

## ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

# UN VARÓN DE 82 AÑOS CON ARTRALGIAS E INFLAMACIÓN DEL PABELLÓN AURICULAR

Dr. Sergio Schejter

### CASO

Un varón de 82 años se presentó a la consulta en febrero de 2003 refiriendo una tumefacción dolorosa del pabellón auricular derecho de tres semanas de evolución. En primera instancia había sido examinado por un dermatólogo, quien le diagnosticó una erisipela y lo medicó con penicilina benzatínica y cefalexina. Al no mejorar concurreó luego de unos días a un médico infectólogo, quien le indicó una combinación de trimetoprima y rifampicina sin resultado favorable. Registraba como antecedentes una resección endoscópica de próstata y hernioplastia inguinal derecha. Había dejado de fumar hacía más de 30 años. Hacia cuatro meses se quejaba de trastornos en la fonación, como voz ronca y cierta disartria. Por este motivo consultó a un otorrinolaringólogo, quien luego de un examen clínico le solicitó una tomografía computada de cráneo y una resonancia magnética de vía aéreas superiores, sin encontrar patologías que justificaran sus síntomas, siendo medicado con clonazepam. Su sintomatología fue atribuida a que estaba por jubilarse luego de 60 años de labor como odontólogo. Todas estas consultas fueron llevadas a cabo fuera de nuestra institución. Un mes y medio antes notó tumefacción indolora laterocervical izquierda que atribuyó a ejercicios de cierta intensidad realizados en una clase de gimnasia. La ecografía reveló un probable hematoma perimuscular a nivel del músculo esternocleidomastoideo izquierdo. El estudio Doppler color mostró un vaso sanguíneo en la periferia de la imagen compatible con hematoma. Tuvo una evolución espontánea favorable. Por ese entonces se quejaba de dolores articulares en tobillos, en el dedo medio de la mano derecha y en columna vertebral. El examen físico mostraba un paciente en buen estado general, afebril. Tumefacción dolorosa del pabellón auricular derecho que respetaba el trago y el lóbulo. Leve eritema en pómulo derecho. No se palpaban adenopatías. Estaba normotenso con un ritmo cardíaco regular y frecuencia normal. Presentaba un cifoescoliosis del tórax y *pectus excavatum*. No había ruidos pulmonares agregados. Se auscultaba un soplo sistólico de intensidad ++/6 en borde esternal izquierdo. No se palpaban visceromegalias abdominales ni tenía edemas periféricos. En la tabla 1 se muestran los resultados de los estudios realizados.

Servicio de Clínica Médica. Hospital Privado de Comunidad.  
Córdoba 4545. (B7602CBM) Mar del Plata. Argentina  
ddi@hpc.org.ar

Tabla 1. Análisis de sangre y orina.

	Valor
Hematocrito	36,9
Hemoglobina (g%)	12,40
Volumen corpuscular medio (cm <sup>3</sup> )	100
Plaquetas (/mm <sup>3</sup> )	200.000
Glóbulos blancos (/mm <sup>3</sup> )	4.400
Fórmula	normal
Eritrosedimentación	100 mm 1 <sup>era</sup> . hora,
Proteína C reactiva	10 (VN hasta 0,50)
Glucemia	normal
Creatinina	normal
Ácido úrico	normal
Fosfatasa alcalina (UI/l)	204 (VR 34-270)
Factor reumatoideo y látex AR	negativos
Proteínas totales (g/dl)	7,69
Albumina (g/dl)	3,87
a1 globulina (g/dl)	0,34
a2 globulina (g/dl)	0,75
b globulina (g/dl)	0,85
g globulina (g/dl)	1,90
Anticuerpos antinucleares	negativo
Anticuerpo antimitocondrial	1/20
ANCA	negativo
Orina	normal



Figura 1. Imagen de una paciente con idéntica patología a la del caso presentado. Gentileza Dr. Brusco.

La radiografía de tórax mostró área cardíaca normal. Signos de hiperinsuflación pulmonar bilateral. Tenía radiografías de columna que muestran escoliosis dorsolumbar y espondiloartrosis acentuada.

Un procedimiento diagnóstico fue realizado.  
¿Cuál es su diagnóstico?

## DIAGNÓSTICO

### Policondritis recidivante (PR).

**Procedimiento diagnóstico:** biopsia de pabellón auricular en donde se observó cartilago con un infiltrado inflamatorio agudo rodeado por un extenso infiltrado linfoplasmocitario que comprometía los tejidos adyacentes compatible con PR. El estudio bacteriológico del cartilago auricular para gérmenes comunes y bacilos ácido-alcohol resistentes fue negativo.

Se comenzó tratamiento con 16 mg de metilprednisona con mejoría progresiva. Dos semanas después del comienzo del tratamiento con los esteroides presentó dolor localizado en el pabellón auricular contralateral que fue cediendo con aumento de la dosis de los esteroides. También manifestó una progresiva mejoría de su voz y de su fatiga. Actualmente, casi seis meses después de comenzado el tratamiento, está asintomático, recibiendo 8 mg de metilprednisona.

## DISCUSIÓN

Mc Adam y colaboradores<sup>1</sup> propusieron en 1976 los primeros criterios diagnósticos de PR. Se requieren para el diagnóstico tres o más criterios clínicos (tabla 2).

La necesidad de una biopsia no ha sido necesaria en estudios retrospectivos y es a menudo riesgosa en la práctica clínica por las graves infecciones que se han comunicado (principalmente infecciones serias por *Pseudomona aeruginosa*)<sup>2</sup>. Posteriormente en 1986 Michet y colaboradores definieron sus propios criterios<sup>3</sup> que parecieran utilizarse más frecuentemente en la actualidad (tabla 3).

El diagnóstico histopatológico no es requerido para los criterios diagnósticos de Michet. En el caso del paciente descrito creemos que reúne los criterios necesarios para el diagnóstico establecido de PR. Es probable que su primera condritis haya sido laríngea por los síntomas referidos y que haya seguido un curso tórpido hasta que hizo su aparición la condritis auricular que brindó la pista diagnóstica. Tal vez una gammagrafía con galio hubiera mostrado una captación patológica en el cuello que hubiera orientado a un proceso inflamatorio laríngeo<sup>4</sup>. En cuanto a la condritis auricular puede aparecer al comienzo de la enfermedad en el 40% de los casos y es bilateral en la inmensa mayoría de los pacientes. Finalmente el 85% lo presentarán en algún momento de la evolución. Habitualmente respeta el lóbulo de la oreja. Se han descrito casos con solo compromiso del trago y de la concha auricular, respetando el hélix y el antihélix, pero esto no es lo usual. El diagnóstico diferencial de la condritis auricular debe ser hecho con condritis debida a infección estreptocócica o por *Pseudomona Seruginosa*, infección fúngica, sífilis, lepra y lesión traumática<sup>5,6</sup>.

Los corticoides mejoraron tanto su lesión auricular como la que presumimos fue su lesión laríngea. El *pectus excavatum* que presentaba el paciente y que puede ser

**Tabla 2.** Criterios diagnósticos de Mc Adan y col, 1976.

1. condritis auricular bilateral
2. poliartritis inflamatoria seronegativa no erosiva
3. condritis nasal
4. inflamación ocular: conjuntivitis, keratitis, escleritis/ epiescleritis, uveítis
5. condritis del tracto respiratorio: cartílago laríngeo y/o traqueales
6. disfunción coclear y/o vestibular: pérdida auditiva neurosensorial, zumbidos y/o vértigo
7. biopsia compatible

**Tabla 3.** Criterios diagnósticos de Michet y col, 1986.

Los pacientes deben tener documentada historia de episodios inflamatorios involucrando al menos dos de tres sitios: cartílagos auricular nasal laringotraqueal, o bien uno de estos sitios junto con otras dos manifestaciones que incluyen:

- inflamación ocular: keratitis, conjuntivitis, epiescleritis, uveitis
- pérdida de la audición
- disfunción vestibular
- artritis inflamatoria seronegativa

ocasionado por la PR sobre los cartílagos costales ya la presentaba con mucha antelación. Con respecto al volumen corpuscular medio elevado que muestra el hemograma actual, que no tenía en años anteriores, puede tal vez inducirnos en la sospecha de un síndrome mielodisplásico incipiente.

La policondritis recidivante es una enfermedad sistémica poco común, de etiología desconocida, potencialmente fatal, caracterizada por un cuadro inflamatorio fluctuante que afecta las estructuras cartilaginosas de casi todo el cuerpo. Los cartílagos más comúnmente atacados son los del pabellón auricular y el *septum nasal* y con menor frecuencia los de la laringe, tráquea, bronquios, epiglotis, cartílagos costales y articulaciones. Muchos otros tejidos pueden estar involucrados, especialmente aquellos ricos en proteoglicanos como los ojos, la aorta, el corazón y la piel. También es dable mencionar el compromiso renal y audiovestibular. Una vasculitis leucocitoclástica, menos a menudo linfocítica, cutánea o sistémica, suele coexistir hasta en 25% de los casos, agregando sus manifestaciones propias al cuadro clínico. Digamos aquí que la PR es considerada actualmente una enfermedad autoinmune. Más de 30% de los pacientes tienen una enfermedad asociada usualmente autoinmune o hematológica<sup>5,6</sup>. Estas incluyen lupus eritematoso sistémico (LES), artritis reumatoidea, síndrome de Sjögren, síndromes vasculíticos sistémicos, enfermedades del tejido conectivo de superposición, espondiloartritis seronegativas, *RS3PE*<sup>7</sup> (*Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with Pitting Edema o Enfermedad de Mc Carthy*), tiroiditis de Hashimoto, cirrosis biliar primaria, fibrosis pulmonar primaria, síndromes mielodisplásicos, enfermedad de Hodgkin, linfomas no Hodgkin tipo MALT<sup>8</sup>, mieloma múltiple. Algunos autores consideran a la PR como una enferme-

dad paraneoplásica cuando acompaña a las malignidades en general hematológicas.

Jaksch Wartembrost en 1923 describió por primera vez la enfermedad en un cervecero que presentaba una enfermedad sistémica caracterizada por fiebre, tumefacción del pabellón auricular, colapso del puente nasal y artritis. La biopsia del *septum* nasal revelaba ausencia de cartilago e hiperplasia mucosa. El consideró que una toxina constituyente de la cerveza pudiera ser la responsable. En 1960 Pearson y colaboradores utilizaron por primera vez el término de «policondritis recidivante», describiendo en detalle las características clínicas de esta enfermedad en base a pacientes propios y de otros casos publicados en la literatura médica. Desde entonces más de 550 pacientes en todo el mundo fueron comunicados, de todas las edades, aunque hay un pico en la quinta década de la vida. Los libros de texto señalan que no hay predominio de un sexo sobre el otro en la incidencia general. Sin embargo, Frances y colaboradores<sup>9</sup> publicaron un seguimiento en un único centro de 200 casos en donde había un neto predominio de mujeres (129/71) sobre varones, con una edad promedio de aparición de la primera condritis a los 41,4 años. El HLA DR4 está aumentado en los pacientes portadores de una PR comparada con los controles normales, no habiendo un subtipo predominante. Si bien el pronóstico de la enfermedad es difícil de asegurar frente a un caso individual determinado, la Clínica Mayo publicó el seguimiento de 100 casos propios<sup>10</sup>, estableciendo una sobrevida general de 74% a los 5 años y de 55% a los 10 años. Los marcadores de riesgo separados por edad en menores de 50 años son la presencia de anemia (anemia de trastornos crónicos), deformidad de la nariz en silla de montar y vasculitis sistémica. En mayores de 50 años, la anemia, en relación con un síndrome mielodisplásico, constituye un factor agravante. La mayoría de las muertes atribuibles a la PR son debidas a neumonía bacteriana en aquellos pacientes que tienen comprometida la vía aérea laringo-tráqueo-bronquial con colapso de la misma. Otro motivo lo constituye la insuficiencia aórtica en pacientes que por distintos motivos no son candidatos al reemplazo valvular quirúrgico. Otros agravantes son los efectos colaterales de la terapia inmunosupresora, los daños causados por una vasculitis sistémica, la insuficiencia renal y las malignidades hematológicas, en especial el síndrome mielodisplásico. Si bien la enfermedad sigue un curso crónico y recidivante, en raras ocasiones un simple y aparente autolimitado ataque es encontrado. Las características histopatológicas de la PR<sup>5</sup> están dadas por un infiltrado linfocítico que inicialmente destruye el pericondrio y eventualmente el cartilago. La interface entre el cartilago y el tejido conectivo adyacente se vuelve oscurecida y lacunar, llena de linfocitos. Los condrocitos próximos a los infiltrados inflamatorios lucen picnóticos y hay una pérdida de la basofilia de la matriz cartilaginosa. Eventualmente las fibras colágenas reemplazan las estructuras cartilagi-

nas dañadas. Así pues, la patología muestra cambios destructivos en la unión fibrocartilaginosa por células mononucleares que han demostrado ser linfocitos CD4. Hay también evidencias de activación local del complemento, elevados niveles de anticuerpos anticógeno tipo II e inmunidad mediada por células a componentes del cartilago. Hay comunicaciones de seguimiento de pacientes con PR en base a los niveles de anticuerpos anticógeno tipo II. Asimismo, utilizando como modelos animales a ciertos ratones y siguiendo a la sensibilización de los mismos con cógeno tipo II, se ha reproducido en parte a la enfermedad, lo que de alguna manera avalaría el concepto de que la PR es una enfermedad autoinmune. Al igual que otras enfermedades inflamatorias, la anemia de trastornos crónicos, eritrosedimentación elevada e hipergammaglobulinemia pueden ser detectados. Los anticuerpos contra citoplasma de neutrófilo (ANCA) pueden ser positivos y la presencia de anticuerpos antifosfolípidos obliga a descartar un LES concomitante<sup>11</sup>. El análisis de orina también puede ponernos sobre la pista de un compromiso renal. Así pueden darse los siguientes hallazgos: proteinuria sin rango nefrótico, microhematuria y ocasionalmente cilindros hemáticos. La resonancia magnética nuclear puede ser útil para revelar imágenes de estenosis laringo-tráqueo-bronquial<sup>12</sup>. A este respecto los test de función pulmonar son de gran importancia desde que un patrón obstructivo no reversible después de administrar broncodilatadores y una curva flujo-volumen en *plateau* pueden ayudarnos para valorar la severidad de la obstrucción. La gammagrafía con galio es de valor para detectar las lesiones inflamatorias, por ejemplo, en la zona laríngea<sup>4</sup>.

Ahora enumeraremos las lesiones ocasionadas por la PR.

**Otorrinolaringológicas.** Condritis auricular, condritis del *septum* nasal (el colapso del *septum* da lugar a la lesión en silla de montar), compromiso del conducto auditivo externo (que puede conducir a una hipoacusia de conducción), enfermedad cócleovestibular con pérdida sensorial de la audición y cuadro de vértigos<sup>5,6</sup>.

**Respiratorias.** Están dadas fundamentalmente por los compromisos de los cartilagos laríngeo y traqueal, menos frecuentemente bronquiales, que deben ser tomadas seriamente por los potenciales peligros que pueden sobrevenir. Puede ocasionar estenosis localizada o extendida y las complicaciones infecciosas que sobrevienen pueden ser de extrema gravedad. Los pacientes pueden quejarse de disfonía, estridor laríngeo y respiración sibilante. También han sido descritas lesiones bronquiales que pueden confundirse con asma bronquial<sup>13,14</sup>.

**Cardiovasculares.** Vasculitis que puede ser observada entre un 10-25% de los pacientes, en especial del tipo leucocitoclástica, raramente linfocítica. Han sido descritos compromiso vascular de medianos vasos tipo poliarteritis nodosa y de grandes vasos tipo enferme

dad de Takayasu<sup>15</sup>. Los daños ocasionados a la raíz de la aorta pueden llevar a la insuficiencia aórtica. La miocarditis también ha sido mencionada, pudiendo ocasionar arritmias o bloqueos cardíacos de distinta gravedad. Asimismo una pericarditis puede acompañar a esto cuadros clínicos<sup>16</sup>.

**Oftalmológicos.** El compromiso ocular propiamente dicho incluye keratitis, conjuntivitis, escleritis, epiescleritis, iridociclitis, vasculitis retinal y ceguera. En cuanto a las manifestaciones extraoculares, han sido observadas edema periorbital (incluidos párpados), parálisis de músculos extraoculares y proptosis<sup>8,17,18</sup>.

**Músculo esquelético.** Episodios inflamatorios oligo o poliarticulares seronegativos han sido consignados entre un 30 a 70% de los pacientes en algún momento de la evolución. Generalmente no son erosivos ni deformantes, y pueden afectar tanto las pequeñas como las grandes articulaciones. El daño en los cartílagos costales puede producir el *pectus excavatum*<sup>19</sup>.

**Nefrológicas.** En los pacientes biopsados han sido diagnosticados glomerulonefritis mesangial, necrotizante segmentaria y crescénica, acompañadas o no de cambios túbulointersticiales. La glomerulonefritis membranosa ha sido un hallazgo infrecuente<sup>20,21</sup>.

**Dermatológicas.** Ocurren frecuentemente en asociación con mielodisplasia. Son inespecíficas y algunas veces semejan aquellas observadas en la enfermedad de Bechet o la enfermedad de Crohn, sin la demostración de la presencia de las mismas, aún cuando ha sido descrita dicha asociación. Frances y colaboradores<sup>9</sup> encontraron entre sus 127 pacientes con PR sin enfermedad acompañante, un compromiso dermatológico en 45 (35,4%). Siguiendo un orden de frecuencia, han sido descritas las siguientes lesiones: aftosis oral, complejo aftosis, púrpura *livedo reticularis*, pápulas urticarianas, pápulas rojizo azuladas, eritema *elevatum diutinum*, nódulos en extremidades inferiores (ocasionados por paniculitis septal, trombosis de vasos de la piel, vasculitis leucocitoclástica e infiltrados neutrófilos profundos), flebitis superficial, pústulas estériles, ulceraciones en miembros inferiores, necrosis distal. Las dermatosis agudas neutrofilicas (que incluyen el síndrome de Sweet y el pioderma gangrenoso) en general han sido descritos con PR asociada a otras enfermedades como los síndromes mielodisplásicos y enfermedades del tejido conectivo. El complejo aftosis que cabe mencionar no es sinónimo de Bechet, también ha sido reportado con la enfermedad intestinal inflamatoria crónica y en los pacientes con leucemia mieloide crónica tratados con interferón alfa. La asociación de enfermedad de Bechet y PR ha sido denominada síndrome *MAGIC (mouth and genital ulcers with inflamed cartilage)*<sup>22</sup>.

**Neurológicas.** Vasculitis del sistema nervioso central, meningitis aséptica<sup>23</sup>.

**Manifestaciones sistémicas.** Fiebre, pérdida de peso y fatiga son comunes.

Con respecto a la frecuencia de aparición de las

**Tabla 4.** Manifestaciones clínicas de la policondritis recidivantes.

	Frecuencia inicial (%)	Frecuencia total (%)
Conditis auricular	40	85
Conditis nasal	20	50
Pérdida de la audición	9	30
Artritis	35	50
Oculares	20	50
Laringo-tráqueo-bronquial	26	48
Estenosis laringo-traqueal	15	23
Vasculitis sistémica	3	10
Disfunción valvular	0	6

manifestaciones clínicas y a su incidencia durante el curso evolutivo de la PR, esto puede observarse en la tabla 4, extraída del libro de Schumacher<sup>5</sup>.

El tratamiento de la PR es frecuentemente subóptimo, teniendo significativos grados de comorbilidad<sup>5,6,24,25</sup>. Son utilizadas drogas antiinflamatorias no esteroides como indometacina u otras más modernas para los casos más leves. Ha sido mencionada también la dapsona en algunas oportunidades. En la mayoría de los casos se utilizan los corticoides como prednisona a dosis de 20 a 60 mg diarios. Hay descripciones de utilización de los corticoides por períodos cortos seguidos con una terapia de mantenimiento con colchicina e indometacina. Cuando es imposible disminuir o aún suspender las dosis de esteroides o los efectos indeseables de los mismos sean relevantes, suelen utilizarse los inmunosupresores. A este fin ha sido utilizado el metatrexato a dosis semanal de 7,5 a 15 mg. También se emplea la ciclosporina que tiene ventajas sobre la ciclofosfamida, otra droga mencionada que predispone a complicaciones neoplásicas. Dosis pulso de inmunosupresores cuando hay una situación con amenaza de vida, al igual que sucede en la artritis reumatoidea, se utilizan y están siendo evaluadas. También hay comunicaciones en la literatura médica de pacientes tratados con anticuerpos monoclonales anti CD4.

Cuando existe el peligro de colapso de la vía aérea debe efectuarse una traqueostomía, o bien, para evitar la misma, se han colocado por vía endoscópica *stent* metálicos autoexpandibles, siliconados, con aceptables resultados<sup>26-28</sup>. También se ha empleado a continuación de los procedimientos descritos el uso de BiPAP para conservar un diámetro suficiente de las vías aéreas, en especial por las noches<sup>29</sup>.

## CONCLUSIÓN

Así pues, la PR puede hacer su aparición sin ser sospechada en varias especialidades médicas y el conocimiento necesario acerca de su existencia, ya sea en forma «pura» o como acompañante de enfermedades del tejido conectivo o hematológicas, hará posible un eficaz tratamiento en alguna oportunidad.

## Policondritis recidivante. Schejter

### BIBLIOGRAFÍA

1. Mc Adam LP, O'Hanlon MA, Bluestone R, et al. Relapsing polycondritis prospective study of 23 patients and a review of the literature. *Medicine* 1976;55:193-215
2. Gracia Monge E, Luque Barona R, Gómez Ángel D, et al. When is a biopsy justified in case of Relapsing polycondritis. *Laryngol* 1999;113(7):663-5
3. Mitchet CJ, Mckenna CH, Luthra HS, et al. Relapsing polycondritis: survival and predicative role of early disease manifestations. *Ann Intern Med* 1986;104:74-8
4. Okuyama C, ushijima Y, sugihara H, et al. Increased subglottic gallium uptake in Relapsing polycondritis. *J Nuci Med* 1998;39(11):1977-9
5. Harvinder S, Luthra HS. Relapsing polycondritis. Schumacher Ralph Jr. *Primer on the rheumatic disease. Tenth edition. Arthritis Foundation. Atlanta, Georgia* 1993, chapter 19, pag. 149-151
6. Trentham DE. Relapsing polycondritis. Mc Carty DJ ed. *Arthritis and allied conditions. A textbook of rheumatology. Philadelphia: Lea & Febiger* 1993, chapter 56, pag. 512-4
7. Manganelli P, Delsante, Bianchi G, et al. Relapsing polycondritis in a patient with myelodisplastic syndrome and relapsing polycondritis. *Clin Rheumatol* 2001;20(2):132-5
8. Lichauco JJ, Lauer S, Shigemitsu HH, et al. Orbital mucosa associated lymphoid tissue (MALT) type lymphoma in a patient with relapsing polycondritis. *Arthritis Rheum* 2001;44(7):1713-5
9. Frances C, Rassi R, Laporte JL, et al. Dermatologic manifestations of relapsing polycondritis. *Medicine* 2001;80(3):173-9
10. Zeuner M, Straub RH, Schlosser U, et al. Antiphospholipid antibodies in patients with relapsing polycondritis. *Lupus* 1998;7(1):12-14
11. Herman Ackah YD, Remley KB, Goding GS. A new role for magnetic resonance imaging in the diagnosis of laryngeal relapsing polycondritis. *Head Neck* 1999;21(5):484-9
12. Elías Hernández MT, Sánchez Gil R, López Campos JL, et al. Asthma as presentatio from of relapsing polycondritis. *Ann Med Int*
13. Tsunetzuka Y, Sato H, Shimzu H, et al. Traqueolbroncheal involvement in relapsing polycondritis. *Respiration* 2000;67(3):1320-2
14. Yamazaki K, Guga T, Hirata K, et al. Large vessel arteritis in relapsing polycondritis. *J Laryngol Otol* 2001;115(10):836-8
15. Barretto SN, Oliveira GH, Michet CJ Jr, et al. Multiple cardiovascular complications in a patient with relapsing polycondritis. *Mayo Clinic Proc* 2002;77(9):971-4
16. Loeffler KU, Mc Lean IW. *Acta. Ophthalmol Scand* 2000;78(2):228-31
17. Chow MT, Anderson SF. Ocular manifestations in relapsing polycondritis. *Optom Vis Sci* 2000;77(6):282-92
18. Gunaydin I, Daikeler T, Jacki S, et al. Articular involvement in patient with relapsing polycondritis. *Pneumatol int* 1998;18(3):93-6
19. Adler SG, Cohen BM, Glassock RJ. Secondary glomerular diseases. Brenner & Rector's. *The Kidney. Fifth edition. Ed by Brennu BM. Philadelphia. Pennsylvania* 1996, vol II, pag. 1530
20. Barzegar C, Vrtovsnik F, Devars JF, et al. Vasculitis with mesangial IgA deposits complicating relapsing polycondritis. *Clin Exp Rheumatol* 2002;20(1):89-91
21. Gamboa F, River JM, Mayoral L, et al. Enfermedad de Behcet y policondritis recidivante (Síndrome MAGIC) asociado a síndrome antifosfoipídico. *Med Clin* 1998;110(17):1678-9
22. Kothare S, Chu CC. Migratory leptomenigeal inflammation wit relapsing polycondritis. *Neurology* 1998;51(2):614-7
23. Trentham DE, Le CH. Relapsing polycondritis. *Ann Intern Med* 1998;129(2):114-22
24. Mark KA, Franks AG. Colchicine and indomethacin for the treatment of relapsing polycondritis. *J Am Acad. Dermatol* 2002;46(2 Suppl case reports):522-4
25. Schultz P, Wiorowski M, Chambres O, et al. Relapsing polycondritis with laryngotracheal extension: therapeutic approach. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2002;119(6):369-72 (in French)
26. Faul JL, Kee GT, Rizk NW. Endobronchial stenting for severe airway obstruction in relapsing polycondritis. *Chest* 1999;116(3):825-7
27. Saroida BD, Dasguota A, Mehta AC. Management of airway manifestations of relapsing polycondritis. *Chest* 1999;116(6):1669-75
28. Ishikawa S, Yamazaki M, Takei Y, et al. A case of relapsing polycondritis with oculobulbar syptoms and succesful treatment of respiratory failure with BiPAP. *Rensho. Shinkeigaku* 1999;39(10):1040-4(abstract).



Foto IS