

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i4.11329>

Policondritis recidivante que simula leishmaniasis

Relapsing polychondritis mimicking leishmaniasis.

Paola Pérez Lee,¹ Elisa Carolina Ramírez Carrera,² Maribel Martínez Flores,³ Juan Enrique Aguiñaga Morales¹

Resumen

ANTECEDENTES: La policondritis recidivante es una enfermedad sistémica rara, mediada por el sistema inmunológico. Se caracteriza por inflamación recurrente de estructuras cartilaginosas, que puede acompañarse de manifestaciones sistémicas. La condritis es la característica distintiva. Debido a la manifestación del cuadro clínico y su asociación con diversas enfermedades debe darse una atención integral y considerar los múltiples diagnósticos diferenciales. El diagnóstico se basa en varios criterios propuestos por McAdam, Damiani y Levine y Michet; el tratamiento consta de analgésicos, corticosteroides e inmunomoduladores en casos severos.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 37 años con antecedente de haber viajado al sureste de México, cuyo padecimiento inició con una dermatosis localizada en el pabellón auricular derecho en la fosa escafoidea, unilateral y asimétrica, constituida por una úlcera de forma oval, sobre una piel edematosa, eritematosa y dolorosa al tacto. Posteriormente se agregaron poliartalgias y rigidez matutina de las manos. Los estudios de extensión descartaron un origen infeccioso o proceso autoinmunitario subyacente. Se inició prueba con corticosteroide oral con adecuada respuesta y remisión del cuadro clínico; la paciente cumplió con criterios para el diagnóstico de policondritis recidivante.

CONCLUSIONES: En la paciente del caso se sospechó inicialmente un proceso infeccioso asociado con leishmaniasis. La importancia del reconocimiento temprano y del diagnóstico y tratamiento oportunos de la policondritis recidivante radica en la prevención del avance de la enfermedad porque conlleva a daños permanentes e irreversibles y eleva la mortalidad en estos pacientes.

PALABRAS CLAVE: Policondritis recidivante; enfermedades autoinmunitarias; leishmaniasis.

Abstract

BACKGROUND: Recurrent polychondritis is a rare systemic disease mediated by the immune system. It is characterized by recurrent inflammation of cartilaginous structures, which may be accompanied by systemic manifestations. Chondritis is the hallmark feature. Due to the clinical presentation and its association with various diseases, a comprehensive initial approach should be taken, considering multiple differential diagnoses. The diagnosis is based on several proposed criteria: McAdam's, Damiani and Levine's, and Michet's. Treatment consists of analgesics, corticosteroids, and immunomodulators in severe cases.

CLINICAL CASE: A 37-year-old female patient with a history of travel to the southeast of Mexico began her illness with a dermatosis localized to the right auricular pavilion in the scaphoid fossa, unilateral and asymmetrical, consisting of an oval ulcer on edematous, erythematous skin, painful to the touch. Subsequently, polyarthralgia and morning hand stiffness developed. Extension studies ruled out infectious origin or an underlying autoimmune process. A trial of oral steroids was initiated with an adequate response, leading to remission of the lesion and clinical symptoms, fulfilling the criteria for the diagnosis of relapsing polychondritis.

¹ Residente de tercer año de Medicina Interna, Hospital General Regional 2, El Marqués, Querétaro, México.

² Dermatóloga, dermatooncóloga y cirujana dermatóloga, Hospital Star Médica, Querétaro, México.

³ Dermatóloga y dermatopatóloga, Centro de Especialidades Encuentro Médico, Querétaro, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0003-3040-7776>

Recibido: diciembre 2024

Aceptado: febrero 2025

Correspondencia

Paola Pérez Lee
paolaperezlee@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Pérez-Lee P, Ramírez-Carrera EC, Martínez-Flores M, Aguiñaga-Morales JE. Policondritis recidivante que simula leishmaniasis. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (4): 541-549.

CONCLUSIONS: *In this case, an infectious process associated with leishmaniasis was initially suspected. The importance of early recognition, along with timely diagnosis and treatment of relapsing polychondritis, lies in preventing disease progression, as it can lead to permanent and irreversible damage and increases mortality in these patients.*

KEYWORDS: *Relapsing polychondritis; Autoimmune diseases; Leishmaniasis.*

ANTECEDENTES

La policondritis recidivante es una enfermedad inflamatoria sistémica poco frecuente, caracterizada por la inflamación recurrente de estructuras cartilaginosas y puede acompañarse de manifestaciones sistémicas. En un 20-30% de los pacientes se asocia con otras afecciones autoinmunitarias e inflamatorias. La prevalencia mundial se estima entre 4.5 y 25 casos por cada millón de habitantes. Afecta principalmente a adultos entre la cuarta y sexta décadas de la vida,¹ aunque puede aparecer a cualquier edad² con ligero predominio en mujeres.³

Si bien la fisiopatogenia no está bien definida, se ha encontrado asociación genética; HLA-DR4 es el principal alelo de riesgo identificado.^{4,5} Se trata de una enfermedad mediada por el sistema inmunológico, con participación del sistema humoral y celular, en la que intervienen los linfocitos T, con liberación de citocinas inflamatorias: interferón gamma (IFN- γ), interleucina 17 (IL-17) y factor de necrosis tumoral 9 (TNF-9), que contribuyen al reclutamiento y activación de otras líneas celulares, lo que perpetúa la cascada inflamatoria¹ y lleva a la liberación de enzimas proteolíticas. La reacción autoinmunitaria generada tiene como blanco el colágeno tipo II, IX y XI y la proteína de la matriz extracelular matrilina 1.⁴ También se han identificado deposición de inmunoglobulinas (IgA, IgG e IgM) y

factores del complemento (C3) en las lesiones tisulares,^{3,6,7} lo que sugiere su participación en la patogenia de esta enfermedad.⁸

El traumatismo cartilaginoso puede contribuir en la fisiopatogenia^{1,5} por la liberación de antígenos crípticos de la matriz y su reconocimiento por el sistema inmunitario^{4,5} en pacientes predispuestos genéticamente.⁹ La condritis es la característica distintiva^{4,10} en la que el principal sitio afectado es el cartílago auricular (85-95%), seguido de la nariz (60-75%) y las vías respiratorias (30-60%). Esto último se considera un factor pronóstico adverso.^{1,11} Asimismo, puede haber síntomas constitucionales, afectación articular, ocular, audiovestibular, cardiovascular, cutánea, neurológica, hematológica e, incluso, renal. Esta última se asocia con mal pronóstico.^{1,4,10} Hace poco se describió el síndrome VEXAS, un trastorno genético que consiste en la asociación de policondritis recidivante acompañada de manifestaciones hematológicas y lesiones cutáneas.^{1,4}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 37 años, sin antecedentes patológicos de importancia para su padecimiento actual. Acudió a consulta por manifestar una dermatosis localizada en la cabeza, en el pabellón auricular derecho en la fosa escafoidea, unilateral y asimétrica, constituida por una úlcera de forma oval de 1.3 x 1 cm de diámetro,

superficie con costra serohemática que, al ser removida, reveló el fondo con tejido de fibrina y secreción serosa, bordes precisos, sobre una piel edematosa, eritematosa y dolorosa al tacto, de tres meses de evolución. **Figura 1**



Figura 1. Úlcera oval en la fosa escafoidea, unilateral y asimétrica, de 1.3 x 1 cm de diámetro, superficie con costra serohemática que, al ser removida, revela un fondo con tejido de fibrina y secreción serosa, bordes precisos, sobre una piel edematosa, eritematosa y dolorosa al tacto.

La paciente refirió que tres semanas antes de la aparición de la lesión viajó al sureste del país (Campeche y Quintana Roo). Había recibido tratamiento previo con clindamicina, aseo manual de la herida y reepitelizante a base de cobre y cinc, sin mejoría. Se agregó hacía una semana dolor en el pabellón auricular contralateral, sin lesión dermatológica a la exploración. Refirió poliartalgias y rigidez matutina ocasional en las manos desde hacía seis meses.

Se tomó una biopsia de piel por sacabocados y se hicieron dos tinciones, cuyo estudio arrojó los siguientes resultados: **Figura 2**

Hematoxilina y eosina: fragmento de epidermis con acantosis marcada, con predominio en la dermis de un infiltrado denso que ocupaba todo su grosor compuesto por linfocitos, histiocitos y escasas células plasmáticas. Se buscaron intencionadamente microorganismos con resultados negativos.

C. PAS: no se identificaron estructuras parasitarias ni de ningún otro tipo.

Los estudios microbiológicos y otros paraclínicos estuvieron dentro de la normalidad. **Cuadro 1**

Al no encontrar microorganismos en el estudio se indicó tratamiento vía oral con prednisona a dosis de 50 mg diarios durante 14 días, y posterior esquema de reducción hasta 5 mg diarios tres veces por semana, con el que la paciente refirió reepitelización de la úlcera y cese de la inflamación del área afectada. **Figura 3**

DISCUSIÓN

Debido a la manifestación clínica de la paciente del caso, se sospechó de primera instancia un proceso infeccioso asociado con leishmaniasis por la topografía, morfología de las lesiones y antecedente de visita a una zona endémica, por lo que se buscaron intencionadamente parásitos

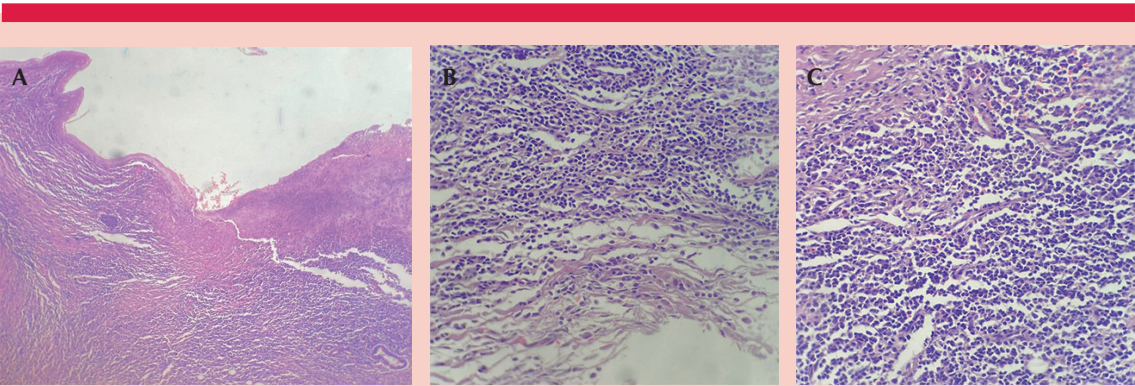


Figura 2. Histopatología de biopsia de piel. **A y B.** (H y E): fragmento de epidermis con acantosis marcada, en la dermis predomina un infiltrado denso que ocupa todo su grosor compuesto por linfocitos, histiocitos y escasas células plasmáticas. **C.** (PAS): no se identifican estructuras parasitarias ni de ningún otro tipo.

Cuadro 1. Estudios paraclínicos y microbiológicos

Estudio	Resultado
Cultivo de bacilo ácido alcohol resistente	Negativo
Citología con tinción de Giemsa	Negativo. No se observan microorganismos ni neoplasia
Velocidad de sedimentación globular	16 mm/hora
Factor reumatoide	< 10
Fracción C3 del complemento	92
Fracción C4 del complemento	24
Anticuerpos antinucleares	1:4
Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos para proteinasa 3 (anti-PR3)	Negativos
Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos antimieloperoxidasa (anti-MPO)	Negativos

mediante histopatología, frotis con tinción de Giemsa y cultivos que se reportaron negativos. No se contó con la realización de impronta en la localidad, por lo que no pudo hacerse ese estudio.

Como segunda sospecha diagnóstica se consideró una policondritis recidivante por tipo de infiltrado mixto (linfocitos, histiocitos y escasas células plasmáticas) reportado en la histología. Al reinterrogar a la paciente se añadió el antecedente de poliartralgias y rigidez matutina de

seis meses de evolución, así como dolor del pabellón auricular contralateral, por lo que se llevó a cabo un perfil inmunológico para descartar un proceso autoinmunitario relacionado que también resultó negativo.

Se hizo una prueba con corticosteroide oral, con la que se observó reepitelización de úlcera y cese de inflamación del área afectada. Con estos datos la paciente cumplió los criterios modificados de McAdam o de Damiani y Levine con: 1) condritis auricular, 2) poliartritis seronegativa,



Figura 3. Reepitelización de la úlcera y cese de la inflamación del área afectada.

3) confirmación histológica y 4) respuesta terapéutica a la administración de corticosteroides, por lo que se concluyó el diagnóstico final de policondritis recidivante.

El rasgo de manifestación de la policondritis recidivante es la condritis en un 60% de los casos. Las características de la afectación auricular suelen aparecer como un fenómeno agudo, que puede ser unilateral o bilateral, de alivio espontáneo; sin embargo, también puede manifestarse de forma subaguda o crónica,¹ lo que resulta en episodios recurrentes.⁴ Se distingue por un pabellón doloroso, rojo, hinchado, sin afectación del lóbulo. Si estos episodios ocurren de manera repetida, pueden llevar a deformidades en las orejas, que toman un patrón nodular o en forma de coliflor; engrosamiento o calcificación.^{6,10}

En este padecimiento también hay afección cutánea en un 20-40% de los pacientes;¹ las úlceras orales son la manifestación mucocutánea más frecuente.^{4,12} Asimismo, las manifestaciones

cutáneas pueden observarse en otras enfermedades, como el síndrome VEXAS; en trastornos hematológicos, como síndromes mielodisplásicos que ocurren en un 6 a 11%^{1,2} o el síndrome MAGIC, en el que existe un solapamiento entre el síndrome de Behçet y la policondritis recidivante y el cuadro clínico se caracteriza por úlceras orales en conjunto con úlceras genitales e inflamación cartilaginosa.^{1,10} Otras manifestaciones cutáneas son dermatitis neutrofílicas, como el síndrome de Sweet, livedo reticularis o vasculitis cutánea, que se manifiesta como púrpura palpable⁹ y nódulos subcutáneos que también tienden a ser frecuentes.¹²

Las manifestaciones sistémicas incluyen:

Daño articular, con afectación periférica, axial o ambas de pequeñas o grandes articulaciones.

Afectación audiovestibular, que se manifiesta con pérdida sensorineural súbita.

Afectación cardiovascular, que puede ser valvular o manifestarse con aneurismas, aortitis o pericarditis.

Daño neurológico, puede manifestarse como neuropatías o meningitis linfocítica aséptica.^{1,10}

Daño renal, ante su manifestación debe hacerse el diagnóstico diferencial con vasculitis asociada con anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA).

Otras manifestaciones son las oculares, de las que escleritis y episcleritis son las más comunes; la uveítis o neuritis óptica son menos frecuentes.¹³

En el análisis de Cervera-Castillo y su grupo de una serie de 15 casos de pacientes mexicanos las manifestaciones dominantes iniciales fueron la condritis auricular en primer lugar, la artritis en segundo y la afección ocular en tercero; las

principales complicaciones fueron la disfonía, la estenosis traqueal y la hipoacusia.¹⁴

El diagnóstico de este padecimiento se apoya en varios criterios propuestos (de McAdam, de Damiani y Levine y de Michet;^{1,6,15} **Cuadro 2**); sin embargo, no se han validado formalmente, por lo que se requieren estudios complementarios como estrategia diagnóstica.¹ En la actualidad, los criterios de Michet son los más adecuados para la práctica clínica.² La biopsia de cartílago, si bien no es necesaria para el diagnóstico, resulta de utilidad en el diagnóstico diferencial.

Los principales hallazgos histopatológicos, de acuerdo con lo descrito en la bibliografía, son: infiltración inflamatoria,¹⁰ compuesta por células mononucleares, polimorfonucleares y células plasmáticas,⁴ en el pericondrio y de forma difusa en toda la matriz del cartílago; así como pérdida de la arquitectura normal del mismo, alteración de la organización de los condrocitos

secundaria a apoptosis, y deposición de tejido fibrótico dentro del pericondrio y matriz del cartílago¹ en formas tardías,^{4,5,10} reemplazando a los condrocitos.³ También hay pérdida de la basofilia del cartílago, secundaria a la degradación de los glucosaminoglicanos producida en la destrucción del mismo.⁷

Al ser la policondritis recidivante un diagnóstico de exclusión, debe hacerse un estudio extenso que considere los múltiples diagnósticos diferenciales que la simulan. Una de las principales causas es la infecciosa, entre las que se incluyen las bacterianas por *S. aureus*, *P. aeruginosa*, especies de *Proteus*, lepra, tuberculosis, aspergilosis y leishmaniasis.⁶ Asimismo, debe considerarse el origen autoinmunitario, como en la paciente del caso e, incluso, deben descartarse procesos mieloproliferativos, por lo que la solicitud de autoanticuerpos, aunque no está justificada de rutina, es útil en la búsqueda de enfermedades autoinmunitarias que pueden

Cuadro 2. Criterios de clasificación^{1,6,15}

Criterios de McAdam y col.	Criterios de Daminani y Levine	Criterios de Michet
Condritis auricular bilateral	Tres criterios de McAdam	Criterios mayores: • Episodios inflamatorios de cartílago auricular • Episodios inflamatorios de cartílago nasal • Episodios inflamatorios de cartílago laringotraqueal
Poliartitis seronegativa no erosiva	Un criterio de McAdam más histología característica de policondritis recidivante	
Condritis nasal	Dos criterios de McAdam más respuesta terapéutica a corticosteroides o dapsona	Criterios menores: • Inflamación ocular • Pérdida auditiva • Disfunción vestibular • Artritis inflamatoria seronegativa
Inflamación ocular: conjuntivitis, queratitis, epiescleritis, uveítis		
Condritis respiratoria (laringotraqueal)		
Trastornos cocleares, vestibulares o ambos		

McAdam: tres criterios para el diagnóstico.
Michet: dos criterios mayores o un criterio mayor más dos criterios menores para el diagnóstico.

estar asociadas.^{2,4} Estas últimas incluyen el síndrome de Sjögren, tiroiditis de Hashimoto, linfomas, síndromes mielodisplásicos, diabetes tipo 1, lupus eritematoso sistémico, enfermedad mixta del tejido conectivo, artritis reumatoide, espondiloartropatías, enfermedad de Behçet, síndrome MAGIC, enfermedad de Crohn o colitis ulcerativa crónica inespecífica, colangitis biliar primaria y miastenia.²

La prevalencia de anticuerpos antinucleares (ANAs) positivos en esta enfermedad es, incluso, del 66%; por lo general a títulos bajos y patrón moteado, así como anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) durante la fase activa de la misma.⁹ No hay una prueba específica para el diagnóstico;⁴ sin embargo, la evaluación inicial debe incluir la determinación de reactantes de fase aguda (PCR, VSG), como marcadores indirectos de actividad de la enfermedad, así como en el seguimiento para valorar la respuesta al tratamiento. Asimismo, se sugiere solicitar audiometría, examen oftalmológico, electrocardiograma o ecocardiograma, resonancia magnética o tomografía computada de cuello y tórax como pruebas complementarias al establecerse el diagnóstico de la enfermedad.^{1,10} En la paciente del caso se hicieron estudios para descartar daño sistémico que resultaron negativos.

Debido a que en la actualidad no se dispone de marcadores biológicos de actividad de la enfermedad, se utiliza el índice de Actividad de la Enfermedad de la Policondritis Recidivante (RPDAI), que comprende 27 elementos con una puntuación máxima de 265^{1,5,15,16} que, además, resulta útil para evaluar la respuesta terapéutica.¹³ Se han estudiado ciertos marcadores de inflamación (proteína C reactiva, CAR: relación proteína C reactiva-albúmina, NLR: relación neutrófilo-linfocito, PLR: relación plaqueta-linfocito, y C3), y su correlación positiva con actividad de la enfermedad a través del índice RPDAI. El estudio de Liu y su grupo reveló y validó la relación proteína C reactiva-albúmina

(CAR) como un parámetro confiable para discernir a los pacientes con recaídas o exacerbación de la enfermedad,⁸ por lo que podría proponerse a futuro como marcador de actividad de la misma.

La mortalidad asociada es significativa: de más del doble que en la población general,^{17,18} que se vincula con inflamación crónica que conduce a un deterioro orgánico¹⁷ y con retraso en su diagnóstico que puede ser de 1 a 20 años.¹⁹ Las principales causas de muerte son el colapso de la vía aérea, infecciones de las vías respiratorias, afecciones valvulares y aórticas, neoplasias malignas y vasculitis sistémicas.¹⁷

El tratamiento de esta enfermedad tiene como objetivo el control de su actividad y la prevención del daño y de las complicaciones que conlleva.^{1,2} El tratamiento farmacológico incluye AINEs (antiinflamatorios no esteroideos), analgésicos, así como glucocorticoides e inmunosupresores en los casos graves o resistentes. Los esteroides son la primera línea de tratamiento. De acuerdo con las guías francesas publicadas en 2023, la terapia se dirige a la manifestación implicada.¹ En el caso de condritis, debe prescribirse 0.5 a 1 mg/kg al día de prednisona hasta observar alivio de la condritis activa, seguido de disminución gradual durante 10 días. Ante manifestaciones articulares, se sugieren 15-20 mg diarios de equivalente de prednisona en adultos, sin exceder 0.5 mg/kg/día durante unos días, seguida de una disminución gradual a la dosis mínima efectiva.^{1,2} También puede administrarse colchicina (1 a 2 mg/día), de manera inicial, durante dos a tres días; en caso de ineffectividad después de un mes de tratamiento debe suspenderse.²

En caso de condritis laríngea y traqueobronquial también pueden indicarse glucocorticoides a dosis de 0.5 a 1 mg/kg/día de equivalente de prednisona, sin exceder 60-70 mg diarios, durante al menos tres semanas. Posteriormente se indica una reducción gradual de la dosis con el

objetivo de alcanzar una dosis menor o igual a 16 mg/día a los 3 meses y menor o igual a 10 mg/día a los 6 meses.^{1,2} Sin embargo, según Mertz y colaboradores, los pacientes con manifestaciones sistémicas activas requerirán tratamiento prolongado y dosis altas de corticosteroides.² Los medicamentos de segunda línea son los modificadores de la enfermedad: metotrexato, hidroxiclороquina, azatioprina, ácido micofenólico, ciclofosfamida, leflunomida y, más rara vez, ciclosporina,^{1,2} que se indican en casos graves y como ahorradores de glucocorticoides.²⁰

En el estudio multicéntrico de Jafarpour y su grupo se demostró un control de los síntomas en un 84% de pacientes en tratamiento concomitante con glucocorticoides y fármacos modificadores de la enfermedad, así como una remisión sostenida de la enfermedad en 76% de los mismos individuos que participaron en ese estudio.²¹ En casos graves o resistentes a tratamiento puede considerarse la terapia biológica, que debe adaptarse a cada paciente.^{1,2}

En la actualidad los inhibidores de factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) son los biológicos de primera línea.¹⁷ De acuerdo con la revisión sistemática de Petitdemange y su grupo, ante la necesidad de inicio de fármacos modificadores de la enfermedad, abatacept, tocilizumab y los inhibidores de TNF mostraron ser los más efectivos, aunque su indicación debe individualizarse y debe considerarse el fenotipo y características de la enfermedad de cada paciente.²⁰

Los pacientes con síndrome mielodisplásico asociado, o síndrome VEXAS, requieren tratamiento especializado que también incluya la atención de las manifestaciones hematológicas.^{1,2}

El seguimiento de los pacientes con esta enfermedad incluye la detección de las complicaciones mencionadas.¹³ Se sugiere valoración una vez al mes en los casos graves y progresivos; cada tres meses en casos intermedios; cada seis meses du-

rante la remisión o casos recidivantes leves, y una vez al año después de varios años de remisión completa. Para ello, pueden usarse los índices de actividad y de daño asociado (RPDAI y RPDAM, respectivamente).² Debe solicitarse hemograma completo, química sanguínea, pruebas de función hepática y morfológicas, como radiografía de tórax, ecocardiografía, tomografía computada torácica y pruebas de función pulmonar según sea el caso y de acuerdo con la gravedad y avance de la enfermedad. Asimismo, debe valorarse el seguimiento y atención multidisciplinarios en cada situación particular.²

CONCLUSIONES

La importancia del reconocimiento de este padecimiento radica en la diferenciación con otras enfermedades infecciosas y autoinflamatorias con manifestaciones clínicas similares que pueden desencadenar complicaciones sistémicas y elevar la mortalidad, por ello deben buscarse sistemáticamente. El diagnóstico e intervención oportunos resultan decisivos en la prevención de daños permanentes e irreversibles, así como en la mejoría de la calidad de vida de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Mertz P, Costedoat-Chalumeau N, Ferrada MA, et al. Relapsing polychondritis: clinical updates and new differential diagnoses. *Nature Reviews Rheumatol* 2024. <https://doi.org/10.1038/s41584-024-01113-9>
2. Arnaud L, Costedoat-Chalumeau N, Mathian A, et al. French practical guidelines for the diagnosis and management of relapsing polychondritis. *La Revue Méd Int* 2023; 44 (6): 282-94. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2023.05.005>
3. Longo L, Greco A, Rea A, et al. Relapsing polychondritis: A clinical update. *Autoimmun Rev* 2016; 15 (6): 539-43. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2016.02.013>
4. Alexandre B, Alves Pereira I. Unveiling the clinical spectrum of relapsing polychondritis: insights into its pathogenesis, novel monogenic causes, and therapeutic strategies. *Adv Rheumatol* 2024; 64 (1). <https://doi.org/10.1186/s42358-024-00365-z>
5. Vitale A, Sota J, Rigante D, et al. Relapsing polychondritis: An update on pathogenesis, clinical features, diagnostic tools, and therapeutic perspectives. *Current Rheumatol*

- Rep 2016; 18 (1): 3. <https://doi.org/10.1007/s11926-015-0549-5>
6. Alfonso C, García M, Marín Hernández E, et al. Condritis auricular recidivante. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2010; 19 (2).
7. Arnaud L, Mathian A, Haroche J, et al. Pathogenesis of relapsing polychondritis: A 2013 update. *Autoimmun Rev* 2014; 13 (2): 90-5. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2013.07.005>
8. Liu Y, Cheng L, Zhao M, et al. Development and validation of diagnostic and activity-assessing models for relapsing polychondritis based on laboratory parameters. *Front Immunol* 2023; 14. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1274677>
9. Cantarini L, Vitale A, Brizi MG, et al. Diagnosis and classification of relapsing polychondritis. *J Autoimmun* 2014; 48-49: 53-9. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2014.01.026>
10. Kingdon J, Roscamp J, Sangle S, D'Cruz D. Relapsing polychondritis: a clinical review for rheumatologists. *Rheumatology* 2017; 57 (9): 1525-32. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kev406>
11. Shimizu J, Yamano Y, Kimito Kawahata, Suzuki N. Elucidation of predictors of disease progression in patients with relapsing polychondritis at the onset: potential impact on patient monitoring. *BMC Rheumatology* 2020; 4 (1). <https://doi.org/10.1186/s2Fs41927-020-00141-8>
12. Francès C, El Rassi R, Laporte JL, et al. Dermatologic manifestations of relapsing polychondritis. *Medicine* 2001; 80 (3): 173-9. <https://doi.org/10.1097/00005792-200105000-00003>
13. Rednic S, Damian L, Talarico R, et al. Relapsing polychondritis: state of the art on clinical practice guidelines. *RMD Open* 2018; 4 (Suppl 1): e000788. <https://doi.org/10.1136/rmdopen-2018-000788>
14. Cervera-Castillo H, Carlos Cajigas-Melgoza J, Ventura-Ríos L, et al. Policondritis recidivante: análisis de 15 casos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2011; 49 (6): 591-598.
15. Borgia F, Giuffrida R, Guarneri F, Cannavò S. Relapsing polychondritis: An updated review. *Biomedicines* 2018; 6 (3): 84. <https://doi.org/10.3390/biomedicines6030084>
16. Arnaud L, Devilliers H, Peng SL, et al. The relapsing polychondritis disease activity index: Development of a disease activity score for relapsing polychondritis. *Autoimmun Rev* 2012; 12 (2): 204-9. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2012.06.005>
17. Padoan R, Campaniello D, Iorio L, et al. Biologic therapy in relapsing polychondritis: navigating between options. *Expert Opin Biol Ther* 2022; 22 (5): 661-71. <https://doi.org/10.1080/14712598.2022.2048647>
18. Hazra N, Dregan A, Charlton J, et al. Incidence and mortality of relapsing polychondritis in the UK: a population-based cohort study. *Rheumatology* 2015; kev240. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kev240>
19. Ferrada M, Rimland CA, Quinn K, et al. Defining clinical subgroups in relapsing polychondritis: A prospective observational cohort study. *Arthr Rheumatol* 2020; 72 (8): 1396-402. <https://doi.org/10.1002/art.41270>
20. Petitdemange A, Szejkowski C, Damian L, et al. Treatment of relapsing polychondritis: a systematic review. *Clin Exp Rheumatol* 2022; 40 Suppl 134 (5): 81-5. <https://doi.org/10.55563/clinexprheumatol/h9gq10>
21. Jafarpour M, Saberivand M, Saemi M, et al. A multicenter study of long-term outcomes of relapsing polychondritis in Iran. *Sci Rep* 2024; 14 (1). <https://doi.org/10.1038/s41598-024-67530-8>

Las adscripciones de los autores de los artículos son, de manera muy significativa, el respaldo de la seriedad, basada en la experiencia de quienes escriben. El hecho de desempeñarse en una institución de enseñanza, de atención hospitalaria, gubernamental o de investigación no describe la experiencia de nadie. Lo que más se acerca a ello es la declaración de la especialidad acreditada junto con el cargo ocupado en un servicio o una dirección. Cuando sólo se menciona el nombre de la institución hospitalaria ello puede prestarse a interpretaciones muy diversas: efectivamente, labora en un gran centro hospitalario, pero se desempeña en funciones estrictamente administrativas, ajenas al tema de la investigación, estrictamente clínico.