



7  
11234

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

MANIFESTACIONES OCULARES DE POLICONDRITIS  
RECURRENTE REPORTE DE CUATRO CASOS EN EL HOSPITAL  
GENERAL DE MEXICO O.D.

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
ORGANISMO DESCENTRALIZADO



DIRECCION DE ENSEÑANZA

**TESIS DE POSGRADO**  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
**ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGIA**

P R E S E N T A :  
**DRA. ROSA MARIA BUSTOS HINOJOSA**



TUTOR: DRA. GUADALUPE TENORIO GUAJARDO

MEXICO, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE

2003



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

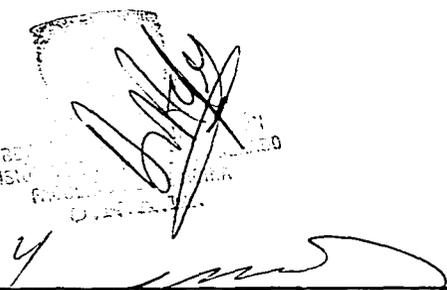
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**TESIS  
CON  
FALLA DE  
ORIGEN**

**ASESOR DE TESIS.**

SUBD  
DIVISION



---

**DRA. GUADALUPE TENORIO GUAJARDO**  
Profesora Titular del Curso de Oftalmología  
Hospital General de México O. D.

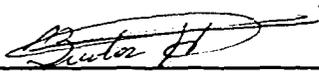
**INVESTIGADOR ASOCIADO.**



---

**DRA. LETICIA LINO PÉREZ**  
Jefa del Servicio de Reumatología  
Hospital General de México

**AUTOR**



---

**DRA. ROSA MARIA BUSTOS HINOJOSA**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**MANIFESTACIONES OCULARES DE POLICONDRITIS RECURRENTE  
REPORTE DE CUATRO CASOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE  
MÉXICO O.D.**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**DEDICATORIA**

Al creador que me permite despertar cada día.

A mis padres por ser ejemplo de lucha constante.

A mi esposo por su comprensión y apoyo.

A mis maestros por su enseñanza.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**INDICE****PÁGINA**

|  |    |
|--|----|
| 1. Resumen                               | 1  |
| 2. Introducción                          | 2  |
| 3. Antecedentes                          | 4  |
| 3.1 Epidemiología                        | 4  |
| 3.2 Etiología y Patogénesis              | 5  |
| 3.3 Manifestaciones clínicas             | 6  |
| 3.4 Manifestaciones otológicas           | 6  |
| 3.4 Manifestaciones nasales              | 7  |
| 3.5 Manifestaciones laríngeas            | 7  |
| 3.6 Manifestaciones articulares          | 8  |
| 3.7 Manifestaciones oculares             | 9  |
| 3.8 Otras manifestaciones sistémicas     | 11 |
| 3.9 Manifestaciones sistémicas asociadas | 11 |
| 4. Diagnóstico                           | 13 |
| 5. Exámenes de laboratorio               | 14 |
| 6. Exámenes de gabinete                  | 14 |
| 7. Examen histopatológico                | 15 |
| 8. Tratamiento                           | 16 |
| 9. Diagnóstico diferencial               | 18 |
| 10. Pronóstico                           | 20 |
| 11. Justificación                        | 21 |
| 12. Objetivos                            | 21 |
| 13. Tipo de estudio                      | 22 |
| 14. Material y métodos                   | 22 |
| 14.1 Criterios de Inclusión              | 22 |
| 14.2 Criterios de exclusión              | 22 |
| 14.3 Criterios de eliminación            | 22 |
| 14.4 Definición de variables             | 23 |
| 15. Procedimiento                        | 23 |
| 16. Resultados                           | 24 |
| 16.1 Caso clínico 1                      | 24 |
| 16.2 Caso clínico 2                      | 26 |
| 16.3 Caso clínico 3                      | 28 |
| 16.4 Caso clínico 4                      | 30 |
| 17. Discusión                            | 32 |
| 18. Conclusiones                         | 33 |
| 19. Cuadros y anexos                     | 34 |
| 20. Bibliografía                         | 40 |

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## AGRADECIMIENTOS

Sin duda guardo un profundo cariño y agradecimiento al Hospital General de México por haberme formado como especialista.

Al servicio de Oftalmología, médicos, enfermeras, camilleros, personal administrativo y de limpieza ,etc. Les agradezco por que en las labores que desempeñaban cada día contribuían al funcionamiento de la unidad y por tanto al desarrollo de mi formación.

Compañeros residentes gracias por el tiempo que compartimos juntos, alegrías, tristezas, aciertos y errores.

A mis maestros de oftalmología, quienes dejan huella en mi corazón y pensamiento. Ustedes que me enseñaron lo difícil que puede ser el camino, pero también me dieron herramientas para surcarlo. Gracias Dra. Tenorio, Dr. Fonte, Dr. Duran, Dr. Chacón, Dr. Babayan, Dr. Castañón, Dra. Arroyo, Dra. Del Angel, Dr. Sánchez. Dr. Pérez.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **1.RESUMEN**

La policondritis recurrente es una enfermedad inflamatoria autoinmune, crónica, episódica, progresiva, rara, y de curso fatal, que afecta estructuras cartilaginosas y ricas en proteoglicanos ,como pabellones auriculares, nariz, laringe, tráquea, corazón, vasos sanguíneos, piel, riñones y produce alteraciones oculares significativas como epiescleritis, escleritis, queratitis, iritis, iridociclitis y vasculitis retiniana principalmente, las cuales se han incluido dentro de los criterios diagnósticos de McAdam.**Objetivos:** Describir las alteraciones oculares y sistémicas de los pacientes con policondritis recurrente. Describir su incidencia en un periodo de tres años. Describir los tratamientos empleados. Describir la evolución.**Material y métodos:** Pacientes con diagnóstico de Policondritis Recurrente en el Servicio de Reumatología y Oftalmología del HGM estudiados en el periodo de enero del 2000 a septiembre del 2003. **Resultados:** En esta revisión de 4 casos clínicos encontramos que la edad de presentación fue a los 34 años en dos casos, uno de 43 y uno de 64 años; tres mujeres y un hombre. Las manifestaciones oculares que predominaron fueron epiescleritis y escleritis anterior difusa en tres pacientes, de éstos uno evolucionó a escleritis necrotizante y en un caso fue difusa en el inicio de la enfermedad y evolucionó a nodular, no se presentó escleritis posterior; tres casos presentaron queratitis con úlcera corneal en un caso; uveítis anterior en tres casos; vasculitis en un solo caso. La agudeza visual disminuyó en todos los casos. **Conclusiones:** Las características de estos casos corresponden a los criterios de McAdam: condritis auricular, condritis nasal, poliartritis, condritis laríngea, daño vestibulococlear y las oculares como epiescleritis, escleritis, queratitis , uveítis anterior y vasculitis retiniana.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **POLICONDRITIS RECURRENTE**

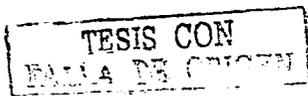
### **2. INTRODUCCIÓN**

Es una enfermedad inflamatoria crónica, episódica y progresiva, rara, de curso fatal, que afecta estructuras cartilaginosas, incluyendo cartilago elástico de pabellones auriculares y nariz, cartilago hialino de articulaciones periféricas, fibrocartilago del esqueleto axial y cartilago del árbol traqueobronquial; además de inflamación de otras estructuras ricas en proteoglicanos, como los ojos, corazón, vasos sanguíneos, oído interno, y riñones <sup>1</sup>

La enfermedad fue descrita por primera vez en 1923 por Jaksch-Wartenhorst con el nombre de policondropatía, como una condición inflamatoria sistémica de estructuras cartilaginosas, caracterizada por fiebre, artritis inflamatoria, condritis de nariz y pabellones auriculares.<sup>2</sup> A lo largo de los años también fue llamada por otros autores condromalacia, pericondritis difusa, policondritis crónica atrófica, condrolisis difusa y discondroplasia<sup>3</sup>.

El término policondritis recurrente fue introducido por Pearson y colaboradores para enfatizar la naturaleza episódica de la enfermedad<sup>2</sup>, y ha sido adoptado por la mayoría de los investigadores<sup>3</sup>.

En 1976, McAdam y colaboradores propusieron criterios diagnósticos basados en las características clínicas de la enfermedad. Las características incluidas en los criterios son condritis de ambos pabellones auriculares, poliartritis inflamatoria no erosiva, condritis nasal, inflamación ocular (incluyendo conjuntivitis, queratitis, escleritis, episcleritis, y/o uveítis), condritis coclear y/o vestibular produciendo pérdida auditiva neurosensorial, tinitus, y/o vértigo.



Los autores sugirieron que el diagnóstico definitivo podría hacerse si tres de los seis criterios se presentaban(2).

En 1979, Damiani y Levine proponen que el diagnóstico se confirma si tres de los criterios de McAdam se presentan; si alguno de los criterios de McAdam se acompaña de confirmación histológica; o si se presenta condritis de dos o más estructuras anatómicas separadas que responden a esteroides sistémicos o dapsona<sup>2</sup>.

En 1989, Batsakis y Manning consideraron que el diagnóstico debe incluir evidencia clínica de inflamación recurrente de por lo menos tres estructuras cartilaginosas, afectación ocular, y confirmación histológica<sup>2</sup>.

Recientemente, Jung y cols., establecieron que la confirmación histológica de cartilago de pabellones auriculares, de nariz, o sistema traqueobronquial durante un periodo inactivo de la enfermedad es suficiente para hacer el diagnóstico de policondritis recurrente<sup>2</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### 3. ANTECEDENTES

#### **3.1 Epidemiología**

Luthra estima una incidencia anual de 3.5 casos por millón en Rochester, N.Y. Han sido reportados más de 600 casos a nivel mundial. La edad promedio en el momento del diagnóstico es de 44 a 51 años, es decir en la cuarta década de la vida<sup>3</sup>. Aunque en la mayoría de las series se ha descrito entre los 13 y 84 años.

Ha sido descrita más comúnmente en caucásicos y es igual la prevalencia en hombres y mujeres<sup>4</sup>. Aunque también se ha reportado con una relación hombre mujer de 1:3<sup>3</sup>, sin embargo la mayoría de los autores reportan una prevalencia igual en ambos sexos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### 3.2 Etiología y patogénesis

La etiología es desconocida, existe evidencia de que mecanismos autoinmunes están implicados en la patogénesis de la enfermedad<sup>(4)</sup>, complejos inmunes circulantes han sido encontrados en estos pacientes, anticuerpos contra colágena tipo II (presente en la esclerótica ocular y cartilago)<sup>4,3</sup>, la enfermedad responde a tratamiento inmunosupresor y es asociada con el antígeno HLA DR4<sup>4</sup>. Foidart, Giroux y colaboradores mostraron que 33% de sus pacientes con policondritis recurrente tuvieron anticuerpos circulantes contra colágena tipo II durante la fase aguda de la enfermedad<sup>3</sup>.

No existe un patrón histológico patognomónico<sup>4</sup>, en pacientes con escleritis se pueden encontrar mastocitos y células inflamatorias en la sustancia propia. También células plasmáticas y linfocitos alrededor de los vasos episclerales<sup>2</sup>.

El cambio inicial en la matriz del cartilago es una pérdida en la basofilia que corresponde a pérdida de proteoglicanos.

En el cartilago afectado existe infiltrados linfocíticos, células plasmáticas, neutrófilos; disminución en el número de condrocitos y zonas de vasculitis y necrosis<sup>8</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### **3.3 Manifestaciones clínicas**

Los tejidos que pueden afectarse son los oídos, articulaciones, nariz, laringe, tráquea, ojos, válvulas cardíacas , riñones y piel<sup>1</sup>.

### **3.4 Manifestaciones Otológicas**

La manifestación sistémica más común es la condritis auricular, inflamación del cartilago en el oído externo. Los pacientes presentan condritis auricular como manifestación inicial de policondritis recurrente en 39% de los casos, y 85% la desarrollarán eventualmente<sup>2</sup>. La condritis auricular es más frecuente que se asocie con dolor, enrojecimiento, edema, coloración violácea que afecta uno o ambos pabellones auriculares. Esta condición está localizada en la parte cartilaginosa del pabellón auricular( helix, antihelix, trago, y conducto auditivo externo ) e infiltra el lóbulo. Ataques repetitivos o después de un solo episodio prolongado pueden producir alteración de la anatomía y consistencia normal del pabellón auricular<sup>2</sup>.

Dolor de oído externo usualmente ocurre como síntoma aislado. Invariablemente es mal diagnosticado como pericondritis infecciosa del pabellón auricular<sup>3</sup>. La afección en la audición puede ser de instalación súbita gradual y ser de tipo conductivo o neurosensorial<sup>2</sup>.

La alteración conductiva de la audición es asociada con el estrechamiento del conducto auditivo externo por edema, inflamación; obstrucción de la trompa de Eustaquio y otitis media serosa<sup>2</sup>. Puede asociarse vasculitis en la rama vestibular o coclear de la arteria auditiva interna lo que puede producir pérdida auditiva neurosensorial y disfunción vestibular<sup>2</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Con menor frecuencia los pacientes pueden presentar síntomas de disfunción vestibular, como mareo, vértigo, ataxia, náusea, vómito.

El daño coclear se puede manifestar por la presencia de acúfenos tinitus, algiacusia, disacusia hipoacusia y anacusia. Los síntomas vestibulares generalmente mejoran con el tiempo ; pero la pérdida de la audición es con frecuencia permanente <sup>5</sup>.

#### **3.4 Manifestaciones nasales**

En 24% de los casos la condritis nasal aparece como signo de presentación, el 54% la desarrollarán posteriormente. Los pacientes pueden presentar dolor nasal, obstrucción nasal, rinorrea, epistaxis. La deformidad de nariz en silla de montar está presente en 18% de los casos al momento del diagnóstico y el 29% la presentan durante la evolución ; está generalmente se presenta después de episodios recurrentes de inflamación nasal caracterizada por enrojecimiento, y edema en la fase temprana<sup>2</sup>. Esta presentación con frecuencia se diagnóstica como proceso infeccioso en el cuál la etiología más común es la sífilis. La deformidad nasal en silla de montar ocurre en el sexo femenino en el 49% comparada con el 10% del sexo masculino<sup>2</sup>.

#### **3.5 Manifestaciones laringeas**

El involucro temprano de la orofaringe es con frecuencia severo y pone en riesgo la vida <sup>5</sup>. Los síntomas laringotraqueales se presentan en 25% de los pacientes al momento del diagnóstico y finalmente se presentan en aproximadamente el 50% de los pacientes. Estos generalmente presentan disfonía, tos, disnea, dificultad respiratoria y odinofagia.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La laringe y la tráquea en su porción superior son los sitios que con mayor frecuencia se afectan.

La obstrucción de estructuras cartilaginosas o colapso quizá sea el resultado de inflamación laringotraqueal o bronquial. La obstrucción aguda de la glotis, tráquea; inflamación y edema subglótico pueden requerir traqueostomía de urgencia<sup>5</sup>. Los síntomas laringeos y nasales algunas veces se presentan aisladas<sup>3</sup>.

### **3.6 Manifestaciones articulares**

El 91% de los pacientes presentan dolor articular de inicio súbito<sup>7</sup>.

La poliartritis u oligoartritis pueden afectar articulaciones periféricas pequeñas o grandes como síntoma de presentación, lo cual puede llevar al diagnóstico erróneo de artritis reumatoide. La poliartritis es episódica, asimétrica, no deformante y no erosiva. Las articulaciones metacarpofalángicas, interfalángicas proximales, de rodilla, seguida por la del tobillo, muñeca, metatarsfalángicas y del codo son las mayor frecuencia se afectan<sup>2</sup>.

La pollartralgia es también un síntoma común de presentación, se puede presentar entre el 50 y 80% de los pacientes. Esta es con frecuencia migratoria y transitoria, y los pacientes son catalogados como simuladores. La monoartritis puede afectar solo una rodilla o tobillo simulando artritis séptica o inducida por cristales<sup>5</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE CENSOR

### 3.7 Manifestaciones Oculares

Las manifestaciones oculares son el componente más importante de la policondritis recurrente y se han incluido dentro de los criterios diagnósticos. Se pueden presentar en aproximadamente 51% a 60% de los casos, con predilección por el sexo masculino<sup>2</sup>. De estas se encuentran epiescleritis, escleritis, conjuntivitis, queratitis, iridociclitis, coriorretinitis y proptosis.

También puede presentarse edema palpebral, inflamación orbitaria, parálisis de músculos extraoculares, fusión corneal y neuritis óptica<sup>7</sup>. Aunque se puede presentar en cualquier grupo de edad, la mayoría de los pacientes se encuentran en la tercera o cuarta década de la vida<sup>6</sup>.

Las manifestaciones oculares más comunes son escleritis, epiescleritis e iritis, ésta última puede presentarse en 30% de los pacientes quienes presentan escleritis o queratitis<sup>2</sup>. Se han reportado todos los tipos de inflamación escleral, incluyendo escleritis necrotizante y escleritis posterior. Sin embargo la escleritis anterior difusa es la inflamación escleral que con mayor frecuencia se presenta. Son comunes las recurrencias y exacerbaciones<sup>3</sup>.

La escleritis y epiescleritis ocurren en forma paralela con inflamación en otra región del organismo, la más común es la nariz y las articulaciones, pero la escleritis puede preceder a la inflamación extraocular severa y es un excelente parámetro para predecir la evolución de la inflamación<sup>3</sup>.

Hóang-Xuan y cols., consideran que la escleritis es un marcador de severidad en pacientes con enfermedades del tejido conectivo y síndromes vasculíticos<sup>6</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La uveítis ocurre en aproximadamente 25% de los pacientes y mayor frecuencia presentan una uveítis anterior (iridociclitis) o esclerouveítis. La queratitis , ulceración corneal marginal pueden dejar como secuela adelgazamiento corneal en 10% de los pacientes. Se ha reportado la presencia de múltiples infiltrados corneales epiteliales o estromales con edema corneal o formación de micropannus o fundición corneal , esta se ha asociado a adelgazamiento escleral ocasionando la formación de estafiloma. También se ha descrito queratoconjuntivitis sicca <sup>3</sup>.

Proptosis acompañada de quemosis, es la manifestación de los anexos oculares que se presenta con mayor frecuencia en policondritis recurrente, simulando un pseudotumor orbitario <sup>2</sup>.

La proptosis puede producirse por inflamación en la parte posterior del globo ocular. También se ha reportado parálisis de músculos extraoculares y es probable que se relacione con vasculitis o daño al nervio óptico <sup>2</sup>.

Isaac y colaboradores han reportado retinopatía, la cual consiste en manchas algodonosas y hemorragias intrarretinianas <sup>3</sup>.

Puede presentarse oclusión de rama y vena central de la retina. Se han reportado casos aislados de desprendimiento exudativo de retina, así como coriorretinitis e infiltrados retinianos. Además se han descrito otras alteraciones como neuropatía óptica isquémica y parece ser causada por vasculitis sistémica<sup>3</sup>.

El edema macular, y la catarata pueden ser secundarios a inflamación intraocular y/o tratamiento con corticoesteroides sistémicos <sup>3</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### **3.8 Otras manifestaciones sistémicas**

Los síntomas constitucionales, como fatiga , pérdida de peso, y fiebre son comunes, y con frecuencia acompañan a los ataques agudos.

La afección renal es una complicación sistémica rara y su presencia es indicador de un pronóstico pobre. Puede producirse glomerulonefritis, glomerulosclerosis y nefritis tubulointerstial. La mayoría de los pacientes que desarrollan enfermedad renal tienen un 30% de supervivencia a 10 años <sup>2</sup>.

La afección cardiovascular, aunque poco común, es la segunda causa más frecuente de muerte. La regurgitación aórtica se presenta en 4 a 6% de los casos. Otras manifestaciones que pueden presentarse son aneurismas de la aorta torácica y abdominal, miocarditis, pericarditis, infarto miocárdico silente, alteraciones electrocardiográficas, taquicardias paroxísticas y bloqueos cardíacos de primer grado o bloqueo completo <sup>5</sup>.

Las manifestaciones dermatológicas se encuentran en 17 a 39% de los pacientes; incluyen máculas, pápulas, nódulos, vesículas y bulas <sup>2</sup>.

Las manifestaciones neurológicas rara vez se presentan ; las más comunes son parálisis de nervios craneales <sup>2</sup>.

La trombosis arterial y venosa puede ser secundaria a vasculitis o la a presencia de anticuerpos antifosfolípidos <sup>5</sup>.

### **3.9 Manifestaciones sistémicas asociadas**

La policondritis recurrente puede asociarse con artritis reumatoide y otras enfermedades del tejido conectivo<sup>1</sup>.

De acuerdo con McAdam y cols., del 25 % al 35% de los pacientes con policondritis recurrente tienen una enfermedad autoinmune asociada.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La vasculitis es la entidad que con mayor frecuencia se asocia y afecta aproximadamente del 12% al 18% de los pacientes. Esta puede ocurrir como parte de la policidritis o como consecuencia de un síndrome vasculítico primario asociado como es la poliarteritis nodosa, granulomatosis de Wegener y enfermedad de Behcet<sup>3</sup>.

Se han documentado síndromes mielodisplásicos en por lo menos 40 casos. Estos síndromes afectan con mayor frecuencia a hombres que a mujeres, la afección de la piel es la manifestación clínica más común<sup>3</sup>.

La mayoría de los pacientes con inflamación ocular tienden a desarrollar manifestaciones sistémicas múltiples<sup>3</sup>.

Presentan episodios recurrentes y progresivos de inflamación con riesgo potencial de destruir las estructuras afectadas<sup>1</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

#### **4. Diagnóstico**

El diagnóstico se realiza en base a los hallazgos clínicos ; los criterios de McAdam y cols., se han usado para confirmar el diagnóstico de policondritis recurrente<sup>3</sup>.

Criterios Diagnósticos de McAdam:

- 1.- Condritis recurrente de ambas aurículas
- 2.- Poliartritis inflamatoria no erosiva
- 3.- Condritis de los cartílagos nasales
- 4.- Inflamación de estructuras oculares
- 5.- Condritis del tracto respiratorio con afección de cartilago laríngeo o traqueal
- 6.- Daño coclear o vestibular (pérdida de la audición sensorioneural, tinitus, o vértigo <sup>2</sup>).

El diagnóstico es confirmado en presencia de:

- Dos o más signos
- Uno o más signos, con confirmación histológica
- Condritis en dos o más estructuras separadas, que respondan a tratamiento con esteroides e inmunosupresores<sup>4</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### **5. Exámenes de laboratorio**

No existen pruebas de laboratorio específicas para el diagnóstico. Puede presentarse anemia, leucocitosis y trombocitosis durante la fase activa de la enfermedad ; el tratamiento con agentes citotóxicos puede disminuir los niveles de hemoglobina por lo que una biometría hemática es importante en el seguimiento de los pacientes. La velocidad de sedimentación globular suele elevarse. Deben valorarse los niveles de creatinina en suero y orina para descartar daño renal<sup>3</sup>.

La presencia de anticuerpos anticolágena tipo II en suero tienen un valor diagnóstico limitado debido a una especificidad relativamente baja.

Otras pruebas serológicas como factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, anticuerpos antineutrófilos citoplasmáticos, y los niveles de complemento son solamente de ayuda en el diagnóstico y manejo de las enfermedades reumatológicas acompañantes, incluyendo artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico y granulomatosis de Wegener<sup>3</sup>.

### **6. Exámenes de Gabinete**

La audiometría tonal es de utilidad para valorar si existe daño coclear o vestibular. La laringoscopia indirecta o endoscopia laríngea nos ayuda a valorar la presencia de alteración laríngea.

Radiográficamente pueden observarse calcificaciones en la oreja, nariz y cartilago traqueal en casos crónicos. Otros estudios de gabinete como Teleradiografía de torax, tomografía computada, electrocardiograma, pruebas de función respiratoria pueden realizarse en los casos que se requieran <sup>3</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 7. Exámen histopatológico

La Biopsia debe realizarse en los casos de duda diagnóstica, que aunque se sabe que no hay datos patognomónicos, nos reportan condritis y nos auxilian en el diagnóstico diferencial. La biopsia de tejidos oculares en pacientes con escleritis revelan mastocitos y células inflamatorias en la sustancia propia.

También células plasmáticas y linfocitos alrededor de los vasos episclerales<sup>2</sup>.

El cambio inicial en la matriz del cartilago es una pérdida en la basofilia que corresponde a pérdida de proteoglicanos. Infiltrados celulares de linfocitos, células plasmáticas, y neutrófilos con disminución del número de condrocitos se observan en áreas de destrucción de cartilago<sup>3</sup>.

A nivel ocular Barth y Berson encontraron un infiltrado inflamatorio no específico del estroma corneal y el iris en ojos enucleados<sup>3</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 8. TRATAMIENTO

La guía general de tratamiento es a base de antiinflamatorios no esteroideos en casos de inflamación articular o de oído y cartilago nasal moderada<sup>2</sup>.

En casos recurrentes, afección ocular severa, complicaciones que ponen en peligro la vida como condritis laringotraqueal o glomerulonefritis, generalmente requiere agentes inmunosupresores en combinación con esteroides sistémicos y/o agentes citotóxicos<sup>2</sup>. Aunque los esteroides quizá resuelvan la inflamación aguda del cartilago y disminuye la frecuencia y la severidad de las recurrencias, el tratamiento a largo plazo no detiene la progresión de la enfermedad ni previene la afectación de órganos vitales<sup>3</sup>. Es aquí donde el uso de inmunosupresores y agentes citotóxicos juegan un papel importante.

Hoang-Xuan y cols. han usado ciclosporina como una alternativa a la terapia con corticoides sistémicos o agentes citotóxicos con gran éxito en el tratamiento de las manifestaciones oculares. La ciclosporina debería ser la droga de elección en pacientes con policondritis recurrente y escleritis necrotizante, la dapsona sola o en combinación con indometacina y prednisona debería prescribirse para escleritis difusa<sup>2</sup>.

Otros autores han encontrado que la dapsona sola o en combinación con agentes inmunosupresores como azatioprina podrían ser útiles para las manifestaciones sistémicas de policondritis recurrente<sup>2</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Ha sido documentado el éxito de la ciclosporina A en reportes recientes, en una dosis de 15mg/kg/día en pacientes resistentes a corticoesteroides; además se ha visto que este medicamento es el más tolerado y es el medicamento más confiable disponible para el tratamiento de la policondritis recurrente. También se encuentra reportado el uso de metotrexate<sup>2</sup>. Sin embargo la ciclofosfamida es el estandar de oro de tratamiento en casos severos o refractarios a otros tratamientos<sup>4</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La Granulomatosis de Wegener y poliarteritis nodosa pueden causar escleritis necrotizante, queratitis, poliartritis, mastoiditis, y otitis media con pérdida súbita de la audición, vértigo y tinitus. Sin embargo estas dos enfermedades vasculíticas sistémicas no solamente tiene afectación renal y pulmonar, sino también presentan daño neurológico central y periférico. Además no se ha reportado que produzcan condritis de los pabellones auriculares o del tracto respiratorio(6). La granulomatosis de Wegener también afecta tejidos no cartilagosos en etapas tempranas de la evolución y está asociada con la presencia de anticuerpos antineutrófilo citoplasmáticos y granulomas en la biopsia<sup>5</sup>.

El síndrome de Cogan puede presentar queratitis intersticial, hipoacusia, y vértigo, pero no las otras características de la policondritis recurrente.

La artritis reumatoide y la policondritis recurrente pueden causar escleritis y/o queratitis. Sin embargo, la artritis de la policondritis recurrente frecuentemente se manifiesta simultáneamente con los síntomas oculares, mientras que en la artritis reumatoide, generalmente precede a las manifestaciones oculares por varios años y en etapas avanzadas.

Se ha reportado la presencia simultánea de policondritis recurrente y artritis reumatoide<sup>3</sup>. Cuando coexisten los síntomas oculares y articulares quizá se realice un diagnóstico erróneo de artritis reactiva o de una espondiloartropatía<sup>5</sup>.

TESTS CON  
FALLA DE ORIGEN

La Sarcoidosis puede causar esclerouveitis, afectación del oído medio, y poliartritis, pero no causa condritis. Adenopatía hiliar, fibrosis intersticial pulmonar, anergia y granulomas son raros en policondritis recurrente<sup>3</sup>.

La condritis del oído externo se presenta en la policondritis recurrente, en trauma, e infección. A diferencia de la condritis infecciosa, la condritis auricular en policondritis recurrente no infiltra el lóbulo blando<sup>3</sup>.

Si la condritis se resuelve espontáneamente, es bilateral, recurrente, y/o asociada con otras características de policondritis recurrente el diagnóstico es evidente<sup>3</sup>.

La condritis nasal es menos frecuente que la condritis auricular. El único cambio permanente es la deformidad en silla de montar. Algunas veces la condritis nasal es asintomática y la deformidad se va desarrollando sin producir dolor. Epistaxis ocasionalmente es asociada con condritis nasal.

En cada caso el diagnóstico diferencial es con infección, rara vez granulomatosis de Wegener, sífilis adquirida, o lepra<sup>3</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **10. PRONÓSTICO**

La mayoría de los pacientes con policondritis recurrente experimentan fluctuaciones de manifestaciones inflamatorias progresivas en varios órganos. La severidad de la inflamación y los sitios que pueden afectarse son impredecibles. Muchos pacientes tienen síntomas persistentes entre las fases agudas. Se pueden presentar varios grados de incapacidad. La policondritis recurrente es una enfermedad potencialmente letal<sup>3</sup>.

La infección relacionada con la terapia de inmunosupresión o neumonía complicada con constricción laringotraqueal es la principal causa de muerte<sup>2</sup>. Así como las complicaciones de los síndromes mielodisplásicos. Otras causas de muerte son vasculitis sistémicas, falla respiratoria aguda, falla renal secundaria a glomerulonefritis<sup>3</sup>.

Factores asociados con peor pronóstico<sup>4</sup>:

- a) En todos los grupos de edad
  - Anemia
- b) En menores de 50 años
  - Deformidad de la nariz en silla de montar
  - Artritis
  - Constricción larínge traqueal
  - Vasculitis
  - Microhematuria

Existe una correlación directa entre el número de manifestaciones de la enfermedad con una probabilidad elevada de muerte<sup>2</sup>. Actualmente el 90% de los pacientes o más sobrevive un promedio de 8 años.

## **11. JUSTIFICACIÓN**

El tema de estudio son los pacientes con Policondritis Recurrente diagnosticados en el Servicio de Reumatología del Hospital General de México que presenten alteraciones oculares durante el periodo comprendido de enero del 2000 a septiembre del 2003.

Se justifica este trabajo a fin de conocer las alteraciones oculares que se presentan en los pacientes con Policondritis Recurrente, para difundir esta información y ampliar nuestra capacidad de diagnóstico en casos graves y raros como sucede con esta enfermedad.

## **12. OBJETIVO:**

Primario:

Describir las alteraciones oculares y sistémicas de los pacientes con policondritis recurrente.

Secundarios:

1. Describir su incidencia en un periodo de tres años
2. Describir los tratamientos empleados
3. Describir la evolución del padecimiento

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### **13. TIPO DE ESTUDIO**

Estudio descriptivo, longitudinal, prospectivo, del tipo de serie de casos.

### **14. MATERIAL Y METODO**

#### **1) Población y muestra**

Pacientes con diagnóstico de **Policondritis Recurrente** en el Servicio de Reumatología Oftalmología del Hospital General de México, O.D.

Estudiados durante el periodo de enero del 2000 a septiembre del 2003.

#### **Criterios**

##### **14.1 Inclusión**

Pacientes consecutivos que cumplan los criterios diagnósticos de McAdam para policondritis recurrente de cualquier edad y sexo.

##### **14.2 Exclusión**

Pacientes que no integren el diagnóstico de policondritis recurrente.

##### **14.3 Eliminación**

Pacientes que no estén de acuerdo con el estudio oftalmológico o Reumatológico.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

#### 14.4 Definición de variables

Presencia o ausencia de:

- a. Manifestaciones oculares de policondritis recurrente.
- b. Manifestaciones sistémicas de policondritis recurrente.

#### 15. Procedimiento

Se incluyeron pacientes con diagnóstico de policondritis recurrente que diagnosticaron en el Servicio de Reumatología del Hospital General de México. Se revisaron expedientes clínicos de los casos que presentaron alteraciones oculares y se realizó exploración oftalmológica completa.

El estudio oftalmológico consistió en:

Toma de agudeza visual con cartilla de Snellen

Toma de presión ocular con tonómetro de Goldmann

Biomicroscopía de segmento anterior incluyendo descripción de esclera, córnea, cámara anterior, iris y cristalino.

Examen del fondo de ojo con lente de Volk de 90 dioptrías.

La historia clínica incluye la evolución de las alteraciones oculares con el tratamiento tóxico y sistémico en un mínimo de 3 meses.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **16. RESULTADOS**

### **16.1 Caso clínico 1**

Femenino de 34 años de edad con antecedente de DM desde los 15 años tratada con insulina; extracción de catarata a los 19 años.

Inicia su padecimiento cuatro meses antes de acudir a consulta con ojo rojo, dolor, sensación de cuerpo extraño y fotofobia; multitratada como queratitis , bacteriana, herpética y/o micótica, y probable glaucoma en diferentes instituciones, sin mejoría. Dos meses después se agrega al cuadro clínico disminución progresiva de la visión en ambos ojos mayor en ojo izquierdo, blefaroespasma bilateral; aumento de volúmen ,dolor , cambio de coloración de pabellón auricular derecho, disminución de la audición bilateral de cuatro meses de evolución . La paciente presentaba además disfonía de una semana de evolución, por lo que se ingresa en el servicio de otorinolaringología para realizar protocolo de estudio. A la exploración física:

Pabellón auricular derecho con aumento de volúmen, eritematoso, con retracción del antihélix, respetando el lóbulo auricular; pabellón auricular izquierdo con hiperemia, cambio de coloración y discreto aumento de volúmen.

A la exploración oftalmológica:

Agudeza visual OD de contar dedos a 1m OI contar dedos 50cm

Tensión intraocular OD 16 mmHg OI 17 mmHg

Edema palpebral bilateral, mayor en párpado izquierdo.

OD Vasos episclerales y esclerales tortuosos, inyección conjuntivociliar de predominio límbico, córnea con depósitos retroqueráticos finos , leucoma paracentral, pannus periférico superficial, moderada reacción inflamatoria en cámara anterior; afaquia.Fondo de ojo OD con excavación 3/10, huellas de

TESIS CON  
FALLA DE CUBEN

laser.OI Córnea con múltiples infiltrados subepiteliales redondos que confluyen, precipitados retroqueráticos, queratopatía punteada superficial; afaquia.

Fondo de ojo excavación 3/10, huellas de laser. Se diagnóstica escleroqueratitis bilateral de etiología probablemente autoinmune.

Es tratada con esteroides tópicos, ciclopléjicos, lubricantes e indometacina.

Biometría hemática normal, glicemia 200mg/dl; pruebas de función renal y pruebas de función respiratoria normales, anticuerpos antinucleares negativos, laringoscopia indirecta sin alteraciones, biopsia positiva.

Se diagnosticó Policondritis recurrente por cumplir con criterios clínicos.

Se inicia tratamiento sistémico por el servicio de reumatología con bolos de metilprednisolona en tres ocasiones, posteriormente prednisona 70mg al día, ciclofamida en bolos, y metotrexate.

Recibió tratamiento con inmunosupresores y esteroides sistémicos por largo tiempo con controles respectivos; desarrolló síndrome de Cushing. Durante un año no acudió a consulta. Cursó con un cuadro ocular tórpido, a pesar de tratamiento oftalmológico y con inmunosupresores, con la presencia de úlcera corneal en ojo derecho, hipertensión ocular a pesar de tratamiento máximo, reacción inflamatoria intensa; adelgazamiento escleral con exposición de tejido uveal cubierto por conjuntiva; actualmente ojo derecho en ptosis bulbi; ojo izquierdo agudeza visual de contar dedos a 3 metros con su corrección, tensión intraocular de 40 mmHg, excavación 9/10, retinopatía diabética no proliferativa tratada con panretinofotocoagulación y en espera de cirugía filtrante.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 16.2 Caso clínico 2

Masculino de 34 años de edad sin antecedentes patológicos de importancia.

Cuadro de tres meses de evolución, caracterizado por dolor y aumento de volúmen del antihélix del pabellón auricular derecho, que aumenta progresivamente y dolor en articulaciones interfalángicas ; multitratado con antibióticos sistémicos de amplio espectro y antiinflamatorios no esteroideos, el dolor recurría al suspender éstos, se mantiene con dolor articular generalizado ; dos meses después se agrega al cuadro clínico hiperemia conjuntival y disminución de la visión en ambos ojos además de aumento de volúmen, hipertermia y cambio de coloración del pabellón auricular izquierdo.

A la exploración física : OD 20/80 OI 20/40 TIO 16 y 17 mmHg.

OD Inyección ciliar +++, infiltrado subepitelial central, reacción inflamatoria en cámara anterior ++; iris y cristalino sin alteraciones, en retina envainamientos vasculares.

OI Úlcera nasal superior, Tyndall y células ++; envainamientos vasculares retinianos.

Se inicia tratamiento tópico con prednisolona, hipromelosa, acetilcisteína, ciprofloxacina y se ingresa al servicio de Reumatología para protocolo de estudio con diagnóstico probable de policondritis recurrente.

Se inicia tratamiento sistémico con metotrexate 6 tabletas semanales, prednisona 75 mg al día.

Un mes después se observa mejoría del cuadro ,ODI conjuntiva hiperémica ++, vasos episclerales tortuosos, con la presencia de un nódulo escleral en sector temporal, córnea sin alteraciones, sin reacción inflamatoria en cámara anterior. Se inicia ciclosporina A tópica 3 veces al día.

TESIS CON  
FALLA DE CUBIEN 26

Se agrega al cuadro sistémico aumento de volúmen de pabellón auricular izquierdo disfonía, sensación de cuerpo extraño en orofaringe, acúfeno de moderada intensidad.

Audiometría y laringoscopia normales. BH , QS normales, VSG aumentada, filtrado glomerular y función renal sin alteraciones, anticuerpos antinucleares negativos.

Se realiza biopsia de pabellón auricular derecho la cuál reporta condritis, con lo que se corrobora el diagnóstico de policondritis recurrente.

Continúa con actividad sistémica y recaída ocular con reaparición de infiltrados corneales subepiteliales, hipertensión ocular, y nuevamente aumento de volúmen del pabellón auricular izquierdo dos meses después , por lo que se incrementó metotrexate a 8 tabletas semanales. Cuatro meses después aumenta de volúmen el pabellón auricular derecho por lo que se agrega Ciclofosfamida 150mg , Dapsona 100 mg , y prednisona 50 mg , cada 24 hrs , con mejoría clínica.

Un año después remisión de la sintomatología, pabellones auriculares atróficos; AV ODI 20/60 que mejora 20/25 TIO OD 12 mmHg OI 15 mmHg, sin actividad inflamatoria ocular; córnea con leucoma subepitelal pequeño paracentral y opacidad subcapsular posterior difusa en ambos ojos . Fondo de ojo normal, bajo tratamiento con prednisona 7.5mg al día, ciclofosfamida 100mg al día, ciclosporina A 1 gota c/12 hrs ambos ojos.

En este caso se cumplieron 3 criterios de McAdam para corroborar el diagnóstico de policondritis recurrente:

Condritis Auricular bilateral, condritis laringea y manifestaciones oculares.

TESIS CON  
FALLA DE CUMPLIR

### 16.3 Caso clínico 3

Femenino de 64 años de edad con antecedente de DM larga evolución inicia su padecimiento cuatro meses previos con dolor, aumento de volúmen, hipertermia y cambio de coloración de ambos pabellones auriculares, un mes después se agrega dolor y deformidad nasal; por lo que fue enviada por facultativo a cirugía plástica. Se agrega fiebre, hiperemia conjuntival, dolor ocular y visión borrosa, así como disminución de la visión, por lo que es referida a nuestro servicio.

EF: Pabellones auriculares con aumento de volúmen, hiperémicos, dolorosos a la palpación y atróficos, nariz con deformidad en silla de montar.

AV OD 20/100 OI 20/200 TIO ODI 12 mmHg OD Vasos epiesclerales y esclerales tortuosos, inyección conjuntivo ciliar, córnea transparente, CA formada, células ++, sinequias posteriores sector inferior, resto sin alteraciones. OI Vasos epiesclerales y esclerales tortuosos, inyección conjuntivociliar ++, comea, cristalino y retina sin alteraciones.

Se diagnostica esclerouveitis asimétrica asociada a policondritis recurrente, por lo que se envía a reumatología .

Biometría hemática, química sanguínea, filtrado glomerular, ANAS y endoscopia laríngea normales.

Audiometría tonal reporta OD hipoacusia superficial B mixta de predominio conductivo, OI Hipoacusia media A predominio conductivo. Dx disfunción tubaria por compromiso cartilaginosa de conducto auditivo por pb Laberintopatía autoinmune.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Es tratada con prednisona 50mg c/24 hrs, ciclofosfamida 200mg; acetato de prednisolona y tropicamida/fenilefrina tópicos 1X3. Con lo que mejora sintomatología sistémica y ocular con recuperación de dos líneas de visión a un mes de tratamiento. A los dos meses presenta recaída con disminución de la visión, reactivación de la escleritis mayor en ojo derecho; edema macular cistoide con formación de pseudoagujero macular en ojo izquierdo.

Se mantuvo estable durante seis meses bajo tratamiento con 50mg de ciclofosfamida al día y 15mg prednisona, con mejoría de la audición y visión, pero sufre recaída oftalmológica con A/V OD contar dedos a 1mt , sinequias posteriores 360 grados, celularidad en CA. OI sin datos de actividad; se agrega ciclosporina, y atropina tópicos ,continua con 5 mg prednisona y se incrementa ciclofosfamida a 200mg.

Un mes después A/V OD CD 10 cm ,TIO 10mmHg ,continua con sinequias posteriores 360 grados, tyndal ++, células +, sin depósitos retroqueráticos; esclerosis nuclear de cristalino grado III. OI A/V 20/140, TIO 10 mmHg sin actividad en segmento anterior. Aumento de volúmen del saco lagrimal izquierdo y reflujó mucopurulento a la compresión del saco lagrimal. Tratamiento tópico: ciprofloxacino, prednisolona y ciclosporina A 1x3, atropina 1x1,Tropicamida 1x3. Ha presentado una evolución intermitente en cuanto al componente ocular.

En esta paciente el cuadro clínico fue muy típico de policondritis recurrente.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

#### **16.4 Caso clínico 4**

Femenino de 43 años sin antecedentes patológicos de importancia, inicia su padecimiento actual un año previo con hiperemia conjuntival, ardor ocular y lagrimeo; seis meses después se agrega dolor, hiperemia ,cambio de coloración y deformidad en dorso nasal, rinorrea hialina ocasional; rigidez y dolor intermitente en articulaciones interfalángicas proximales, rodillas , tobillos que cedía parcialmente con analgésicos, presentó además hiperemia, parestesias y dolor en pabellones auriculares de moderada intensidad que fue disminuyendo paulatinamente; tratada con antiinflamatorios sistémicos y antibióticos tópicos no especificados.

Se exacerba sintomatología ocular con visión borrosa, ardor , hiperemia conjuntival, sensación de cuerpo extraño y fotofobia intensa en ambos ojos, por lo que es enviada a nuestro servicio.

A la exploración física presenta deformidad nasal en silla de montar y dolor a la palpación, pabellones auriculares con discreta deformidad, dolorosos a la palpación; agudeza visual OD 20/30 que mejora 20/25 OI 20/40 que mejora a 20/30, tensión intraocular OD 19 mmHg OI 24 mmHg;

ODI: inyección conjuntivociliar +++, vasos episclerales y esclerales tortuosos, infiltrado corneal subepitelial y estromal anterior perilimfático , cámara anterior formada, tyndall y células ++; Iris, cristalino , vitreo y retina sin alteraciones. Biometría hemática, química sanguínea, pruebas de función renal y teleradiografía de torác sin alteraciones.

En espera de reporte audiométrico y resultado de biopsia de cartilago nasal.

La paciente cumple con tres criterios clínicos de Mc Adam de policondritis recurrente.

TESIS CON  
FALLA DE OBLIVION

En esta revisión de 4 casos clínicos encontramos que la edad de presentación fue a los 34 años en dos de los tres casos, uno de 43 y uno de 64 años; tres mujeres y un hombre. La media fue de 43.75, mediana 38.5, moda 34, varianza 200.250, rango 30, desviación estandar 14.15, error estandar 7.075, valor mínimo 34, valor máximo 64.

Las manifestaciones oculares que predominaron fueron epiescleritis y escleritis anterior difusa en tres pacientes, de éstos uno evolucionó a escleritis necrotizante y en un caso fue difusa en el inicio de la enfermedad y evolucionó a nodular, no se presentó escleritis posterior; tres casos presentaron queratitis con infiltrados subepiteliales y estromales anteriores, úlcera corneal en un caso; uveitis anterior en tres casos; vasculitis en un solo caso (ver cuadro 1,2). La agudeza visual disminuyó en todos los casos, en el caso 1 OD NPL por ptosis bulbi, OI CD a 3m con corrección ; caso 2 ODI 20/60 ; caso 3 OD CD 10 cm OI 20/140; caso 4 OD 20/30 OI 20/40.

Las complicaciones que se presentaron fueron escleritis necrotizante, ptosis bulbi, glaucoma secundario a esteroides en un caso; catarata en dos casos; dacriocistitis crónica en un caso. Condritis auricular se presentó en tres casos ; condritis nasal en dos casos, poliartritis en dos casos, condritis laringea en dos casos; daño coclear y vestibular en dos casos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 17. DISCUSIÓN

Una de las principales limitantes de este estudio es el escaso número de pacientes recolectados debido a que es una entidad muy rara.

En nuestros casos clínicos las manifestaciones oculares más importantes fueron la escleritis difusa, queratitis y uveítis anterior ;lo cuál coincide con lo reportado con la literatura<sup>2</sup>, así como la presencia de condritis de pabellones auriculares<sup>2</sup>.

En ningún caso se presentó neuritis óptica, alteración de la movilidad ocular ni proptosis<sup>2,2</sup>. Las complicaciones por la progresión y recurrencia de la enfermedad se manifestaron únicamente a nivel ocular en dos pacientes, y en uno la presencia de catarata como complicación fue secundaria al uso de esteroides sistémicos.

No se presentaron complicaciones hematológicas por el tratamiento sistémico con agentes citotóxicos, ni infecciosas por el uso de agentes inmunosupresores y esteroides sistémicos<sup>2,3</sup>.

En ningún caso se encontró asociación con artritis reumatoide, granulomatosis de Wegener ni poliartritis nodosa<sup>3</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **18. CONCLUSIONES**

En este trabajo se presentan cuatro casos de policondritis recurrente valorados en un periodo de tres años.

Las características de estos casos corresponden a los criterios de McAdam que fueron condritis de pabellones auriculares, condritis nasal, poliartritis, condritis laringea , daño vestibular y/o coclear; y las oculares como epiescleritis, escleritis, queratitis , uveitis anterior y vasculitis retiniana.

La importancia de reconocer esta enfermedad es poder ofrecer un tratamiento oportuno para mejorar pronóstico, disminuyendo de esta manera la morbilidad y mortalidad. Como en este trabajo donde 2 de los pacientes fueron diagnosticados en el Servicio de Oftalmología y referidos oportunamente a su diagnóstico y tratamiento sistémico.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **CUADROS Y ANEXOS**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**Cuadro 1. Manifestaciones oculares de policondritis recurrente en pacientes del Hospital General de México.**

|                                   | Caso 1             | Caso 2   | Caso 3   | Caso 4   |
|-----------------------------------|--------------------|----------|----------|----------|
| <b>EPIESCLERITIS</b>              | positivo           | Negativo | positivo | Positivo |
| <b>ESCLERITIS ANTERIOR DIFUSA</b> | positivo           | Positivo | positivo | Positivo |
| <b>ESCLERITIS NODULAR</b>         | negativo           | negativo | negativo | Negativo |
| <b>ESCLERITIS POSTERIOR</b>       | negativo           | negativo | negativo | Negativo |
| <b>ESCLERITIS NECROTIZANTE</b>    | positivo           | negativo | negativo | Negativo |
| <b>QUERATITIS</b>                 | Positivo           | positivo | Negativo | Positivo |
| <b>IRITIS</b>                     | positivo           |          | positivo | Positivo |
| <b>CATARATA</b>                   | Afaquia quirúrgica | positivo | positivo |          |
| <b>VASCULITIS RETINIANA</b>       | Afaquia quirúrgica |          |          |          |

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**Cuadro 2. Manifestaciones extraoculares de policondritis recurrente en pacientes del Hospital General de México.**

|                                  | CASO 1   | CASO 2    | CASO 3   | CASO 4   |
|----------------------------------|----------|-----------|----------|----------|
| SEXO                             | FEMENINO | MASCULINO | FEMENINO | FEMENINO |
| EDAD (AÑOS)                      | 34       | 34        | 64       | 43       |
| CONDROITIS AURICULAR             | positiva | positiva  | positiva | negativa |
| CONDROITIS NASAL                 | negativa | negativa  | positiva | positiva |
| POLIARTRITIS                     | negativa | negativa  | positiva | positiva |
| CONDROITIS LARINGEA Y/O TRAQUEAL | positiva | positiva  | negativa | negativa |
| DANO COCLEAR Y/O VESTIBULAR      | positivo | negativo  | positivo | ?        |

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Cuadro 3. Tratamiento sistémico en pacientes con policondritis recurrente del Hospital General de México.**

|   |   |
|---|---|
| Caso 1                                    | Metilprednisolona 3 bolos ;prednisona, Ciclofosfamida 1bolo, metotrexate, colchicina. |
| Caso 2                                    | Prednisona,ciclofosfamida,metotrexate, Dapsona.                                       |
| Caso 3                                    | Prednisona y ciclofosfamida   |
| Caso 4                                    | Prednisona  |
| * bolos al ingreso, resto según evolución |   |

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

## MANIFESTACIONES SISTÉMICAS

Nombre del paciente \_\_\_\_\_ edad \_\_\_\_\_ sexo \_\_\_\_\_  
No. Expediente \_\_\_\_\_ domicilio \_\_\_\_\_

Antecedentes \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

### I. PABELLONES AURICULARES

¿Aumento de volúmen (infiltración) de pabellones auriculares? \_\_\_\_\_ ¿la infiltración afecta el lóbulo del pabellón? \_\_\_\_\_  
Hiperemia? \_\_\_\_\_ hipotermia? \_\_\_\_\_

### II. ARTICULACIONES

¿Artralgias? \_\_\_\_\_ ¿hipertermia? \_\_\_\_\_ ¿artritis? \_\_\_\_\_ No. de articulaciones afectadas? \_\_\_\_\_

### III. NARÍZ

¿Obstrucción nasal? \_\_\_\_\_ ¿dolor? \_\_\_\_\_ ¿deformidad en forma de silla de montar? \_\_\_\_\_ ¿epistaxis? \_\_\_\_\_

### IV. OJOS:

¿Disminución de la visión? \_\_\_\_\_ ¿hiperemia conjuntival? \_\_\_\_\_ ¿dolor? \_\_\_\_\_ ¿fotofobia? \_\_\_\_\_

### V. TRACTO RESPIRATORIO:

¿Disfonía? \_\_\_\_\_ ¿obstrucción respiratoria? \_\_\_\_\_  
¿disfagia? \_\_\_\_\_ ¿odinofagia? \_\_\_\_\_  
¿sensación de cuerpo extraño en orofaringe? \_\_\_\_\_  
¿Endoscopia? \_\_\_\_\_

### VI. OIDO:

¿Acúfenos? \_\_\_\_\_ ¿tinitus? \_\_\_\_\_ ¿disacusia? \_\_\_\_\_  
¿hipoacusia? \_\_\_\_\_ ¿Anacusia? \_\_\_\_\_  
¿Vértigo? \_\_\_\_\_  
¿Estudio audiométrico? \_\_\_\_\_  
¿Biopsia? \_\_\_\_\_

### LABORATORIO (Estudios complementarios)

BH \_\_\_\_\_ Hb \_\_\_\_\_ Leucocitos \_\_\_\_\_ Plaquetas \_\_\_\_\_ VSG \_\_\_\_\_  
Creatinina sérica \_\_\_\_\_ creatinina en orina \_\_\_\_\_ Ac.Úrico \_\_\_\_\_  
FG \_\_\_\_\_ Factor reumatoide \_\_\_\_\_ ANAs \_\_\_\_\_

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**DATOS OFTALMOLÓGICOS**

Disminución de la visión \_\_\_\_\_ AV OD \_\_\_\_\_ OI \_\_\_\_\_  
 CV OD \_\_\_\_\_ OI \_\_\_\_\_ TIO OD \_\_\_\_\_ OI \_\_\_\_\_

Fotofobia \_\_\_\_\_ dolor \_\_\_\_\_ sensación de  
 cuerpo extraño \_\_\_\_\_ hiperemia conjuntival \_\_\_\_\_

nódulos esclerales \_\_\_\_\_ vasos esclerales  
 congestivos \_\_\_\_\_  
 vasos episclerales congestivos \_\_\_\_\_ inyección  
 ciliar \_\_\_\_\_ edema corneal \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ precipitados queráticos \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ infiltrados corneales estromales y/o  
 subepiteliales \_\_\_\_\_ queratopatía punteada  
 superficial \_\_\_\_\_ en  
 CA \_\_\_\_\_ tyndal \_\_\_\_\_ sinequias  
 posteriores \_\_\_\_\_ atrofia del iris \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ opacidades de cristalino \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ edema de papila \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ vasculitis retiniana \_\_\_\_\_

**TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN**

LA TESIS CON FALLA DE ORIGEN  
 DE LA ENTIDAD

## BIBLIOGRAFÍA

1. Dolan DL, Lemmon GB, Teitelbaum SL. Relapsing Polychondritis. *American Journal of Medicine* 1966;41:285-298
2. Chow M. T, Anderson S. F. Relapsing Polycondritis. *Optometry And Vision Science* 2000;77:286-292
3. Letko E, Zafirakis P, Baltatzis S, Voudouri A, Livir-Rallatos C, Foster C.S. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 2002;31(6): 384-395
4. Massachussets Eye and Ear Infirmary Immunology Service Relapsing Polychondritis
5. Trentham DE, Christine LH. Relapsing Polychondritis. *Annals of Internal Medicine* 1998;129(2):114-122
6. Glazer HS, Siegel M.J. Relapsing Polychondritis. En: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, editores. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 3th.ed. Baltimore, Maryland; 1998. p.2305-6
7. Isaak BL, TJ Liesegang, Michet CJ, Jr. Ocular and systemic findings in relapsing polychondritis. *Ophthalmology* 1986;93:681-9
8. Hoang-Xaun T, Foster CS. Rice BA. Scleritis in relapsing polycondritis. *Ophthalmology* 1990;97:892-8

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN