fundamentales en la patogenia de la PR. Por consiguiente, las manifestaciones clínicas pueden estar influidas por esta especificidad.<sup>15</sup> Se ha demostrado la presencia de estos anticuerpos en el 30-70% de los pacientes con PR. Buckner y cols. informaron de la presencia de los anticuerpos en el 50% de los casos en un grupo de más de 100 pacientes.<sup>16</sup> Foidart describió que los anticuerpos frente al colágeno tipo II están presentes durante los episodios agudos de la PR y que los niveles se correlacionan con la severidad del episodio.<sup>17</sup>

Se ha reportado que los niveles de anticuerpos frente a matrilina-1, una proteína de la matriz extracelular del cartílago traqueal, son significativamente mayores en pacientes con PR, especialmente si presentan síntomas respiratorios, en comparación con la granulomatosis de Wegener, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, y controles sanos.<sup>18</sup>

La PR se puede transferir de manera vertical, aunque por lo general no se detecta. Esto sugiere el importante papel que desempeñan los anticuerpos en la patogenia de esta enfermedad.

Para determinar si la autoinmunidad en la PR se dirige exclusivamente a las proteínas del cartílago se han identificado 5 proteínas que funcionan como autoantígenos. Éstas incluyen: alfa-tubulina, vimentina, alfa-enolasa, calreticulina, y coligina. Aunque las alfa-tubulina se han descrito como autoantígenos en otras enfermedades autoinmunes (por ejemplo artritis reumatoide, enfermedad mixta del tejido conectivo, enfermedad de Behçet), la inmunoglobulina G (IgG) frente a la alfa-tubulina es excepcionalmente documentada y puede tener valor diagnóstico en personas con PR.<sup>19</sup>

La inmunización de los animales de experimentación con el colágeno tipo II puede inducir una enfermedad parecida a la policondrítis recidivante, con condritis auricular, artritis, así como datos característicos en la inmunofluorescencia.<sup>20</sup>

En relación a la respuesta celular, un infiltrado inflamatorio de neutrófilos y linfocitos es la característica histopatológica de la PR. Recientemente se identificó la elevación del antígeno HLA-DR4 en los pacientes con PR, sin predominio de subtipo.

La asociación con otras alteraciones autoinmunes y la eficacia terapéutica con altas dosis de esteroides también apoyan la hipótesis de que la PR está mediada inmunológicamente.<sup>8</sup>

La gran variedad de manifestaciones clínicas y la evolución episódica de la PR resulta en un retraso significativo en el diagnóstico. Las manifestaciones más frecuentes son la condritis auricular y la artritis. La condritis auricular es la característica clásica de la PR, presentándose en el 85-95% de los pacientes, es unilateral o bilateral, se manifiesta como eritema, edema e hipertermia que involucran el cartílago del oído, respetando el lóbulo; este evento suele resolverse dentro de 2-4 semanas con tendencia a la recidiva.<sup>9</sup>

Los episodios recurrentes de condritis ocasionan la destrucción de las estructuras cartilaginosas normales con reemplazo por tejido fibroso, el oído se deforma y adquiere un aspecto nodular o «en coliflor». La calcificación se observa hasta en 40% de los casos.<sup>9</sup>

La afectación articular se presenta en el 52-85% de los casos, se caracteriza por ser episódica, no deformante, asimétrica, oligoarticular o poliarticular y seronegativa. En el 30% de los casos se presenta desde el inicio de la enfermedad y en el 75% se desarrolla durante su evolución.<sup>7</sup> Las articulaciones que se afectan con mayor frecuencia son las de tobillos, codos, las

muñecas, interfalángicas proximales, y metacarpofalángicas. La afectación costocondral puede ocasionar deformidad pectoral. La artritis se puede asociar a derrame sinovial, difícil de diferenciar de la artritis gotosa o infecciosa. Se ha comunicado un caso de PR asociado a artritis mutilans.<sup>20,21</sup>

La condritis nasal ocurre en el 48-72% de los pacientes con PR, con deformidad en el puente nasal en el 18% de los casos.<sup>22,23</sup> El dolor nasal, la odinofagia y la dificultad para el habla también son síntomas comunes de presentación. El edema del conducto auditivo externo puede causar hipoacusia conductiva. La vasculitis de la arteria auditiva interna o de sus ramas cocleares o vestibular ocurre en el 30% de los casos, y resulta en daño auditivo, vértigo y pérdida de la audición neurosensorial.

Cerca del 50% de los casos presentan afección de vías respiratorias superiores. La debilidad del cartílago tiroideos y de la parte anterior de la tráquea provoca tos, disnea y ronquera persistente. La inflamación persistente condiciona estenosis que generalmente se localiza en la región subglótica, con el consiguiente incremento en la susceptibilidad a infecciones.

Las manifestaciones oculares se asocian a PR en un 50-65%, caracterizado por epiescleritis focal o difusa hasta en el 39%, escleritis anterior y posterior en el 14% de los casos; ocasionalmente pueden presentarse queratitis hasta en el 4% de los pacientes, adelgazamiento de la córnea, iridociclitis, coriorretinitis, vasculitis y hemorragias retinianas. En el 5% de los casos se puede presentar afección extraocular que se manifiesta por edema periorbitario, tarsitis, proptosis y parálisis de los músculos extraoculares.<sup>24</sup>

Las manifestaciones en piel se encuentran en el 17-39% de los pacientes con PR. Se ha comunicado una gran variedad de lesiones cutáneas inespecíficas, como aftas, púrpura palpable, livedo reticularis, úlceras en las extremidades, necrosis distal, eritema nudoso, eritema polimorfo y paniculitis. La asociación del fenómeno de Raynaud con la PR no se ha comunicado.

Así mismo, se ha asociado con síndrome de Sweet, vasculitis urticariana (Serratrice, 2005), sarcoma de Kaposi (Manghani, 2004), y eritema *elevatum diutinum* descrito en 2 pacientes con PR.<sup>25</sup>

La vasculitis cutánea la han referido Hager y Moore (1 caso), Mc Adam y cols. (3 de 23 pacientes en su serie, más 3 de 136 pacientes en una revisión de la literatura en 1976), Michet y cols. (5% de 112 pacientes en la Clínica Mayo), Pierard y cols. (1 caso), Rauh y cols. (1 caso), y Stewart y cols. (1 caso con vasculitis a nivel del SNC).<sup>26</sup>

Los síntomas constitucionales, tales como fiebre, fatiga y pérdida de peso, son frecuentes. Otras manifestaciones poco comunes son las alteraciones cardiovasculares hasta en el 24% de los casos (aortitis, insuficiencia mitral o aórtica, miocarditis, pericarditis, etc.), renales (glomerulonefritis proliferativa segmentaria hasta en el 22% de los casos), y neurológicas (vasculitis del SNC, mielitis transversa, mononeuritis y la arteritis temporal no granulomatosa).<sup>27</sup>

El 25-35% de los pacientes con PR se asocia a otras enfermedades autoinmunes, principalmente PAN, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, enfermedad mixta del tejido conectivo y síndrome de Sjögren. La asociación de la PR con granulomatosis de Wegener es baja.<sup>28</sup> La presencia de úlceras orales y genitales con inflamación cartilaginosa (síndrome MAGIC) fue inicialmente publicada por Firestein, cuando describió cinco pacientes con características de PR y enfermedad de Behcet. Trentham comunicó la asociación de hipotiroidismo con PR hasta en el 15% de los casos. Se ha documentado la presencia de síndromes mielodisplásicos en al menos 18 pacientes con PR.

Los estudios de laboratorio consisten en velocidad de sedimentación globular elevada, leucocitosis y, en más del 50% de los pacientes, se presenta un descenso en la hemoglobina y el hematócrito (anemia de la enfermedad crónica). También debe estudiarse la función renal para excluir la presencia de glomerulonefritis.

Por inmunofluorescencia indirecta y ELISA se han detectado, hasta en un 30-50% de los pacientes, anticuerpos circulantes contra colágena tipo II. Recientemente se ha descrito una proteína matriz del cartílago de 148 KDa que se presenta en algunos pacientes con artritis reumatoide y PR.

Si existe historia de trombosis o se sospecha la asociación con alguna entidad autoinmune es recomendable solicitar un perfil inmunológico que incluya anticuerpos antinucleares, antifosfolípidos y factor reumatoide, entre otros.<sup>29</sup>

Debe buscarse intencionalmente afección laringotraqueal, mediante la realización de radiografías de cuello y tórax, pruebas de función respiratoria y si es necesario TAC.<sup>30</sup> En la radiografía lateral de cuello, junto con una vista frontal de tórax, el diámetro coronal de la tráquea puede verse disminuido en pacientes con manifestaciones de vías aéreas. En la espirometría, la curva de volumen y la medición de la resistencia de la vía aérea son más sensibles para determinar la gravedad, sitio y naturaleza de la obstrucción de la vía aérea.<sup>31</sup> En la tomografía computarizada de alta resolución puede

demostrarse un ligero engrosamiento de la pared traqueobronquial que estrecha y deforma el lumen de la vía aérea. La tomografía computarizada dinámica espiratoria permite identificar condromalacia que involucra la tráquea y los bronquios principales (reducción de más de 50% del diámetro transversal). Con la tomografía computarizada inspiratoria puede evaluarse la estenosis traqueal y bronquial (más de 25% de estrechamiento del diámetro luminal comparado con el correspondiente segmento no involucrado), engrosamiento de la pared (> 2 mm) y calcificación.

La broncoscopia es decisiva para identificar el sitio exacto, la naturaleza y la gravedad de la parte afectada; casi siempre revela inflamación del árbol bronquial y colapso dinámico o estrechamiento de la vía aérea mayor.

Los hallazgos histopatológicos muestran una pérdida de la basofilia normal del cartílago, con infiltrado inflamatorio pericondral (neutrófilos y mononucleares); en los estadios finales de la enfermedad existe reemplazo del cartílago por tejido fibroso.<sup>8</sup>

Dentro de los diagnósticos diferenciales deben tomarse en cuenta la AR, poliarteritis nudosa, Síndrome de Cogan, pericondritis infecciosa, Síndrome MAGIC (por sus siglas en inglés: **M**outh **A**nd **G**enital ulcers with **I**nflamed **C**artilage), trauma, sífilis congénita, calcificación auricular secundaria a otras condiciones (trauma, enfermedad de Addison, diabetes mellitus, hipertiroidismo). Condrítis Auricular: pericondritis infecciosa (tuberculosis, sífilis, lepra), trauma, otitis externa crónica, complicación de cirugía de la región mastoidea, deformidad nodular benigna. Artritis: AR, síndrome de Reiter, artropatía gonocócica aguda, fiebre reumática, granulomatosis de Wegener, poliarteritis nudosa, LES. Condrítis nasal: Sífilis congénita, linfoma de células T. Obstrucción traqueal: trauma, intubación prolongada, sarcoidosis, cáncer, tuberculosis.

El diagnóstico de policondritis recidivante se realiza con 3 de los siguientes criterios descritos por McAdam y cols:<sup>28</sup>

- 1) Condrítis auricular bilateral.
- 2) Poliarteritis seronegativa no erosiva.
- 3) Condrítis nasal.
- 4) Inflamación ocular.
- 5) Condrítis respiratoria (laringotraqueal).
- 6) Daño audiovestibular.

Se han postulado modificaciones de los criterios de McAdam:

Criterios de Damiani y Levine<sup>11</sup> (1 de 3 criterios):

- Tres criterios de McAdam.
- Un criterio de McAdam más la histología característica de PR.
- Dos criterios de McAdam, además de la respuesta terapéutica a la administración de corticoesteroides o dapsona. Criterios de Michet y cols. (1 de 2 criterios):
- Inflamación de 2 de 3 de los cartílagos: auriculares, nasales o laringotraqueales.
- Inflamación en 1 de 3 de los cartílagos auricular, nasal, o laringotraqueal, además de otros 2 signos incluyendo inflamación ocular, disfunción vestibular, artritis inflamatoria seronegativa, y/o pérdida de la audición.

En los pacientes que presentan manifestaciones clínicas características, la biopsia no es necesaria para establecer el diagnóstico.

Debido al curso variable de la policondrítis recidivante, la mejor estrategia terapéutica consiste en un tratamiento individualizado, ya que no existe un tratamiento estándar. Se han indicado: antiinflamatorios no esteroideos, corticoesteroides, dapsona, metotrexate y terapia biológica.

En algunos casos, los fármacos antiinflamatorios no esteroideos pueden controlar los episodios de inflamación leve; así mismo, dosis bajas de colchicina pueden ser de utilidad. En la mayoría de los casos, los corticoesteroides son la principal forma de tratamiento.

Para los casos con manifestaciones sistémicas (como síntomas laringotraqueales, oculares, aortitis o glomerulonefritis), se debe iniciar prednisona a dosis de 1 mg/kg de peso, disminuyendo gradualmente la dosis hasta suspenderse. Sin embargo, si se presenta recurrencia con la reducción de esteroides, los pacientes deberán ser manejados con dosis de mantenimiento de prednisona para el control de la enfermedad. El 75% de los pacientes de las series de McAdam requirió tratamiento crónico con glucocorticoides, en dosis promedio de prednisona de 25 mg/día.<sup>28</sup>

Los inmunosupresores se han utilizado con la intención de permitir la disminución de la dosis de esteroides o de lograr una menor dosis de mantenimiento, así como para los casos con manifestaciones sistémicas o refractarias al tratamiento. El metotrexate se ha empleado satisfactoriamente como agente ahorrador de corticoesteroides. Cervera describió un caso de policondrítis recidivante aunado a diabetes mellitus, misma que limitó la indicación de esteroides. Inicialmente se le trató con cloroquina, dapsona y azatioprina, suspendiéndolos debido a los eventos adversos e intolerancia gástrica. Posteriormente se le prescribió metotrexate

más celecoxib y el paciente permaneció asintomático, sin evidencia clínica de inflamación de los tejidos cartilagosos ni lesiones mucocutáneas. El metotrexate y la azatioprina se han indicado como medicamentos modificadores de la enfermedad.<sup>33</sup>

Entre las terapias complementarias se incluyen azatioprina, ciclofosfamida, ciclosporina, penicilamina, y la plasmaféresis. Se ha informado que la dapsona se recomienda como un tratamiento efectivo para la PR, aunque Trentham y cols. comunican resultados desalentadores, con poca respuesta y cierto grado de toxicidad. Si bien este fármaco puede ser efectivo en algunos casos de escleritis anterior difusa.

Recientemente se publicó que el anticuerpo monoclonal anti-CD4 resultó eficaz en dos pacientes con PR.<sup>32</sup> El infliximab ha demostrado ser útil, con remisión de la PR; sin embargo, no deben olvidarse los efectos adversos de este medicamento. Spraggs y cols. informan el caso de un paciente con policondrítis recidivante y diabetes mellitus tratado con infliximab, quien desarrolló septicemia, absceso paraesternal y muerte.<sup>34</sup>

En presencia de alteraciones en la vía aérea, la traqueostomía está indicada como manejo de la estenosis subglótica sintomática. En algunos casos la presión positiva continua es necesaria para asegurar la ventilación, principalmente durante las noches.

El tratamiento se debe monitorizar en base a la respuesta clínica del paciente. Se han propuesto marcadores de laboratorio para valorar la actividad de la PR; entre éstos se encuentran la VSG, la determinación de glucosaminoglicanos urinarios, los anticuerpos anti-colágena tipo II y anticuerpos de proteína matriz no cartilaginosa de 148kDa.

La policondrítis es generalmente una enfermedad progresiva e impredecible; la mayoría de los pacientes desarrollan algún grado de discapacidad durante las últimas etapas incluyendo sordera bilateral, disminución de la agudeza visual, dificultades en la fonación y problemas cardiorrespiratorios.

McAdam informó que la supervivencia a cuatro años fue del 70%.<sup>28</sup> Michet en 1986 refiere que la supervivencia global a cinco años fue del 74% y del 55% a 10 años. En 1998, Trentham informa que la supervivencia fue mayor al 94% a 8 años.

La principal causa de muerte en los pacientes con PR son las infecciones. Entre otras causas de muerte se encuentra la insuficiencia respiratoria secundaria a obstrucción o colapso de las vías respiratorias, las complicaciones de las válvulas cardíacas y la vasculitis.

La anemia se ha informado como un signo de mal pronóstico de PR. Otros factores de predicción que

influyen en la disminución de la tasa de supervivencia incluyen la deformidad nasal, artritis, estenosis laringotraqueal, vasculitis y microhematuria.<sup>8</sup>

Si bien nuestro paciente no ha presentado afectación sistémica, requiere de valoraciones médicas periódicas a fin de identificarlas oportunamente. La asociación de la PR con el fenómeno de Raynaud no se había comunicado. No se realizó la determinación de anticuerpos contra el colágeno tipo II por no contar en nuestro medio con el recurso; además, la utilidad de este estudio es discutible.

### BIBLIOGRAFÍA

1. *Anatomy and Embriology*. In: Flint Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery, 5ª ed. Mosby, Imprint of Elsevier, 2010.
2. Sadn M, Sand D, Brors Dominik, Altmeyer P, Mann B, Bechara FG. Cutaneous lesions of the external ear. *Head Face Med* 2008; 4: 2.
3. Almiroudys NG, Clarke L, Toucci V et al. Pseudomonas aeruginosa infections of cartilaginous structures. *Asian Biomedicine* 2008; 2: 361-369.
4. Coppola M, Yealy DM. Relapsing polychondritis: an unusual cause of painful swelling. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 81-85.
5. Khan JH, Ahmed I. A case of relapsing polychondritis involving the tragal and the conchal bowl areas with sparing of the helix and the antihelix. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41: 299.
6. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolf K et al. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 6th ed. 2003; III: 1979-1981.
7. Cody DT, Sones DA. Relapsing polychondritis: audiovestibular manifestations. *Laryngoscope* 1971; 81: 1208.
8. Luthra HS, Michet CJ Jr. Relapsing polychondritis. In: *Rheumatology*. Dieppe P, Klippel JH. Second edition. New York: Mosby, 1996; capítulo 31: 1-27.
9. Michet CJ Jr, McKenna CH, Luthra HS et al. Relapsing polychondritis: Survival and predictive role of early disease manifestations. *Ann Intern Med* 1998; 104: 74-78.
10. Quintana DM, Enrique TC, Cañas C et al. Policondrítis recurrente, estudio de 19 casos en Colombia. *Salud Uninorte Barranquilla* 2007; 23: 1-8.
11. Damiani JM, Levine HL. Relapsing polychondritis —report of ten cases. *Laryngoscope* 1979; 89: 929-946.
12. Sanz R, Benítez R, Campos C. Condrítis bilateral del pabellón auricular. *Reumatol Clin* 2009; 5: 233-234.
13. Zeuner M, Straub RH, Rauh G et al. Relapsing polychondritis: clinical and immunogenetic analysis of 62 patients. *J Rheumatol* 1997; 24: 96-101.
14. Cremer MA, Rosloniec EF, Kang AH. The cartilage collagens: a review of their structure, organization, and role in the pathogenesis of experimental arthritis in animals and in human rheumatic disease. *J Mol Med* 1998; 76: 275-288.
15. Ebringer R, Rook G, Swana GT et al. Autoantibodies to cartilage and type II collagen in relapsing polychondritis and other rheumatic diseases. *Ann Rheum Dis* 1981; 40: 473-479.
16. Buckner JH, Wu JJ, Reife RA et al. Autoreactivity against matrilin-1 in a patient with relapsing polychondritis. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 939-943.
17. Foidart JM, Abe S, Martin GR et al. Antibodies to type II collagen in relapsing polychondritis. *N Engl J Med* 1978; 299: 1203-1207.
18. Hansson AS, Johannesson M, Svensson L. Relapsing polychondritis, induced in mice with matrilin 1, is an antibody- and complement-dependent disease. *Am J Pathol* 2004; 164: 959-966.
19. Tanaka Y, Nakamura M, Matsui T et al. Proteomic surveillance of autoantigens in relapsing polychondritis. *Microbiol Immunol* 2006; 50: 117-126.
20. Bradley DS, Das P, Griffiths MM et al. HLA-DQ6/8 double transgenic mice develop auricular chondritis following type II collagen immunization: a model for human relapsing polychondritis. *J Immunol* 1998; 161: 5046-5053.
21. Gergely P, Poor G. Relapsing polychondritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2004; 18: 723-738.
22. Hager MH, Moore ME. Relapsing polychondritis syndrome associated with pustular psoriasis, spondylitis and arthritis mutilans. *J Rheumatol* 1987; 14: 162-164.
23. Mohsenifar Z, Tashkin DP, Carson SA, Bellamy PE. Pulmonary function in patients with relapsing polychondritis. *Chest* 1982; 81: 711-717.
24. Isaak BL, Liesegang TJ, Michet CJ Jr. Ocular and systemic findings in relapsing polychondritis. *Ophthalmology* 1986; 93: 681-689.
25. Bernard P, Bedane C, Delrous JL et al. Erythema elevatum diutinum in a patient with relapsing polychondritis. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26: 312-315.
26. Michet CJ. Vasculitis and relapsing polychondritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1990; 16: 441-444.
27. Sundaram MB, Rajput AH. Nervous system complications of relapsing polychondritis. *Neurology* 1983; 33: 513-515.
28. McAdam LP, O'Hanlan MA, Bluestone R, Pearson CM. Relapsing polychondritis: prospective study of 23 patients and a review of the literature. *Medicine* 1976; 55: 193-215.
29. Saxne T, Heinegard D. Involvement of nonarticular cartilage, as demonstrated by release of a cartilage-specific protein, in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1989; 32: 1080-1086.
30. Booth A, Dieppe PA, Goddard PL, Watt I. The radiological manifestations of relapsing polychondritis. *Clin Radiol* 1989; 40: 147-149.
31. Krell WS, Staats BA, Hyatt RE. Pulmonary function in relapsing polychondritis. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133(6): 1120-1123.
32. Park J, Gowin KM, Schumacher HR Jr. Steroid sparing effect of methotrexate in relapsing polychondritis. *J Rheumatol* 1996; 23: 937-938.
33. Cervera CH, Torres CV. Policondrítis recidivante tratada con metotrexate y celecoxib. *Rev Med IMSS* 2005; 43: 243-245.
34. Richez C, Dumoulin C, Coutouly X, Schaefferbeke T. Successful treatment of relapsing polychondritis with infliximab. *Clin Exp Rheumatol* 2004; 22: 629-631.

Correspondencia:  
 Dr. César Alfonso Maldonado García  
 Dr. Vértiz Núm. 464 Esq. Eje 3 Sur,  
 Col. Buenos Aires, Deleg. Cuauhtémoc,  
 06780 México, D. F.  
 Tel. 5519 6351  
 Correo electrónico: docmaldonado1@hotmail.com