

CASOS CLÍNICOS

Condritis bilateral del pabellón auricular

Bilateral chondritis of the ears

Sol Quaintenne¹, Andrea Cecilia Soto², Erika Yamila Soledad Vallejos³, Rafael Marano⁴ y María Emilia Villani⁵

RESUMEN

La policondritis recidivante es una enfermedad poco frecuente, de etiología desconocida, caracterizada por episodios recurrentes de inflamación y destrucción del cartilago de diversos órganos, preferentemente del pabellón auricular y nasal. La incidencia es mayor entre la cuarta y quinta década de la vida; afecta a ambos sexos por igual y su curso clínico es variable. Por su parte, la (peri)condritis del pabellón auricular tiene una presentación clínica similar, considerándose una infección aguda de las estructuras cartilaginosas del pabellón auricular y del tejido subcutáneo circundante. A diferencia de la policondritis

recidivante, suele desencadenarse por un factor externo como traumatismos (perforaciones del cartilago) o picaduras de insectos que actúan como puerta de entrada para una infección. Se presenta el caso de una paciente de 56 años que consultó por un episodio de condritis en ambos pabellones auriculares. El diagnóstico se confirmó con la histopatología. Recibió tratamiento con corticoides sistémicos logrando una notable mejoría del cuadro.

Palabras clave: condritis bilateral, pabellón auricular, tratamiento, corticoides.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 98-101

ABSTRACT

Relapsing polychondritis is a rare disease of unknown etiology, characterized by recurrent episodes of inflammation and destruction of cartilage in various organs, predominantly the auricular and nasal cartilage. Its incidence is higher between the fourth and fifth decades of life, affecting both sexes equally, and its clinical course is variable. In contrast, (peri) chondritis of the auricle presents with similar clinical characteristics but is considered an acute infection of the cartilaginous structures of the auricle and surrounding subcutaneous tissue. Unlike relapsing polychondritis, it is

typically triggered by external factors such as trauma (cartilage piercings) or insect bites, which act as entry points for infection. We present the case of a 56-year-old female patient who consulted for an episode of chondritis in both ears. The diagnosis was confirmed with histopathology. She received treatment with systemic corticosteroids, achieving a notable improvement in her condition.

Keywords: bilateral chondritis, pinna, auricle, treatment, corticosteroids.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 98-101

¹ Residente de primer año, División Dermatología

² Médica de Planta, División Dermatología

³ Médica de Planta, División Patología

⁴ Jefe de la Sección de Otorrinolaringología

⁵ Jefe de la División Dermatología

Hospital General de Agudos Dr. Teodoro Álvarez, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Sol Quaintenne

E-mail: solquaintenne@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 7/5/2024

Fecha de trabajo aceptado: 2/12/2024

Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

CASO CLÍNICO

Una paciente de 56 años, sin antecedentes patológicos de relevancia, consultó por una dermatosis en ambos pabellones auriculares de 2 meses de evolución; negó traumatismos, dolor o manifestaciones locales, y otros síntomas sistémicos asociados. Al examen físico dermatológico presentaba eritema y edema en ambos pabellones auriculares, con afectación del hélix y antihélix, respetando lóbulos y sectores no cartilaginosos (Foto 1); resto del examen físico dermatológico sin hallazgos relevantes.

Ante la sospecha de una condritis bilateral se solicitaron diferentes exámenes complementarios, entre ellos, laboratorio completo con serologías, ecografía de piel y partes blandas, y radiografía de tórax para descartar compromiso pulmonar. En el laboratorio se destacó un valor de eritrosedimentación de 31 mm/h, y un ANA 1/160 positivo, patrón nuclear moteado fino; la radiografía no evidenció alteraciones, y en la ecografía se observó aumento del espesor del tejido celular

subcutáneo difuso en relación con el edema. Luego la paciente fue evaluada por el Servicio de Otorrinolaringología donde se le realizó biopsia del pabellón auricular y se informó en piel, acantosis e infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario perivascular (Foto 2), y en cartílago, pérdida de condrocitos, destrucción de la arquitectura lacunar e infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario (Foto 3), hallazgos compatibles con condritis del pabellón auricular.

Se realizaron interconsultas con los servicios de Oftalmología, Hematología y Cardiología que descartaron patologías asociadas, entre ellas, epiescleritis y escleritis, uveítis, queratoconjuntivitis, síndromes mie-

lodisplásicos, pericarditis y valvulopatías. El Servicio de Reumatología indicó tratamiento con prednisona 40 mg/día (0,5 mg/kg/día considerando el peso de la paciente, 72 kg) durante un mes, acompañado de extracto total de insaponificables de *Persea Grattissima* (palta) y *Glycine Max* (soja) 300 mg/día vía oral para disminuir la inflamación del tejido afectado, y paracetamol 1 g/día en caso de dolor. La paciente evolucionó de manera satisfactoria y a los 2 meses de tratamiento se observó remisión completa de las lesiones. Actualmente se encuentra en seguimiento cada 6 meses por nuestro servicio, y afortunadamente no volvió a presentar nuevos episodios de la enfermedad.



FOTO 1: Aspecto clínico inicial: eritema y edema en el pabellón auricular derecho, con afectación del hélix y antihélix, respetando el lóbulo y sectores no cartilaginosos.

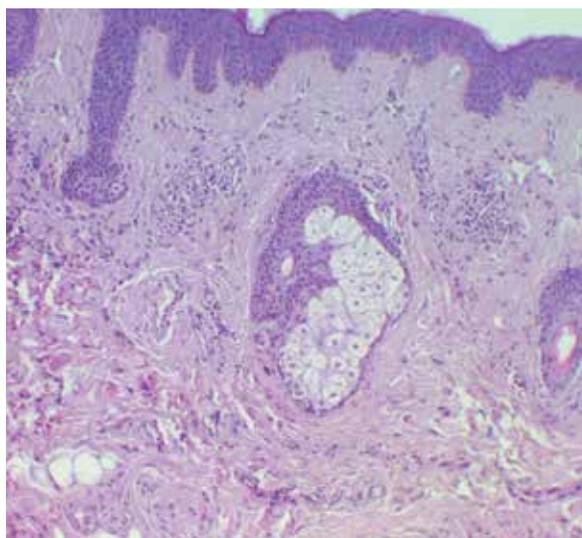


FOTO 2: Histopatología de piel de ambos pabellones auriculares: acantosis e infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario perivascular (HyE, 10X).

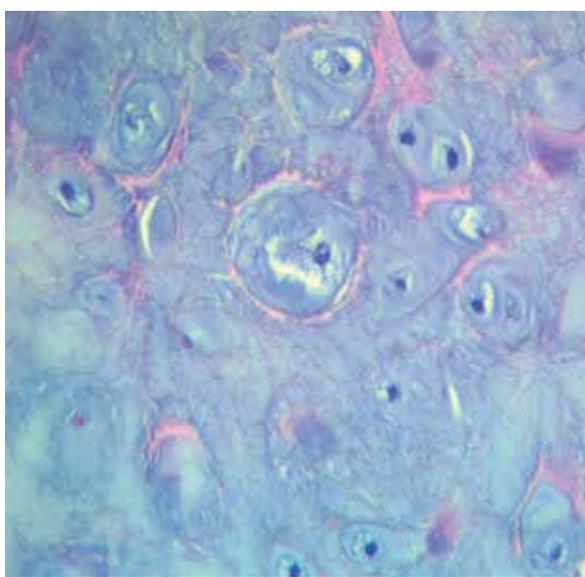


FOTO 3: Histopatología del cartílago de ambos pabellones auriculares: pérdida de condrocitos y destrucción de la arquitectura lacunar (HyE, 40X).



FOTO 4: Aspecto clínico actual: se observa remisión del cuadro en el pabellón auricular derecho.

COMENTARIOS

La policondritis recidivante es un trastorno inflamatorio poco frecuente de etiología desconocida, caracterizada por inflamación recurrente y progresiva del cartílago de diversos órganos, entre ellos, los pabellones auriculares, la nariz, las vías aéreas superiores y las articulaciones, pero también puede afectar otros sistemas sin estructuras cartilaginosas, como los ojos, los vasos sanguíneos y la piel. En su evolución también puede presentar compromiso renal, pulmonar y cardiovascular¹⁻⁵. Se plantea que la enfermedad podría estar relacionada con una reacción inmunitaria frente al colágeno tipo II, presente en las proteínas del cartílago, lo que explicaría su asociación con otras enfermedades autoinmunes como el síndrome de Sjögren, la artritis reumatoide y la enfermedad tiroidea¹.

Cada episodio suele remitir espontáneamente entre 2 a 4 semanas, pero presenta recurrencias luego de períodos variables de tiempo, y a largo plazo puede provocar la destrucción y fibrosis del cartílago^{1-3,5}.

Otras manifestaciones incluyen: la condritis nasal (dando lugar a una deformidad “en silla de montar”); la artritis oligoarticular o poliarticular episódica, migratoria, asimétrica y no erosiva; la condritis del tracto respiratorio (que puede llevar a la obstrucción o el colapso de las vías respiratorias); inflamación ocular (epiescleritis, escleritis, uveítis anterior, conjuntivitis, queratitis), y menos frecuentemente afectación audiovestibular, cardiovascular, renal y neurológica^{1-3,5}. En la piel puede generar diversos cuadros que van desde aftas orales, pápulas y pústulas asépticas hasta ulceración y necrosis de las extremidades⁵. A nivel cardiovascular puede generar valvulopatías, principalmente de la válvula aórtica, y pericarditis y vasculitis de las arterias coronarias^{3,5}. Las manifestaciones neurológicas son menos frecuentes e incluyen vasculitis cerebral, neuropatía periférica, meningitis aséptica y complicaciones neuromusculares^{3,5}. Las alteraciones renales son excepcionales y se asocian a un peor pronóstico de la enfermedad, siendo las más frecuentes la nefropatía mesangial y la glomerulonefritis segmentaria necrosante con semilunas³. En el caso de nuestra paciente, la consulta inicial se debió a una dermatosis en ambos pabellones auriculares, que clínicamente presentaba eritema y edema en el hélix y antihélix, motivo por el cual se sospechó en una primera instancia de una policondritis recidivante, realizando diferentes estudios complementarios para descartar las posibles complicaciones asociadas a la enfermedad.

En cuanto a las opciones terapéuticas se incluyen los corticoides orales, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), dapsona, colchicina y fármacos antirreumá-

ticos modificadores de la enfermedad (DMARDs), y anticuerpos monoclonales biológicos dirigidos a controlar la enfermedad y prevenir daños⁵. Los AINEs, junto con la colchicina (0,5-1,5 mg/día) y la dapsona (50-150 mg/día), son útiles en las formas localizadas de la enfermedad y pueden administrarse durante períodos prolongados según la respuesta clínica. Los corticoides orales (prednisona de 0,25-1 mg/kg/día) siguen siendo la primera elección. Los DMARDs se utilizan en formas severas que comprometen la vida del paciente o en casos de corticodependencia; de ellos, se usan metotrexato, leflunomida, azatioprina, micofenolato mofetil y ciclosporina^{5,6}.

La terapia biológica, con antagonistas del TNF como el infliximab y el etanercept, y los antagonistas de las interleucinas, como el tocilizumab, anakinra y abatacept, son opciones en casos de enfermedad severa refractaria a tratamientos de primera línea^{2,5,7}.

El pronóstico de la enfermedad es variable, con una supervivencia a los 5 años de un 75% y a los 10 años de un 55%. Las principales causas de muerte son el colapso y obstrucción de las vías respiratorias, las vasculitis y la rotura de aneurismas, y las infecciones secundarias al uso de corticoides^{1,2,5,7}.

Por otro lado, la pericondritis del pabellón auricular tiene una presentación clínica similar, correspondiéndole a una infección aguda de las estructuras cartilaginosas del pabellón auricular y del tejido subcutáneo circundante⁸⁻⁹. A diferencia de la policondritis recidivante, suele desencadenarse por un factor externo, como traumatismos (p. ej., perforaciones del cartílago, picaduras de insectos) que actúan como puerta de entrada para una infección. Los patógenos más comúnmente involucrados son *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*, los cuales pueden causar una inflamación aguda con dolor, tumefacción, eritema y aumento de la temperatura en la zona afectada⁸⁻⁹. Estos hallazgos clínicos son compatibles con las lesiones que presentaba nuestra paciente. En casos más graves, la infección puede progresar a la formación de abscesos, celulitis e incluso necrosis, llevando a una deformidad auricular conocida como “oreja de coliflor”. El tratamiento de la condritis bilateral consiste en la administración de antibioticoterapia dirigida a estos patógenos, y las fluoroquinolonas son los fármacos de elección. En presencia de abscesos, se debe realizar drenaje quirúrgico para evitar complicaciones mayores⁹.

La importancia de distinguir entre ambas condiciones radica en su manejo y pronóstico; mientras que la policondritis recidivante es una enfermedad crónica autoinmune que requiere seguimiento a largo plazo e

inmunosupresión, la condritis bilateral es una infección aguda que responde rápidamente a la antibioticoterapia.

Afortunadamente, la evolución de nuestra paciente fue favorable, respondiendo adecuadamente al trata-

miento instaurado, y sin recurrencia de la condritis. No obstante, su seguimiento multidisciplinario debe continuar para reconocer tempranamente y prevenir complicaciones sistémicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez FM, Novo-Lens R, López-Bran E, Martínez-Marta P, et al. Policondritis recidivante: presentación de dos casos. *Actas Dermosifiliogr*. 1999;90:513-516.
2. Cervera-Castillo H, Cajigas-Melgoza JC, Ventura-Ríos L, Torres-Caballero V, et al. Policondritis recidivante: análisis de 15 casos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2011;49: 591-598.
3. Lipsker D, Gattorno M. Otros trastornos reumatológicos y enfermedades autoinflamatorias. En: Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatología*. 4^{ta} ed. Elsevier, España, 2019:726-728.
4. Sanz-Vila RM, Benítez-Bermejo RI, Campos-Fernández C. Condritis bilateral del pabellón auricular. *Reumatol Clin*. 2009;5:233-234.
5. Mertz P, Sparks J, Kobrin D, Ogbonaya SA, et al. Relapsing polychondritis. Best practice and clinical rheumatology. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2023;37:101867.
6. Padoan R, Campaniello D, Iorio L, Doria A, et al. Biologic therapy in relapsing polychondritis: navigating between options. *Expert Opin Biol Ther* 2022;22:661-671.
7. Vargas P, Loyola K, Schrag B, Solís S. Policondritis recidivante. *Rev Argent Dermatol*. 2016;97:95-101.
8. Lucerna A, Espinosa J. Acute atraumatic pinna (auricular) perichondritis. *World J Emerg Med*. 2018;9:152-153.
9. Khan N, Saleh HM, Hohman MH, et al. Pinna Perichondritis. *StatPearls* 2024.