

Revista del  
**Centro Dermatológico Pascua**

Volumen  
Volume **14**

Número  
Number **2**

Mayo-Agosto  
May-August **2005**

*Artículo:*

## Casos para el diagnóstico

Derechos reservados, Copyright © 2005:  
Centro Dermatológico Pascua

## Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

## *Others sections in this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



**edigraphic.com**

# Casos para el diagnóstico

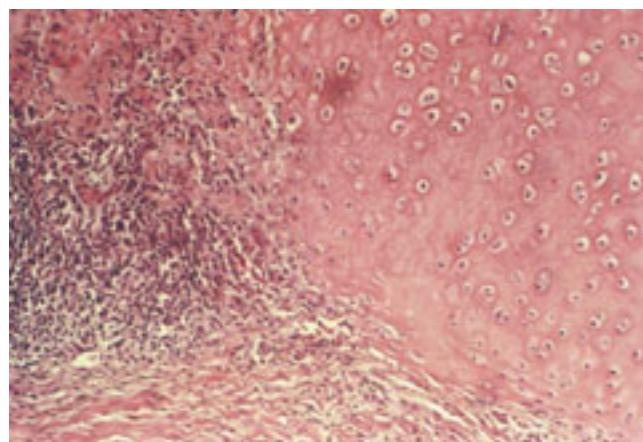
Dra. Ma. Antonieta Domínguez,\* Dr. Alberto Ramos,\*\* Dra. Sandra Siordia Zambrano\*\*\*



**Figura 1.** Aumento de volumen, hipertermia e hiperpigmentación que deforman porción cartilaginosa de ambos pabellones auriculares

## CASO CLÍNICO

Paciente del sexo masculino de 42 años de edad, policía auxiliar; originario de Arcelia, Guerrero y residente del Distrito Federal. Presenta dermatosis localizada a cabeza, de la que afecta ambos pabellones auriculares; de aspecto monomorfo constituida por aumento de volumen, hipertermia e hiperpigmentación que deforman la porción cartilaginosa de ambos pabellones auriculares, ocluyendo el meato auditivo externo, de consistencia ahulada (*Figura 1*); de evolución crónica y recurrente (este cuadro lo había presentado en 2 ocasiones previas).



**Figura 2.** HE 10X pérdida de basofilia del cartílago, con infiltrado inflamatorio pericondral

Inicia 4 meses previos a la consulta con "aumento de volumen de pabellones auriculares, prurito, disminución de la agudeza auditiva" hiperemia conjuntival y prurito ocular, además mialgias y artralgias en forma ocasional, sin recibir tratamientos previos. La valoración oftalmológica reportó: epiescleritis y pterigión activo.

En el resto de piel y anexos sin datos patológicos; en el examen médico general se encontró insuficiencia venosa periférica y pie plano.

Se efectuó biopsia incisional del pabellón auricular derecho, la cual reportó: 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 advierte infiltrado moderadamente denso, constituido por linfocitos, histiocitos y plasmocitos que rodean e invaden al cartílago (*Figura 2*).

Con los datos clínicos e histológicos ¿Cuál sería su diagnóstico?

\* Dermatóloga Centro Dermatológico Pascua (CDP).

\*\* Dermatopatólogo, CDP.

\*\*\* Residente 2do año Dermatología, CDP.

## POLICONDRTIS RECIDIVANTE

La policondritis recidivante es una enfermedad rara descrita por primera vez por J. Wartenhorst en 1921; se le dio el nombre de policondropatía en 1923 y en 1960 Pearson y cols. sugirieron el término de policondritis recidivante para enfatizar su naturaleza episódica. Es más frecuente entre los 40 y 60 años, pero puede presentarse en niños y ancianos; afecta por igual a ambos sexos.<sup>1,2</sup>

La etiología es desconocida, existen evidencias que sugieren que se trata de una enfermedad autoinmune; ya que se han detectado en el suero de algunos pacientes anticuerpos contra la colágena tipo II e inmunocomplejos.<sup>3</sup>

Así, también se han encontrado depósitos de inmunoglobulinas y complemento en el cartílago inflamado, lo que apoya el mecanismo inmunológico de la enfermedad. La disfunción inmunológica podría desempeñar un papel importante en la patogénesis de la policondritis recidivante con base a la asociación reportada con otras enfermedades autoinmunes y reumáticas.<sup>4</sup>

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son la condritis auricular y la artritis. Con frecuencia involucra sólo un pabellón auricular respetando el lóbulo del mismo. La condritis se caracteriza por inicio súbito de eritema, edema, hipertermia e hipersensibilidad de la porción cartilaginosa del oído externo. La inflamación aguda cede espontáneamente en la 1<sup>a</sup> ó 2<sup>a</sup> semanas, pero presenta recurrencias en un periodo variable de semanas a meses.

Los episodios recurrentes resultan en la destrucción del cartílago y reemplazo del mismo por tejido fibroso.

La segunda manifestación clínica más frecuente es la artritis, la cual puede involucrar a una o muchas, pequeñas y grandes articulaciones.<sup>5</sup>

También pueden estar afectados los ojos, manifestándose como conjuntivitis, episcleritis, queratitis e iritis; ocasionalmente cataratas, proptosis, neuritis y parálisis de los músculos extraoculares.<sup>6</sup> La afección condral puede ser generalizada, la tráquea es afectada en el 70% de los casos; se caracteriza por disfonía, tos productiva, dolor a la palpación de laringe y tráquea; cuando existe afección de los cartílagos bronquiales puede ocasionar neumonía o insuficiencia respiratoria aguda. La sintomatología dependerá de los órganos implicados.

Otras manifestaciones clínicas menos comunes son las cardiovasculares caracterizadas por regurgitación aórtica o aneurismas a este nivel. De 30 a 70% de los pacientes tienen una enfermedad autoinmune o reumá-

tica asociada, dentro de las que se encuentra la enfermedad de Behcet; han sido descritas otras asociaciones con enfermedades como la Infección por HIV-SIDA y la meningitis aséptica.<sup>7-9</sup>

Los hallazgos de laboratorio consisten en velocidad de sedimentación elevada, leucocitosis; en más del 50% de los pacientes se presenta un descenso en la hemoglobina y el hematocrito. Se han detectado anticuerpos circulantes contra la colágena tipo II en un 30-50% de los pacientes por medio de inmunofluorescencia indirecta y ELISA.<sup>10</sup>

El diagnóstico de policondritis recidivante se realiza con 3 de los siguientes criterios descritos por McAdam y cols: 1) Condritis auricular bilateral, 2) Poliartritis seronegativa no erosiva, 3) Condritis nasal, 4) Inflamación ocular, 5) Condritis respiratoria y 6) Daño audiovestibular.<sup>11</sup>

Los resultados 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>1</sup>

En el tratamiento se pueden utilizar glucocorticoides sistémicos para el control de la inflamación aguda con dosis de 25 mg al día. Dentro de la terapia inmunosupresora se incluyen: ciclosporina, metotrexate y ciclofosfamida.

La dapsona ha sido descrita como efectiva en el tratamiento, se ha reportado útil en pacientes con escleritis difusa anterior.<sup>12</sup>

Las manifestaciones crónicas de la enfermedad, pueden ser manejadas con indometacina; un tercio de los enfermos puede fallecer por obstrucción de las vías aéreas, le siguen las complicaciones vasculares y finalmente las infecciones probablemente inducidas por la inmunosupresión secundaria a los esteroides.<sup>13</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fitzpatrick's T. Dermatology in general Medicine; 6th ed. 2003; II: 1745-1747.
2. Helm T, Valenzuela R, Glanz S, Parker L, Dijkstra J, Bergfeld W. Relapsing polychondritis: A case diagnosed by direct immunofluorescence and coexisting with pseudocyst of the auricle. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26: 315-318.
3. Zeuner et al. Relapsin polychondritis. *J Rheumatol* 1997; 24(1): 96-101.
4. Stabler T, Piette-Jean Ch, Chevalier X, Marini-Portugal A, Kraus V. Cytokine profiles in Relapsing polychondritis suggest monocyte/macrophage activation. *Arth & Rheum* 2004; 50(11): 353-3667.
5. McAdam L et al. Relapsing polychondritis. Prospective study of 23 patients and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1976; 55: 93-96.

6. Peebo B, Peebo M, Frenneson C. Relapsing Polychondritis: a rare disease with varying symptoms (Report). *Acta Ophthalmologica Scandinavica* 2004; 82(4): 472-475.
7. Orme R, Nordlund J, Barich L, Brown T. The MAGIC Syndrome (Mouth and Genital Ulcers with Inflamed Cartilage). *Arch Dermatol* 1990; 126: 940-944.
8. Dolev J, Maurer T, Reddy S, Ramirez L, Berger T. Relapsing Polychondritis in HIV-infected patients: A report of two cases. *J Am Acad Dermatol* 2004; 52(6): 1023-1025.
9. Berg A, Kasznica J, Hopkins P, Simas R. Relapsing Polychondritis and aseptic meningitis. *J Reumatol* 1996; 23(3): 567-569.
10. Terato K et al. Specificity of antibodies to type II collagen in rheumatoid arthritis. *Arth & Rheum* 1990; 33: 1493-1497.
11. Poole P, Caughey D, Kolbe J, Stables S. Involvement of fan encondroma in relapsing polychondritis. *J Rheumatol* 1996; 23(4): 186-188.
12. Martin J, Roenigk H, Lynch W, Tingwald R. Relapsing Polychondritis treated with Dapsone. *Arch Dermatol* 1976; 112: 1272-1274.
13. Yon Ju R, Eun Hae K, Won-jung K, Gee Young S, Man Pyo C, O Jung K, Hojoong K. Management of patients with Relapsing Polychondritis and airway complications. *J Bronchology* 2005; 12(1): 14-19.