



## Policondritis recidivante: probable asociación con exposición del cartílago de la columna vertebral por traumatismo. Informe de un caso

Arturo Olvera Acevedo,\* Mayra Pérez Pérez,\* María del Pilar Cruz Domínguez,\*\* Olga Lidia Vera Lastra\*\*\*

### RESUMEN

La policondritis recidivante es una enfermedad crónica y progresiva de origen autoinmunitario que se distingue por episodios inflamatorios recurrentes y destrucción de estructuras cartilaginosas y del tejido conjuntivo, debido a la coexistencia de complejos circulantes, anticuerpos contra colágeno tipo II, IX y XI junto con HLA DR4. Es una enfermedad rara de la que sólo existen alrededor de 600 casos reportados en la bibliografía internacional, 18 de ellos informados en México. Se desconoce su causa, aunque se ha propuesto un origen autoinmunitario. Aquí se reporta el caso de un paciente masculino de 53 años de edad.

**Palabras clave:** Policondritis recidivante, manifestaciones clínicas, tratamiento.

### ABSTRACT

Relapsing polychondritis is a chronic and progressive autoimmune disease characterized by recurrent inflammatory attacks and destruction of cartilaginous structures and connective tissue, produced by circulating complexes, antibodies against type II, IX, XI collagen in association with HLA DR4. RP is considered a rare disease with only 600 cases reported in the world literature. In Mexico 18 cases have been reported. The cause is unknown, although an autoimmune mechanism has been proposed.

**Key word:** relapsing polychondritis, clinical manifestations, treatment.

**L**a policondritis recidivante es una enfermedad crónica de origen autoinmunitario, que se caracteriza por episodios inflamatorios recurrentes, destrucción de estructuras cartilaginosas y del tejido conjuntivo,<sup>1,2,3</sup> principalmente de las orejas y la nariz. En su patogenia participan inmunocomplejos circulantes, anticuerpos contra colágeno tipo II, IX y XI y se asocia con el antígeno HLA DR4.<sup>1,3,4</sup> Diversas enfermedades pueden preceder o seguir a la policondritis

recidivante. En 30 a 35% de los casos se ha asociado con enfermedades reumatólogicas (poliartritis nodosa, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, enfermedad de Behcet, enfermedad mixta del tejido conectivo, vasculitis sistémica y síndrome de Sjögren); endocrinológicas 15% (hipotiroidismo, diabetes mellitus); hematológicas 5-10% (síndromes mielodisplásicos, linfomas);<sup>2</sup> gastrointestinales (enfermedad inflamatoria intestinal) e infecciosas (VIH).<sup>3,5,6,7</sup>

Los criterios diagnósticos son: 1) condritis recurrente de ambas aurículas, 2) poliartritis no erosiva, 3) condritis de cartílagos nasales, 4) inflamación de estructuras oculares (conjuntivitis, queratitis, escleritis o uveitis), 5) condritis de las vías respiratorias, incluidos cartílagos laríngeos o traqueales, y 6) daño coclear o vestibular (neurosensorial, tinnitus o vértigo). El diagnóstico se establece con tres de seis criterios clínicos,<sup>8,9</sup> o con dos criterios clínicos más la confirmación histológica por biopsia del cartílago; o por la participación de dos o más localizaciones anatómicas separadas con reacción positiva a esteroides o dapsona.

Desde el punto de vista histológico se observa pérdida focal o difusa de la basofilia, por ausencia de proteoglicanos en la matriz cartilaginosa e infiltrado mononuclear o polimorfonuclear en las formas agudas.<sup>10</sup> En estadios más

\* Médico residente del cuarto año de Medicina Interna.

\*\* Médico adscrito al servicio de Medicina Interna.

\*\*\* Jefa del servicio de Medicina Interna.

Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, México.

Correspondencia: Dr. Arturo Olvera A. Servicio de Medicina Interna, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades, Dr. Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza, Calzada Vallejo y Jacarandas s/n, colonia La Raza, CP 02990, México, DF.

Recibido: octubre, 2007. Aceptado: febrero, 2008.

Este artículo debe citarse como: Olvera AA, Pérez PM, Cruz DMP, Vera LOL. Policondritis recidivante: probable asociación con exposición del cartílago de la columna vertebral por traumatismo. Informe de un caso. Med Int Mex 2008;24(2):165-71.

La versión completa de este artículo también está disponible en: [www.revistasmedicasmexicanas.com.mx](http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx)

avanzados se aprecian fisuras lagunares y sustitución de condrocitos por tejido de granulación y, luego, por fibrosis y zonas de calcificación focal.<sup>8,11</sup>

En estudios de inmunofluorescencia se han encontrado inmunoglobulinas y depósitos de complemento C3 a lo largo de la unión condrofibrosa y en la pared de los vasos pericondriales.<sup>12</sup>

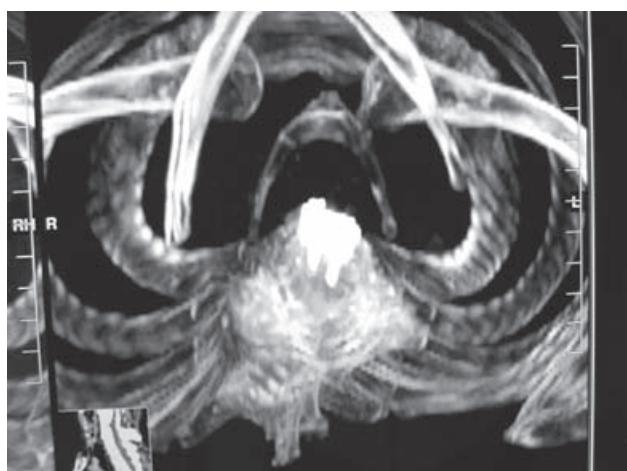
El número de casos reportados en la bibliografía se estima en 600, aproximadamente.<sup>13</sup> En México se han informado 18 casos.<sup>1,3,13,14</sup>

## COMUNICACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 53 años de edad, originario de la Ciudad de México. Tabaquismo positivo desde los 18 hasta los 32 años de edad, a razón de 90 cajetillas al año. Carga genética para diabetes mellitus tipo 2, cardiopatía isquémica por rama materna y hepatocarcinoma por rama paterna. Diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 a los 42 años de edad, en control con 850 mg de metformina por vía oral cada 12 h más 5 mg de glibenclamida por vía oral cada 8 h.

A los 47 años de edad sufrió una fractura en la quinta falange derecha y en la columna cervical (C5, C6 y C7) por accidente automovilístico. Durante el episodio agudo tuvo cuadriparesia aguda que ameritó tratamiento quirúrgico en la columna cervical para colocarle una prótesis de titanio (figura 1).

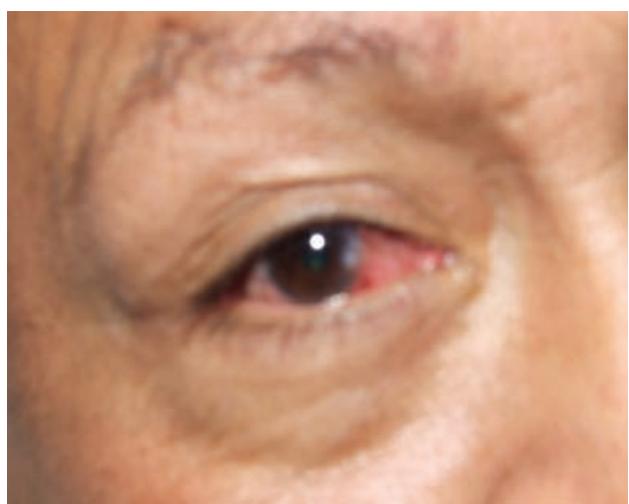
El padecimiento se inició en agosto de 2006, con crisis convulsivas parciales simples, hiperemia conjuntival bila-



**Figura 1.** Reconstrucción de resonancia magnética del esqueleto torácico en la que se aprecia la prótesis cervical de titanio.

teral, disminución de la agudeza visual del ojo izquierdo, cefalea hemicraneana derecha, punzante, de moderada intensidad, e hipertensión arterial detectada por primera vez, por lo cual inició tratamiento con 100 mg de difenilhidantoína por vía oral cada 12 h, 5 gotas de haloperidol por vía oral cada 24 h y 5 mg de enalapril por vía oral cada 24 h. Una semana después advirtió aumento de volumen, dolor y cambio de coloración en ambos pabellones auriculares, disfonía, faringodinia e hipoacusia. Estos datos clínicos fueron tratados en múltiples ocasiones como cuadro infeccioso mixto auricular y ocular con antiinflamatorios no esteroides y antimicrobianos, sin mostrar mejoría.

Dos meses después de evolución de los síntomas se identificó uveítis y epiescleritis como causa de la hiperejemía conjuntival y disminución de la agudeza visual, por lo que se inició su estudio con sospecha de policondritis recidivante (figura 2).



**Figura 2.** Epiescleritis en un paciente con policondritis recidivante.

A la exploración física, los pabellones auriculares se encontraron eritematosos, flácidos y con deformidad en la región del hélix (figura 3), sin alteraciones del conducto auditivo externo ni en el equilibrio. La tráquea se palpaba central y desplazable, sin deformidades. La entrada y salida de aire se auscultó adecuada. El área precordial carecía de alteraciones, y la pulmonar sin estertores o datos de broncoespasmo. En el abdomen no se advirtieron alteraciones patológicas. Las extremidades no tenían edema ni señales de artritis. La fuerza muscular fue de 4/5 en ambas extremidades izquierdas y con reflejos de estiramiento muscular exaltados.



**Figura 3.** Inflamación del pabellón auricular en un paciente con policondritis recidivante.

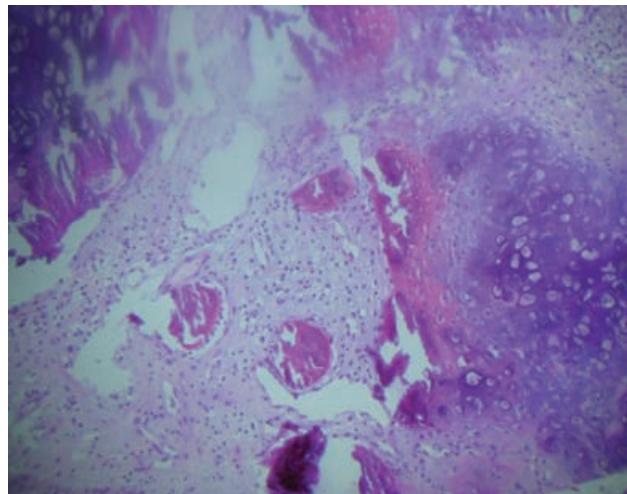
Los estudios de laboratorio reportaron: hemoglobina 13.6 mg/dL, 8,500 leucocitos, plaquetas 287,000/ $\mu$ L, tiempo de protrombina 12.0 segundos, 96%, tiempo de tromboplastina parcial activada 24.0, glucosa 71 mg/dL, creatinina 0.85 mg/dL, BUN 14.9 mg/dL, sodio 139 mEq/L, potasio 3.7 mEq/L, colesterol total 176 mg/dL, proteínas totales 6.1 g/dL, albúmina 3.4 g/dL, alanino transferasa 11 UI/L, aspartato transferasa 22 UI/L, fosfatasa alcalina 67 UI/L, lactato deshidrogenasa 171 UI/L, bilirrubina total 0.21 mg/dL, calcio 8.5 mg/dL, fósforo 4.3 mg/dL, magnesio 2.0 mg/dL, depuración de creatinina en orina de 24 horas 77.55 mL/min, con albúmina menor de 0.02 g/dL, anticuerpos antinucleares y anticuerpos anticitoplásmicos del neutrófilo (ANCA) negativos. El complemento y las inmunoglobulinas en valores normales.

El tratamiento se inició con prednisona oftálmica y prednisona oral a 1 mg/kg y azatioprina 2 mg/kg peso, con lo que el paciente tuvo mejoría clínica en dos semanas, manifestada por disminución del eritema auricular y conjuntival y retorno de la agudeza visual previa, sin señales de uveítis.

El estudio de audiometría detectó hipoacusia derecha, de superficial a media sensorial selectiva, en tonos agudos e hipoacusia izquierda de superficial a severa sensorial selectiva en tonos agudos (logoaudiometría de tipo sensorial). En la ecocardiografía se encontró insuficiencia mitral leve, insuficiencia tricuspídea leve, y derrame pericárdico de 100 mL, sin afectación mecánica ni hemodinámica. La contractilidad se conservó con FEV<sub>1</sub> en 75%.

En la tomografía de tórax sólo se detectó engrosamiento leve de la pared traqueal, sin cambios morfológicos en los cartílagos traqueales y conservando su diámetro traqueobronquial. Las pruebas de función respiratoria detectaron: VEF<sub>1</sub> 82%, CVF 82%, PEF 25-75, 69%, saturación 94%.

La resonancia magnética nuclear de cráneo mostró un infarto frotal derecho. Y la de la columna torácica la prótesis cervical de titanio (figura 1). El electroencefalograma se reportó sin ondas anormales. Durante la toma de la biopsia del cartílago auricular se notó el pericondrio muy engrosado y el cartílago reblanecido; el análisis histológico fue compatible con policondritis en fase subaguda (figura 4).



**Figura 4.** Biopsia de cartílago de un paciente con policondritis recidivante. Pérdida difusa de la basofilia, fisuras lagunares y sustitución de los condrocitos por fibrosis y zonas de calcificación focal (flecha).

## DISCUSIÓN

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la policondritis recidivante son:<sup>5,12</sup> 1) condritis auricular (89 a 93%) caracterizada por dolor, edema e hiperemia del pabellón auricular, de inicio subagudo, como se observó en nuestro paciente; 2) artritis (72%) intermitente, migratoria, asimétrica, seronegativa y pocas veces erosiva; 3) condritis nasal (61 a 71%) de la parte distal del septum nasal que causa deformidad característica en silla de montar; 4) lesiones oculares (51 a 60%) de escleritis, episcleritis, iritis y uveítis.<sup>1</sup> El paciente de este caso tuvo episcleritis; 5) los síntomas laringotraqueobronquiales (48 a 67%)

fueron: tos, ronquera, sibilancias y disnea. El paciente también tuvo disfonía como manifestación temprana. El colapso de las vías aéreas y la neumonía se relacionan en 10% de la mortalidad en estos pacientes.<sup>15</sup> 6) Los signos audiovestibulares (41 a 51%) se manifiestan con hipoacusia conductiva secundaria a edema del conducto auditivo externo o neurosensorial secundaria a vasculitis de la arteria auditiva interna o alguna de sus ramas.<sup>3</sup> El paciente del caso que aquí se reporta padece sordera sensorial; 7) las lesiones dérmicas aparecen en 35% de los casos con úlceras orales y nódulos; 8) los signos cardiovasculares (11 al 56%) no se encuentran hasta después de seis años de las manifestaciones iniciales; representan una de las tres principales causas de discapacidad y muerte en estos pacientes.

La insuficiencia aórtica (10%) y las alteraciones de conducción auriculoventricular (5%) son las más frecuentes (nuestro paciente tuvo insuficiencia mitral y tricusídea leve y derrame). Otras manifestaciones son secundarias a la vasculitis de vasos de grande y mediano calibre, incluidas la aorta y las arterias coronarias y cerebrales. Están reportadas la formación de aneurismas secundarios a infiltración linfocítica con fragmentación de tejido elástico y colágeno en la aorta que condicionan muerte súbita.<sup>16</sup> 9) Las alteraciones neurológicas en los nervios craneales son las más frecuentes (3%); sin embargo, pueden cursar con cefalea, convulsiones, (nuestro paciente también tuvo estas manifestaciones), mielitis transversa, etc.<sup>3,12</sup> 10) Con menos frecuencia se manifiesta enfermedad renal con microhematuria y elevación de azoados secundaria a glomerulonefritis proliferativa segmentaria.<sup>3</sup>

La primera alteración histológica que se observa en el cartílago es la pérdida focal o difusa del carácter tintorial basófilo, que indica el agotamiento de proteoglucanos en la matriz del cartílago afectado. Éste contiene infiltrado inflamatorio formado, principalmente, por mononucleares y alguna que otra célula plasmática. En las formas agudas del trastorno puede haber también leucocitos polimorfonucleares.<sup>10</sup> La destrucción del cartílago se inicia en el borde externo y avanza hacia el centro. Se observan fisuras lagunares y desaparición de los condrocitos. El cartílago degenerado es sustituido por tejido de granulación y, luego, por fibrosis y zonas de calcificación focal,<sup>8,17</sup> como se observó en el caso que aquí se comunica. En estudios de inmunofluorescencia se han encontrado inmunoglobulinas

y depósitos de complemento C3 en la unión condrofibrosa y en la pared de los vasos pericondriales.<sup>12</sup>

De acuerdo con los criterios de policondritis recidivante propuestos por McAdam y colaboradores<sup>8</sup> y modificado por Damian y Levine<sup>9</sup>, nuestro paciente tuvo tres criterios clínicos: condritis auricular, lesiones oculares de episcleritis y uveítis, hipoacusia sensorial, más la confirmación histológica por biopsia. Además, tuvo alteraciones neurológicas (crisis convulsivas y hemiparesia) que no se consideran parte de los criterios diagnósticos.

El análisis de sangre a menudo muestra leucocitosis moderada, anemia normocítica normocrómica y eosinofilia 10%.<sup>10</sup> Nuestro paciente no presentó ninguna de las alteraciones bioquímicas o hematológicas de las observadas en algunos pacientes con policondritis recidivante.

Cuando la enfermedad está activa puede haber marcadores de inflamación no específicos, como velocidad de eritrosedimentación globular acelerada y proteína C reactiva.<sup>12</sup> También es posible encontrar complejos inmunitarios circulantes, sobre todo al principio de la enfermedad. La prevalencia de anticuerpos antinucleares en policondritis recidivante se ha informado a títulos bajos (13 y 66%)<sup>8,18</sup> y a títulos significativos cuando la policondritis recidivante se asocia con enfermedades como: lupus eritematoso sistémico, enfermedad mixta del tejido conjuntivo, síndrome de Sjögren, entre otras.<sup>17</sup> En algunos pacientes también se encuentran anticuerpos anticitoplásmicos del neutrófilo, ya sea patrón citoplasmático (C-ANCA) o perinucleares (P-ANCA).<sup>12,18</sup> Estos marcadores fueron negativos en nuestro paciente.

Se ha observado que la inmunización con matrilina 1 (proteína del cartílago de tráquea) es capaz de provocar policondritis recidivante en roedores, a través de la formación de anticuerpos.<sup>19</sup> El cartílago, en general, es uno de los tejidos menos vascularizados del organismo humano y se ha propuesto que la exposición de la matriz proteica cartilaginosa tras un accidente o por punción voluntaria, pueden ser el disparador que facilita la expresión de autoanticuerpos contra colágena.<sup>20</sup> Esta asociación se ha encontrado en plazos relativamente cortos (1 a 6 meses); sin embargo, en nuestro paciente el tiempo de exposición del cartílago de la columna fue seis años atrás.

Los anticuerpos anticartílago se encuentran sólo en 30% de los pacientes y se asocian con actividad y mayor gravedad de la enfermedad.<sup>21</sup> En nuestro paciente es probable que el antecedente de traumatismo grave en

la columna vertebral, con la exposición del cartílago de los discos intervertebrales, haya sido un desencadenante de la policondritis recidivante en este paciente, con la formación de anticuerpos contra la colágena tipo II, que se encuentra en el cartílago.<sup>22</sup> Se han descrito casos de policondritis recidivante relacionados con el traumatismo del cartílago auricular posterior a la colocación de *piercing* en la oreja.<sup>23</sup>

Los estudios de gabinete de las vías aéreas superiores e inferiores son útiles en el diagnóstico y seguimiento de la policondritis recidivante.<sup>24</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.<sup>25</sup> Con 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.<sup>24,26</sup> La tomografía computarizada dinámica espiratoria sirve para identificar malacia que involucra la tráquea y los bronquios principales (reducción de más de 50% del diámetro transversal) y para atrapamiento de aire (falla del parénquima pulmonar al incrementar la atenuación durante la espiración). El aire atrapado puede clasificarse en: lobular, segmentario, lobar, o todo el pulmón. 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.<sup>27</sup> El estudio tomográfico de nuestro paciente demostró la integridad de las dimensiones y la normalidad de las características de la vía aérea.

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; sin embargo, durante su realización se corre el riesgo de provocar disnea, colapso de la vía aérea, hipoxia, asfixia y muerte.<sup>24</sup> 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. En estadios tempranos, la obstrucción es variable y la proporción máxima espiratoria e inspiratoria fluye al 50% de la capacidad vital o está disminuida (en la obstrucción intratorácica) o elevada (en la obstrucción extratorácica) y la resistencia es normal. En estadios avan-

zados coexiste la obstrucción por la obstrucción cicatrizal de la vía aérea; por tanto, la proporción máxima espiratoria e inspiratoria fluye al 50% de la capacidad vital o se acerca a uno y las resistencias están elevadas.<sup>24,28</sup>

Debido a que la policondritis recidivante es una enfermedad rara, los síntomas pueden atribuirse a otras enfermedades y pasar de 1 a 2 años antes de hacerse el diagnóstico.<sup>8</sup> El diagnóstico diferencial debe hacerse con otitis necrotizante externa debida a *Pseudomonas aeruginosa*, sobre todo en pacientes con inflamación única del pabellón auricular,<sup>2,12</sup> con el síndrome de Cogan por las alteraciones vestibulares, escleritis, episcleritis o uveítis, sin afectación del cartílago auricular.<sup>29</sup> Son varias las enfermedades que pueden causar lesiones inflamatorias o granulomatosas en la laringe (estenosis subglótica), incluidas la granulomatosis de Wegener, sarcoidosis, tuberculosis, amiloidosis y artritis reumatoide.<sup>8,17</sup> El diagnóstico diferencial de la deformidad de nariz en silla de montar incluye a la granulomatosis de Wegener, raramente sífilis o lepra.<sup>3</sup>

Por ahora no existe un tratamiento estándar para tratar la policondritis recidivante. Se han indicado: esteroides, antiinflamatorios no esteroides, inmunosupresores, dapsona, metotrexato y terapia biológica.<sup>30,13</sup> Cervera y su grupo describieron un caso de policondritis recidivante aunado a diabetes mellitus, misma que limitó la indicación de esteroides. Se le trató con cloroquina, dapsona y azatioprina pero se suspendieron debido a los efectos adversos e intolerancia gástrica. Posteriormente se le prescribió metotrexato más celecoxib y el paciente permaneció asintomático, sin evidencia clínica de inflamación de los tejidos cartilaginosos ni lesiones mucocutáneas.<sup>13</sup> El metotrexato y la azatioprina se han indicado como medicamentos modificadores de la enfermedad.<sup>8,12,31</sup>

Nuestro paciente reaccionó favorablemente con 2 mg por kg de peso al día de azatioprina y 1 mg por kg de peso al día de prednisona, con reducción hasta dosis bajas. En la actualidad está en remisión, con un seguimiento de nueve meses.

La ciclofosfamida a dosis de 1-2 mg por kg de peso al día por vía oral o pulsos intravenosos de 0.6 g por m<sup>2</sup> se indica cuando hay afectación cardiaca, pulmonar o renal.<sup>12</sup>

Por lo que se refiere a la prescripción de corticoesteroides, la dosis de 10-20 mg por día se utiliza para condritis nasal o auricular moderada a severa o artritis; sin embargo, se indican dosis de 1 mg por kg de peso al día cuando hay

pérdida neurosensorial del oído, síntomas vestibulares, afectación ocular y respiratoria y complicaciones vasculares y renales.<sup>17</sup>

Los pulsos intravenosos de esteroides a dosis de 1g al día durante tres días y nebulizaciones con epinefrina racémica se indican cuando hay obstrucción de la vía aérea consecutiva a traqueostomía electiva o de urgencia, según se requiera.<sup>12</sup>

Los corticoesteroides disminuyen la frecuencia, duración y gravedad de las recidivas, pero no detienen la progresión de la enfermedad en los casos agudos.<sup>8</sup> Nuestro paciente recibió tratamiento con corticoesteroides y reaccionó favorablemente. Los antiinflamatorios no esteroides pueden prescribirse cuando hay artralgias o artritis leve. La colchicina a dosis de 0.6 mg por día es de utilidad, sobre todo cuando hay condritis auricular. La dapsona a dosis de 50 a 200 mg por día está indicada cuando la enfermedad es leve debido a sus efectos adversos comunes.<sup>12,32</sup>

El infliximab ha demostrado ser útil, con remisión de la policondritis recidivante; sin embargo, no deben olvidarse los efectos adversos de este medicamento. Otro paciente con policondritis recidivante y diabetes mellitus se trató con infliximab y tuvo septicemia aguda, absceso paraesternal y muerte.<sup>33</sup>

El tratamiento con células madre autólogas, después de inmunoablación *in vivo* y pérdida de células mononucleares *ex vivo* en pacientes con policondritis recidivante logró mejoría durante un año en un paciente con resistencia a anticuerpos anti-CD4, ciclofosfamida y altas dosis de esteroides.<sup>34,35</sup>

El tratamiento quirúrgico de las manifestaciones respiratorias incluye: traqueotomía, *stent* traqueobronquial intraluminal y reconstrucción laringotraqueal.<sup>24,32</sup> La traqueotomía temprana puede prevenir la muerte en pacientes con estenosis subglótica.<sup>33</sup> El *stent* autoexpandible metálico de la vía aérea puede usarse como tratamiento específico de la vía aérea junto con otras modalidades de tratamiento. Entre las ventajas están: facilidad de colocación, visibilidad en la radiografía, expansibilidad dinámica y mantenimiento de la ventilación, cuando el orificio bronquial es cubierto por el *stent*.<sup>22</sup> Las complicaciones generales del *stent* incluyen: migración, formación de tejido de granulación, retención de secreciones, sangrado, ulceración y, excepcionalmente, erosión de la pared traqueobronquial.<sup>36</sup>

Para el adecuado tratamiento de los pacientes con policondritis recidivante se necesita un equipo

multidisciplinario: médico internista, neumólogo, otorrinolaringólogo, reumatólogo, cirujano torácico y un radiólogo intervencionista.<sup>22</sup>

El pronóstico se ha modificado de forma muy importante. En la primera serie de casos reportada hace más de veinte años, la supervivencia global a cuatro años fue apenas del 70%. En fechas más recientes, y quizás debido al mayor conocimiento de la enfermedad y los progresos en su tratamiento, la supervivencia a ocho años es mayor a 98%.<sup>3</sup>

## CONCLUSIONES

El paciente del caso que aquí se reporta tuvo los siguientes criterios diagnósticos para policondritis recidivante: afectación del cartílago auricular (condritis auricular), ocular (epiescleritis), auditiva (hipoacusia sensorial), laringotraqueal (disfonía) y datos histológicos compatibles con policondritis recidivante. Además, cursó con manifestaciones del sistema nervioso central (cefalea) y del corazón (insuficiencia mitral y tricuspidea).

El antecedente de traumatismo en la columna cervical, con exposición del cartílago influyó en el inicio de la policondritis recidivante.

Los corticoesteroides y la azatioprina han demostrado su utilidad en el tratamiento de pacientes con policondritis recidivante, como se observó en el caso del paciente que aquí se comunicó.

## REFERENCIAS

1. Tenorio G, Bustos-Hinojosa R, Lino L. Manifestaciones sistémicas y oculares de policondritis recurrente. Revista Médica del Hospital General de México 2004;67:189-95.
2. Wright MJ, Bel'eed K, Sellars L, Richmond I. Relapsing polychondritis and myelodysplasia. Case report. Nephrol Dial Transplant 1997;12:1704-7.
3. Meza J, Remes JM, Montaño A. Policondritis recidivante. Presentación de 5 casos y revisión de la literatura. Rev Mex Reumatol 2001;16:309-14.
4. González M, Martínez JF, Fourest Ly col. Policondritis recidivante. Rev Cubana Med 1999;38:288-91.
5. Francés C, Rassi R, Laporte JL, et al. Dermatologic manifestations of relapsing polychondritis. Medicine 2001;80:173-79.
6. Yanagi T, Matsumura T, Kamekura R, et al. Relapsing polychondritis and malignant lymphoma. Arch Dermatol 2007;143:89-90.
7. Dolev J, Maurer T, Reddy S, et al. Relapsing polychondritis in HIV-infected patients: A report of two cases. J Am Acad Dermatol 2004;51:1023-25.

8. Mc Adam LP, O'Hanlan MA, Bluestone R, et al. Relapsing polychondritis. Prospective study of 23 patients and review of the literature. Medicine 1976;55:193-215.
9. Damiani JM, Levine HL. Relapsing polychondritis. Laryngoscope 1979;89:929-49.
10. Letko E, Zafirakis P, Baltatzis, et al. Relapsing polychondritis: a clinical review. Semin Arthritis Rheum 2002;31:384-95.
11. Trentham ED, Le HC. Relapsing polychondritis. Ann Intern Med 1998;129:114-22.
12. Kent PD, Michet CJ, Luthra HS. Relapsing polychondritis. Curr Opin Rheumatol 2004;16:51-61.
13. Cervera H, Torres V. Policondritis recidivante tratada con metotrexato y celecoxib. Rev Med IMSS 2005;43:243-45.
14. Lifshitz GA, Ibarra GF, García JL, y col. Policondritis recidivante: informe de siete casos. Rev Med IMSS 1986;24:387-92.
15. Segel M, Godfrey S, Berkman N. Relapsing polychondritis: Reversible airway obstruction is not always asthma. Mayo Clin Proc 2004;79:407-9.
16. Barreto S, Oliveira G, Michet C, et al. Multiple cardiovascular complications in a patient with relapsing polychondritis. Mayo Clin Proc 2002;77:971-74.
17. Trentham ED, Le HC. Relapsing polychondritis. Ann Intern Med 1998;129:114-22.
18. Zeuner M, Straub RH, Rauh G, et al. Relapsing polychondritis: clinical and immunogenetic analysis of 62 patients. J Rheumatol 2007;24:96-101.
19. Hansson AS, Johannesson M, Svensson L, Nandakumar KS, et al. Relapsing polychondritis, induced in mice with matrilin1, is an antibody- and complement-dependent disease. Am J Pathol 2004;164:959-66.
20. Cañas CA. Is mechanical trauma an aetiological factor in relapsing polychondritis? Ann Rheum Dis 2005;64(Suppl 3):1775.
21. Foidart JM, Abe S, Martin GR, Zizic TM, et al. Antibodies to type II collagen in relapsing polychondritis. N Engl J Med. 1978;299:1203-7.
22. 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;76:275-88.
23. Serratrice J, Ené N, Granel B, Disdier P, et al. Severe relapsing polychondritis occurring after ear piercing. J Rheumatol 2003;30:2716-7.
24. Sarodia B, Dasgupta A, Mehta A. Management of airway manifestations of relapsing polychondritis. Case report and review of literature. Chest 1999;116:1669-75.
25. Crockford MP, Ker IH. Relapsing polychondritis. Clin Radiol 1988;39:386-90.
26. Eng J, Sabanathan S. Air complications in relapsing polychondritis. Ann Thorac Surg 1991;51:686-92.
27. Lee KS, Ernst A, Trentham DE, Lunn W. Relapsing polychondritis: prevalence of expiratory CT airway abnormalities. Radiology 2006;240:565-73.
28. Krell WS, Staats BA, Hyatt RE. Pulmonary function in relapsing polychondritis. Chest 1982;81:711-17.
29. Grasland A, Hachulla PE, Blétry O, Papo T, Vinceneux P. Typical and atypical Cogan's syndrome: 32 cases and review of the literature. Rheumatology 2004;43:1007-15.
30. Wilke SW. Methotrexate use in miscellaneous inflammatory diseases. Rheumatic Dis Clin North Am 1997;23:855-82.
31. Aletaha D, Kapral T, Smolen JS. Toxicity profiles of traditional disease modifying antirheumatic drugs for rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 2003;62:482-86.
32. Ridgway HB, Hansotia PL, Schorr WF. Relapsing polychondritis: unusual neurological findings and therapeutic efficacy of dapsone. Arch Dermatol 1979;115:43-45.
33. Spraggs PDR, Tostevin PMJ, Howard DJ. Management of laryngotracheobronchial sequelae and complications of relapsing polychondritis. Laryngoscope 1997;107:936-41.
34. Rosen O, Thiel A, Massenkel G, Hiepe F, et al. Autologous stem-cell transplantation in refractory autoimmune diseases alters in vivo immunoablation and ex vivo depletion of mononuclear cells. Arthritis Res 2000;2:327-36.
35. Candia L, Márquez J, Espinoza LR. Policondritis recidivante. En: Vera OL, Halabe J, editores. Vasculitis. México: Alfil, 2006;pp:351-58.
36. Nesbitt JC, Carrasco H. Expandable stents. Chest Surg Clin North Am 1996;6:305-28.