

Policondritis recidivante con afectación neurológica pulmonar y vestibular. Reporte de caso clínico

Recurrent polychondritis with pulmonary and vestibular neurological involvement. Clinical case report

Juan Fernando Gálvez Vallejo¹ <https://orcid.org/0000-0002-8566-4302>

Leidy Azucena Quezada Riofrío^{2*} <https://orcid.org/0009-0000-8674-0090>

Dunia Elizabeth Marca Gonzales² <https://orcid.org/0009-0003-1633-2093>

Michael David Largo Cali² <https://orcid.org/0000-0001-7323-7453>

Claudia Serpla Vidaud³ <https://orcid.org/0009-0008-6956-7853>

Licet María Osés Rodríguez⁴ <https://orcid.org/0009-0008-9647-2024>

¹Hospital Monte Sinaí, Cuenca, Ecuador.

²Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador.

³Centro Medico Premier, México.

⁴Hospital Clínico Quirúrgico Manuel Fajardo, México.

*Autor para la correspondencia: leidyquezada2014@gmail.com

RESUMEN

La policondritis recidivante es una enfermedad inflamatoria rara de origen autoinmune, su incidencia anual es de 3.5 por millón de habitantes, presentándose habitualmente en la cuarta o quinta década de la vida, en cuanto a su etiología esta es desconocida.

A propósito de un caso, se presenta un paciente sexo masculino de 35 años de edad, con afectación de cartílago nasal, auricular, traqueobronquial, panuveítis, afectación neurológica, vestibular y pulmonar con 3 meses de evolución, que se dio tratamiento con ciclofosfamida y pulsos de metilprednisolona con una remisión completa de su enfermedad.

Palabras clave: Policondritis recidivante, autoinmune, panuveítis, ocrrosis, poliangeitis.

ABSTRACT

Relapsing polychondritis is a rare inflammatory disease of autoimmune origin, its annual incidence is 3.5 per million inhabitants, usually presenting in the fourth or fifth decade of life, its etiology is unknown.

Regarding a case, a 35-year-old male patient is presented, with involvement of the nasal - auricular - tracheobronchial cartilage, panuveitis, neurological, vestibular and pulmonary involvement with 3 months of evolution, who was treated with cyclophosphamide and pulses of methylprednisolone with a complete remission of his disease.

Keywords: Relapsing polychondritis, autoimmune, panuveitis, ochronosis, polyangiitis.

Recibido: 20/07/2025

Aprobado: 10/01/2026

Introducción

La policondritis recidivante es una patología rara autoinmune descrita en 1921, en la literatura se han reportado menos de mil casos hasta la actualidad, esta enfermedad es de etiología desconocida, la cual se caracteriza por inflamación de los distintos cartílagos del cuerpo, especialmente en los oídos, nariz, laringe y al árbol traqueobronquial. Los síntomas más habituales son la condritis auricular y nasal presentando una alta mortalidad debido al compromiso pulmonar.^{(1),(2),(3),(4),(5)}

De igual manera en el ámbito epidemiológico se le considera como enfermedad rara, con una incidencia anual de 3.5 casos por millón de habitantes, así como también se presenta en la cuarta o quinta década de la vida, afectando a ambos sexos con predominio femenino.^{(6),(7),(8),(9)}

Los criterios diagnósticos de PR fueron descritos por McAdam y finalmente modificados por Damiani y Levine, indican: condritis auricular, nasal y respiratoria, de igual manera lesión vestibular, inflamación ocular y poliartritis no erosiva.^{(10),(11),(12)}

Si presenta al menos 3 de estos criterios se determina la patología o 2 criterios en conjunto con los resultados histológicos los cuales no se realizaron por gravedad.^{(1),(11),(13)}

El diagnóstico diferencial se da en las manifestaciones clínicas más frecuentes de la PR se las pueden confundir con una vasculitis sistémica. En la enfermedad de Addison, acromegalía y ocrrosis se puede encontrar calcificaciones del pabellón auricular. De igual manera en la artritis reumatoide se puede presentar una afectación articular inicial.

En el lupus eritematoso diseminado podemos encontrar una condritis nasal o auricular. Así mismo la policondritis al comenzar con una afectación ocular y audiovestibular consigue cumplir los criterios del síndrome de Cogan.

La granulomatosis con poliangeítis es la que puede aparecer mejor la policondritis por tener usualmente la deformación de la nariz, afectación traqueobronquial, lesiones oculares, articulares y renales.^{(13),(14),(15)}

En cuanto a las manifestaciones neurológicas estas solo se presentan en un 3 %, en donde se puede apreciar más frecuente la afectación del par craneal V y VII, estos suelen estar relacionados con vasculitis análogo al SNC o SNP. También puede presentar cefalea, meningitis, encefalitis límbica, hemiplejia, ataxia, confusión, infarto cerebral, psicosis y demencia.^{(8),(11)}

Se presenta un caso de policondritis recidivante la cual presenta signos y síntomas propios de dicha patología sistémica autoinmune.

Caso Clínico

Paciente de 35 años de edad sexo masculino de origen ecuatoriano, ocupación obrera presenta cuadro clínico de 3 meses de evolución caracterizado por aumento de volumen de los cartílagos de la oreja (orejas en coliflor), edema de nariz con deformidad en silla de montar, disminución de la agudeza visual (panuveítis bilateral) y pérdida de la audición súbita.

Al cuadro se suma afectación neurológica con pérdida de equilibrio y desorientación en tiempo, espacio y persona, acompañado de tos con estridor laringeo bien marcado y disnea de leves a moderados esfuerzos.



Fig. 1 Policondritis recidivante con nariz en silla de montar y edema del cartílago de la oreja (orejas en coliflor).

Se solicita estudios complementarios: TAC de cráneo axial simple con contraste, TAC tórax axial simple, exámenes de laboratorio e interconsulta con oftalmología.

Tabla 1. Exámenes complementarios y interconsulta

TAC	RESULTADOS
CRÁNEO	Se observan imágenes hipotensas probablemente lagos venosos prominentes a nivel del diploide hacia la convexidad, sin embargo, se observa una imagen osteolítica de mayor tamaño en nivel frontal derecho de aspecto inespecífico y quiste aracnoideo temporal anterior izquierdo.
TÓRAX	Se observa leve engrosamiento de las paredes del tercio medio y distal de la tráquea y bronquios principales por probable proceso inflamatorio. Engrosamiento septal y peribronquial parahiliar bilateral y en las bases por proceso inflamatorio. Atelectasia subsegmentaria en la base pulmonar izquierda, granulomas calcificados el hilio pulmonar izquierdo.
LCF	Punción lumbar de líquido cefalorraquídeo normal, con un volumen de 2 ml, con aspecto transparente, luego de centrifugar incoloro, con una densidad de 1005, un pH: 7 y una reacción neutra.
Interconsulta con oftalmología	Al examen oftalmológico se diagnostica panuveítis de ambos ojos.

Tabla 2. Exámenes de laboratorio

Determinaciones	Resultados	Unidad	Rango de Normalidad
ANCAS	ANCA-C 1.10 U/ml ANCA-P 2.10 U/ml	UI/ml	M 0 – 5
PCR CUANTITATIVO	112.05	Mg/L	M 0.5 – 3.58
FACTOR REUMATOIDEO (FR)	8.00	UI/ml	M 0-20 MAYOR A 20 POSITIVO
(ANCAS) ANTICUERPOS ANTINUCLEARES	1/40 NEG		
ANTI-ENA RNP	1.82	U	M 0 – 5
ANTI-ENA SCLERD 70	5.65 MENOR 20 NEGATIVO	U	M 0.5 – 3.58
ANTI-ENA JO	6.16 MENOR 20 NEGATIVO	U	M 0-20 MAYOR A 20 POSITIVO
ANTI RO	2.50	UI/ml	M 0 POSITIVO >25
ANTI SMITH	1.20	UI/ml	M 0 BODERLINE 15 – 25 POSITIVO >25
ANTILLA	3.00	U	M 0 POSITIVO >25

TABLA 3. Citoquímico y bacteriológico en líquido cefalorraquídeo

VOLUMEN	2 ml
COLOR	INCOLORO LUEGO DE CENTRIFUGAR INCOLORO
ASPECTO	TRANSPARENTE LUEGO DE CENTRIFUGAR TRANSPARENTE
DENSIDAD	1005
pH	7
REACCION	NEUTRA

Tabla 4. Exámenes químicos

GLUCOSA	55.6 mg%
PROTEINAS TOALES	20.6 mg%
ALBUMINAS	12 mg%
GLOBULINAS	8.6 mg%
INDICE AK2	1.3
DHL	20 UI/L

Table 5. Film array panel para meningitis/ encefalitis LCR resultados estudio para bacterias

NO DETECTADO	ESCHERICHIA COLI K1
NO DETECTADO	HAEMOPHILUS INFLUENZAE
NO DETECTADO	LISTERIA MONOCYTOGENES
NO DETECTADO	NEISSERIA MENINGITIDIS
NO DETECTADO	STREPTOCOCCUS AGALACTIAE
NO DETECTADO	STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

Tabla 6. Resultados de estudio para virus

NO DETECTADO	CYTOMEGALOVIRUS
NO DETECTADO	ENTEROVIRUS
NO DETECTADO	HERPES SIMPLE VIRUS 1
NO DETECTADO	HERPES SIMPLE VIRUS 2
NO DETECTADO	HUMAN HERPESVIRUS 6
NO DETECTADO	HUMAN PARAVOBOVIRUS
NO DETECTADO	VARICELLA ZOSTER VIRUS

Tabla 7. Otros paraclínicos

DETERMINACIONES	RESULTADOS	UNIDAD	RANGO DE NORMALIDAD
VITAMINA D HIDROXI 25 (TOTAL)	33.68	ng/ml	M: 8 – 70
VSG WINTROBE	8.00	mm/h	0.00 – 15.00
GLUCOSA	94.70	mg/dl	00.00 – 100.00
UREA	14.00	mg/dl	16.60 – 100.00
CREATININA EN SANGRE	0.70	mg/dl	0.70 – 1.20
ACIDO URICO	5.90	mg/dl	3.60 – 8.20
SGOT	30.30	UI/L	0.00 – 40.00
SGPT	13.00	UI/L	0.00 – 40.00
DESHIDROGENASA LACTICA	143.00	UI/L	135.00 – 223.00
GAMMA GT	34.00	UI/L	11.00 – 50.00
COLESTEROL	234.00	mg/dl	150.00 – 200.00
TRIGLICERIDOS	80.00	mg/dl	0.00 – 150.00

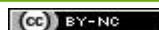
Tabla 7. Hemograma completo

DETERMINACIONES	RESULTADOS	UNIDAD	RANGO DE NORMALIDAD
HEMOGLOBINA	14.20	g/dl	13.50 – 17.30
PLAQUETAS	355.00	10x3/UL	150.00 – 450.00
LEUCOCITOS	7.76	10x3/UL	4.40 – 10.00
NEUTROFILOS%	62.60	%	50.00 – 70.00
LINFOCITOS%	29.90	%	25.00 – 40.00
MONOCITOS%	6.60	%	2.00 – 10.00
EOSINOFILOS%	0.60	%	1.00 – 4.50
V.C.M.	82.40	fL	76.00 – 96.00
H.C.M.	26.60	Pg	28.00 – 33.00
C.H.C.M.	32.3	g/dl	33.00 – 36.00
M.V.P.	8.00	fL	8.40 – 12.40
R.D.W.	17.10	%	11.50 – 14.50

RESULTADOS ESTUDIO PARA HONGOS

No detectados para:

- Cryptococcus neoformans/gattii



- *Mycobacterium tb.* Detección adn
- Resistencia a rifampicina en *m. Tuberculosis* no detectado.

Se llega a la conclusión de policondritis recidivante severa con afectación ocular - pulmonar - cerebral - cartílago y se inicia pulsos de metilprednisolona de 1 gramos QD por 5 días y con 1g de ciclofosfamida mensual. Se le envió prednisona oral 1 mg / kg / día por 4 semanas luego en dosis reducción.

RESULTADOS

Después del tratamiento el paciente mejora condritis, uveítis en remisión, recupera la visión y audición, se encuentra orientado en tiempo espacio y persona, desaparece cuadros delirantes y disnea.



Fig. 2 Post tratamiento.

Discusión

En el estudio de Buenaño (2020) afirma que la PR es una enfermedad rara con 860 casos descritos, la cual puede presentarse entre los 40 – 60 años, edad avanzada y en ocasiones en el nacimiento, sin presentar aumento de la relación PR y antígeno HLA Clase I, también refiere que se detectan antígenos específicos contra el colágeno tipo II, especialmente IgG, sin embargo, menciona que este tipo de antígenos no es específico para la enfermedad, en el estudio de Souza (2018) menciona que está relacionado con enfermedades autoinmunes y

que afecta al sexo femenino frecuentemente, y en su patogenia se involucra inmunocomplejos y anticuerpos contra colágeno tipo II y IX, por tal motivo esta enfermedad puede cursar con subclínica e incluso desapercibida.^{(1),(2)}

En el estudio de Rednic (2018) en comparación con el estudio de Buenaño menciona que si existe una relación importante entre la PR y el alelo DR4 del antígeno leucocitario humano (HLA) evidenciándose numerosas respuestas inmunes contra los componentes del cartílago.⁽³⁾

Los diferentes autores mencionan que en el diagnóstico se puede usar diferentes criterios, como la escala de McAdam (tres características clínicas entre condritis auricular, poliartritis inflamatoria no erosiva, condritis nasal, inflamación ocular, condritis del tracto respiratorio, daño audiovestibular; sin confirmación histológica), Damiani y Levine (una de las seis características clínicas sugeridas por Mc Adam más confirmación histológica o dos de las seis características clínicas sugeridas por Mc Adam más respuesta positiva a la administración de corticosteroides o dapsona), y Michet (Inflamación confirmada en dos de los tres cartílagos entre el auricular, nasal o laringotraqueal o inflamación comprobada en uno de los cartílagos anteriores más otros dos criterios menores entre pérdida auditiva, inflamación ocular, disfunción vestibular, artritis seronegativa).^{(1),(8)} En su estudio Maciążek-Chyra (2019) las escalas presentan una sensibilidad (88,9 %) a los criterios de Damiani y Levine, Michet (66,7 %) y McAdam (50 %).⁽⁹⁾

No existe una prueba de laboratorio que sea específico de la enfermedad, pero generalmente se evidencia valores normales o elevación de los reactivos inflamatorios de fase aguda (VSG Y PCR), trombocitosis, leucocitosis, anemia, función renal, además el factor reumatoide, ANA, anticuerpos antifosfolípidos y los niveles de complemento ayudan a determinar la existencia de enfermedades concomitantes. Los anticuerpos anti-colágeno tipo II en la fase aguda es un resultado de baja especificidad, mientras que los niveles séricos están correlacionados con la gravedad de la enfermedad.^{(1),(8)}

Buenaño (2020) menciona que la terapia es individual y va a depender de la sintomatología y las enfermedades concomitantes presentes. Cuando se evidencia artritis o afección en la aurícula el tratamiento es con antiinflamatorios no esteroideos y prednisona a dosis bajas, en las formas graves de la enfermedad como afectación a nivel ocular, laringotraqueal, cartílago nasal, oído, aortitis, vasculitis sistémica y glomerulonefritis se inicia el tratamiento con

prednisona (1mg/kg/día). La forma resistente de PR se realiza con terapia biológica mediante inhibidores del factor de necrosis tumoral (TNF), infliximab, adalimumab, etanercept, inhibidor del receptor anti-IL-6 (tocilizumab), inhibidor del receptor IL-1 (anakinra) y rituximab.⁽¹⁾ Borgia (2018) corrobora con lo que menciona Buenaño y además menciona que existen otros tratamientos como 6-mercaptopurina, plasmaféresis, anticuerpo monoclonal anti-CD4, penicilamina, minociclina, inmunoglobulinas intravenosas en dosis altas y leflunomida, con resultados mixtos.⁽⁸⁾

Conclusiones

La policondritis recidivante es una enfermedad autoinmune rara crónica y progresiva, considerando como marcador de mal pronóstico la afectación pulmonar puede ser fulminante, por lo que el diagnóstico precoz y acertado es vital para estos pacientes, el objetivo de este caso clínico es reconocer síntomas, signos, diagnosticar y tratar de la manera más eficaz un caso raro y severo.

Referencias bibliográficas

1. Buenaño LPU, Tapia FJV, Saltos SPP, Saltos MFP, Saltos JAP. Recurrent polychondritis . Clinical , diagnosis and treatment Introducción. Rev Cuba Reumatol [Internet]. 2020;22(2):1–14. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubreu/cre-2020/cre202j.pdf>
2. De Souza Andrade Filho A, Garcez De Sena P, Bittencourt AL, Sadigursky M. Recurrent polychondritis (case report). Med Cutan Ibero Lat Am [Internet]. 2018;15(4):313–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.1467782>
3. Rednic S, Damian L, Talarico R, Scirè CA, Tobias A, Costedoat-Chalumeau N, et al. Relapsing polychondritis: State of the art on clinical practice guidelines. RMD Open. 2018;4:1–8.
4. Mathian A, Miyara M, Cohen-Aubart F, Haroche J, Hie M, Pha M, et al. Relapsing polychondritis: A 2016 update on clinical features, diagnostic tools, treatment and

biological drug use. *Best Pract Res Clin Rheumatol* [Internet]. 2016;30(2):316–33. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.berh.2016.08.001>

5. Pallo PAO, Levy-Neto M, Pereira RMR, Shinjo SK. Relapsing polychondritis: prevalence of cardiovascular diseases and its risk factors, and general disease features according to gender. *Rev Bras Reumatol* (English Ed [Internet]). 2017;57(4):338–45. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rbre.2017.02.003>
6. Recidivante P, Un APDE, González CM. Policondritis recidivante. a propósito de un caso. 2021;2(1).
7. Vargas P, Loyola K, Schrag B, Solís YS. Policondritis recidivante. *Rev Argentina Dermatología*. 2016;97(2):591–8.
8. Borgia F, Giuffrida F, Guarneri F, Cannavò SP. Relapsing polychondritis: An updated review. *Biomedicines*. 2018;6(3):1–14.
9. Maciążek-Chyra B, Szmyrka M, Skoczyńska M, Sokolik R, Lasocka J, Wiland P. Relapsing polychondritis – analysis of symptoms and criteria. *Reumatologia*. 2019;57(1):8–18.
10. Kingdon J, Roscamp J, Sangle S, D'Cruz D. Relapsing polychondritis: A clinical review for rheumatologists. *Rheumatol* (United Kingdom). 2018;57(9):1525–32.
11. Kemta Lekpa F, Chevalier X. Refractory relapsing polychondritis: Challenges and solutions. *Open Access Rheumatol Res Rev*. 2018;10:1–11.
12. Sharma A, Kumar R, Mb A, Naidu GSRSNK, Sharma V, Sood A, et al. Fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography in the diagnosis, assessment of disease activity and therapeutic response in relapsing polychondritis. *Rheumatol* (United Kingdom). 2020;59(1):99–106.
13. Michon J.B, Arlet JP. Policondritis recidivante. *Rev Cub. Med* [Internet]. 2016;38(4):288–91. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1286-935X\(16\)79139-8](http://dx.doi.org/10.1016/S1286-935X(16)79139-8)
14. Rosa M, Alcobendas Rueda, Agustín Remesal Camba PFF. Vasculitis asociadas a ANCA. *Soc Española Reumatol Pediatr*. 2020;23(1):13–4.
15. Vitale A, Sota J, Rigante D, Lopalco G, Molinaro F, Messina M, et al. Relapsing Polychondritis: an Update on Pathogenesis, Clinical Features, Diagnostic Tools, and Therapeutic Perspectives. *Curr Rheumatol Rep*. 2016;18(1):1–12.

Conflictos de interés

Los autores no refieren conflictos de interés

Contribución de los autores

Juan Fernando Gálvez Vallejo: Médico tratante, participó en la concepción de la investigación, búsqueda de información, elaboración de resultados, redacción y revisión final del manuscrito.

Leidy Azucena Quezada Riofrio: participó en la concepción de la investigación, búsqueda de información, elaboración de resultados, redacción y revisión final del manuscrito.

Dunia Elizabeth Marca Gonzales: participó en la concepción de la investigación, búsqueda de información, elaboración de resultados, redacción y revisión final del manuscrito.

Michael David Largo Cali: participó en la concepción de la investigación, búsqueda de información, elaboración de resultados, redacción y revisión final del manuscrito.

Claudia Serpla Vidaud: participó en la concepción de la investigación, redacción y revisión final del manuscrito

Licet María Oses Rodríguez: participó en la concepción de la investigación, redacción y revisión final del manuscrito.