



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA  
CENTRO DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

**ASMA BRÔNQUICA COMO MANIFESTAÇÃO CLÍNICA DE POLICONDRITE  
RECIDIVANTE: RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA**

***BRONCHIAL ASTHMA AS CLINICAL MANIFESTATION OF RELAPSING  
POLYCHONDRITIS: CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW***

**ALUNO:**

DANILO RODRIGUES CAVALCANTE LEITE

**ORIENTADORA:**

Dra. EUTÍLIA ANDRADE MEDEIROS FREIRE

**COORIENTADOR:**

Dr. RONALDO RANGEL TRAVASSOS JUNIOR

JOAO PESSOA – PB

SETEMBRO – 2013

**Autores:**

Leite D. R. C.<sup>1</sup>, Junior R. R.T<sup>2</sup>, Freire E. A. M<sup>3</sup>

1: Graduando em medicina pela Universidade Federal da Paraíba.

2: Professor Associado da Disciplina de Pneumologia da Universidade Federal da Paraíba

3: Professor Adjunto da Disciplina de Reumatologia da Universidade Federal da Paraíba.

**Endereço para correspondência:**

Danilo R C Leite

Avenida Epitácio Pessoa, 4885, Apartamento 902, Bairro: Tambaú

João Pessoa, Paraíba

Brasil

## RESUMO

---

A Policondrite Recidivante é uma doença sistêmica rara, de provável etiologia autoimune, caracterizada por surtos de inflamação dos tecidos cartilagosos com posterior degeneração da cartilagem, formando tecido de granulação e fibrose. Na grande maioria das vezes, compromete o pavilhão auricular, o nariz, as articulações e, mais raramente, o trato respiratório. O diagnóstico é baseado na clínica e nos achados patológicos.

Este trabalho relata um caso de Policondrite Recidivante com acometimento pulmonar sob a forma de asma brônquica. E tem por objetivo a divulgação desta doença para que se possam reconhecer melhor algumas de suas manifestações clínicas.

**Descritores:** Relatos de Casos; Revisão; Policondrite Recidivante; Asma.

## ABSTRACT

---

Relapsing Polychondritis is a rare multisystem disorder probably of autoimmune etiology marked by episodic inflammation of cartilage and progressive degeneration of cartilaginous tissue, with subsequent tissue granulation and fibrosis. Frequently affecting the ear, nose, joint and, more rarely, can affect the respiratory tract. The diagnosis is based on clinical and pathologic findings.

This study describes one case of Relapsing Polychondritis with pulmonary involvement associated bronchial asthma. It is also fundamental that some of the clinical manifestations of the disease should be easily recognizable.

**Keywords:** Case Reports; Review; Polychondritis, Relapsing; Asthma.

## INTRODUÇÃO

---

A Policondrite Recidivante (PR) é uma patologia rara, descrita pela primeira vez em 1923 por Jaksch Wartenhorst<sup>1</sup>. Caracteriza-se por inflamação recorrente e destruição das estruturas cartilaginosas e de outros tecidos conjuntivos, acometendo, predominantemente, a cartilagem das orelhas, nariz e árvore laringotraqueobrônquica<sup>2</sup>. Pode cursar ainda com poliartrite, esclerite, perda auditiva neurossensorial, anormalidades cardíacas, vasculite sistêmica, lesões cutâneas e glomerulonefrite<sup>3</sup>.

A idade de início mais freqüente da doença é entre 40 e 50 anos. Não há predileção por sexo ou raça<sup>4</sup>. A doença atinge tecidos ricos em proteoglicanos. A etiologia desta doença permanece desconhecida, não havendo tendência familiar aparente<sup>2</sup>.

Apresenta curso flutuante e quase sempre progressivo, com destruição e degeneração de cartilagens, podendo levar à morte por comprometimento respiratório obstrutivo, secundário ao colapso das cartilagens laríngeas e traqueais<sup>1</sup>. Em uma minoria dos pacientes, a doença assume um curso mais limitado tendo um prognóstico mais favorável<sup>6</sup>.

O diagnóstico se baseia nas manifestações clínicas não havendo nenhum teste específico que o identifique<sup>7</sup>. Os critérios diagnósticos foram descritos por McAdam *et al.* e modificados por Damiani e Levine: (1) condrite recorrente dos dois pavilhões auriculares; (2) artrite inflamatória não erosiva; (3) condrite da cartilagem nasal; (4) inflamação das estruturas oculares, incluindo conjuntivite, ceratite, esclerite/episclerite e/ou uveíte; (5) condrite das cartilagens da laringe e/ou traqueia; e (6) lesão vestibular e/ou coclear manifestada por perda auditiva neurossensorial, zumbido e/ou vertigem<sup>8</sup>. O diagnóstico é feito quando três ou mais destas características estão presentes, com confirmação por biópsia, que mostra a presença de células mononucleares e ocasionais polimorfonucleares, com fibrose na junção fibrocondral<sup>6</sup>.

As alterações laboratoriais são inespecíficas e, geralmente, refletem um estado inflamatório. A velocidade de hemossedimentação (VHS) está frequentemente elevada<sup>9</sup>.

Usualmente o comprometimento do ouvido externo com inflamação da cartilagem do pavilhão aditivo, em geral bilateral, ocorre como apresentação isolada ou como manifestação inicial da doença<sup>15</sup>. A orelha do paciente torna-se dolorosa, edemaciada e assume uma cor vermelho-violácea. A PR tipicamente poupa o lóbulo da orelha que é desprovido de cartilagem, sendo este dado importante que auxilia nos diagnósticos diferenciais<sup>2</sup>.

A condrite nasal é outra manifestação também muito encontrada, causando inflamação e degeneração da cartilagem da porção distal do septo nasal, podendo resultar em deformidade do tipo nariz em sela<sup>10</sup>.

A segunda manifestação mais freqüente é o comprometimento articular, podendo esta ser a manifestação inaugural<sup>1</sup>. Na maioria das vezes é uma poliartrite, assimétrica, não erosiva, podendo acometer grandes e pequenas articulações periféricas<sup>7</sup>. Todas as articulações podem ser afetadas, desde que sejam sinoviais. É uma artrite soronegativa, assimétrica e episódica, não está relacionada com a atividade da doença, mas as provas de função inflamatórias (VHS, proteína C reativa, mucoproteína) estão sempre alteradas<sup>11</sup>.

As manifestações oculares também são descritas, e a inflamação pode comprometer toda a estrutura ocular. As manifestações mais frequentes são episclerite, esclerite, irite, ceratoconjuntivite seca<sup>12</sup>.

O envolvimento respiratório é raro e quando presente representa maior risco de mortalidade<sup>12</sup>. Pode se apresentar com sintomas respiratórios do tipo tosse seca, rouquidão, disfonia, sibilância, estridor e dispneia<sup>13</sup>. A capacidade vital respiratória fica sempre diminuída e as provas de função respiratória são úteis no acompanhamento<sup>2</sup>.

O envolvimento das vias aéreas pode ser localizado ou difuso<sup>14</sup>. A laringe e a porção superior da traqueia são as regiões comprometidas com maior frequência<sup>15</sup>. Em alguns casos o edema inflamatório pode causar estreitamento agudo das vias aéreas<sup>16, 17</sup>.

O tratamento da policondrite recidivante tem por objetivos melhorar os sintomas e prevenir a evolução da doença<sup>18</sup>. Na maioria dos casos os corticoides são a melhor escolha terapêutica.<sup>19</sup> Doses de iniciais de 0,75 a 1mg/Kg por dia de prednisona são necessárias para suprimir a atividade inflamatória<sup>20</sup>. A administração dessa droga na dose imunossupressora por longos períodos pode se fazer necessário em muitos casos<sup>21</sup>. Os corticoides são usados com segurança para promover a resolução dos ataques de condrite e diminuir a frequência e gravidade das crises<sup>18</sup>.

Muitas drogas imunossupressoras têm sido usadas com a finalidade de diminuir a dose do corticoide ou manter a menor dose de manutenção possível<sup>21</sup>. Podem ser usados azatioprina, ciclofosfamida, ciclosporina, penicilamina e plasmaférese<sup>22</sup>. Nas formas refratárias o metotrexate é o imunossupressor mais utilizado e com maior sucesso. Ele é eficiente na maioria das vezes, fazendo que a necessidade do corticosteroide seja menor. O uso oral ou injetável, por vários meses, tem demonstrado indiscutível utilidade<sup>20</sup>. O tempo de uso é determinado individualmente. Em estudos publicados recentemente, tem se mostrado o uso de inibidores do TNF- $\alpha$ , como o infliximab, em pacientes refratários a todas as drogas citadas, com notável sucesso<sup>21, 22</sup>.

Neste trabalho será relatado um caso de uma paciente portadora de policondrite recidivante com comprometimento pulmonar, que chegou ao serviço de Clínica Médica do Hospital Universitário Lauro Wanderley (HULW) com diagnóstico de asma brônquica, em uso irregular de corticoide oral e com deformidade do pavilhão auricular. O seguinte trabalho foi devidamente aprovado no Comitê de Ética e Pesquisa do HULW, sob consentimento da paciente.

## RELATO DE CASO

---

Mulher, 39 anos, parda, encaminhada em fevereiro de 2010 ao serviço de Clínica Médica do HULW queixando-se de rouquidão e dispneia iniciadas um mês antes da internação. Relatava, ainda, desconforto em orelha esquerda e alteração da textura da pele auricular.

A paciente referia ser portadora de asma brônquica, diagnosticada em hospitalização anterior (dois anos antes). Fazia uso irregular e com posologia inadequada de dexametasona elixir, associado à nebulização com fenoterol e soro fisiológico quando cansava. Relata que, quando surgiam as crises de rouquidão, havia piora concomitante do quadro doloroso auricular, o que a fazia procurar corriqueiramente serviços de urgência. Fazia uso de diazepam, dexametasona elixir (intermitente) e nebulização com fenoterol e brometo de ipratrópio. Referia ainda episódios autolimitados de epistaxe.

No HULW, realizaram-se nasofibrosopia e endoscopia rígida que evidenciaram estenose subglótica, obtendo-se corte histopatológico que demonstrou, à microscopia, achado sugestivo de condrite. Afastou-se, em seguida, leishmaniose tegumentar, sífilis terciária, tuberculose, micose e sarcoidose. Dessa forma, policondrite recidivante tornou-se a principal suspeita diagnóstica. Foi dado seguimento com uso de prednisona oral.

A paciente não retornou para seguimento após alta hospitalar e interrompeu, por conta própria, a prednisona. Apresentou, então, episódios de dispneia que cursaram com dores articulares em joelhos e tornozelos e irritação ocular. Referia astenia intensa, fadiga, cefaleia holocraniana frequente de moderada intensidade, rouquidão, dispepsia e dorsalgia.

Nos antecedentes pessoais patológicos, relatou suspeita de asma brônquica na infância. Referia alergia a dipirona e a ácido acetilsalicílico, além de intolerância à fumaça de

cigarro. Refere banho de rio em Zona da Mata paraibana e ter residido em casa de taipa quando criança. Como antecedente familiar, referiu mãe portadora de dislipidemia.

Ao exame físico, estado geral regular, consciente e orientada, taquipneica, afebril e anictérica, mucosas hidratadas e coradas. Assumia posição ativa no leito, 68,5 quilogramas, 149 centímetros, pressão arterial de 90 X 60 mmHg. Cabeça e pescoço: hipertrofia, edema e eritema em pavilhão auricular esquerdo e presença de nódulo doloroso à palpação, com cerca de 1,5 cm. Oroscofia: hipertrofia de tonsila palatina esquerda sem lesão estrutural. Rinoscopia: desvio do septo nasal para esquerda, espessamento de aspecto granuloso em corneto inferior direito e septo nasal bilateral, com boa passagem de ar. Cadeias ganglionares não palpáveis.

Ao exame do aparelho cardiovascular constatou-se ritmo cardíaco regular em dois tempos, bulhas normofonéticas, sem sopros, 76 batimentos por minuto (bpm); e ao respiratório, expansibilidade simétrica, sem abaulamentos ou retrações grosseiras, murmúrio vesicular presente em ambos os hemitóraces, presença de sibilos em bases de ambos os pulmões, 22 incursões respiratórias por minuto (irpm).

Constatou-se, ao exame do aparelho gastrointestinal, abdome semigloboso, depressível, doloroso à palpação em fossa ilíaca direita e esquerda e região infraumbilical. Ausência de visceromegalias. Observamos ainda edema de membros inferiores (+/4+), extremidades aquecidas e perfundidas.

Os exames complementares estão referidos na tabela 1.



### **Tabela 1: Exames Realizados**

Leucometria: 6800  
Linfócitos típicos: 30%  
Segmentados: 63%  
Eosinófilos: 2%  
Linfócitos atípicos: 68%  
Monócitos: 4%  
Hemoglobina: 9,7g/dl  
Hematócrito: 30,4%  
Sódio: 147 mEq/l,  
Potássio: 4,5 mEq/l  
Glicemia em jejum: 91mg/dl  
Ureia: 24mg/dl  
Creatinina: 0,5mg/dl  
AST: 21 UI/L  
ALT: 27 UI/L  
Proteínas totais: 7,1 g/dl  
Albumina: 3,6g/dl  
Globulina: 3,5g/dl  
VHS: 43mm  
VDRL: não reagente  
PPD: 0 mm  
Treponema IgG (Imunofluorescência): negativo  
FAN: negativo  
P-ANCA: negativo  
C-ANCA: negativo

AST: Aspartato transaminase  
ALT: Alanina transaminase  
VHS: Velocidade de hemossedimentação  
VDRL: Teste para sífilis  
PPD: Teste para tuberculose  
FAN: Fator antinuclear  
P-ANCA: Anticorpo anti-citoplasma de neutrófilo padrão perinuclear  
C-ANCA: Anticorpo anti-citoplasma de neutrófilo padrão citoplasmático

Foi submetida ainda à videolaringoscopia (que evidenciou presença de lesões nodulares em subglote bilateralmente, estando as pregas vocais móveis e sem lesões) e à espirometria (que evidenciou leve distúrbio ventilatório obstrutivo, com variação isolada e

significativa de volume após uso de 400mcg de salbutamol). À radiografia de tórax (figura 1), aspecto radiográfico normal.

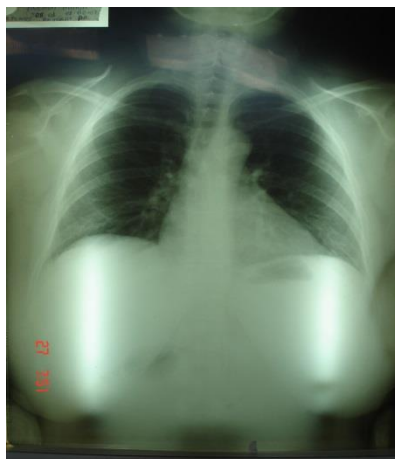


FIGURA 1: Radiografia de tórax

À tomografia computadorizada (TC) de tórax, estruturas ósseas íntegras. Ausência de adenomegalia mediastinal e/ou hilar. Discreta opacidade intersticial no segmento lingular inferior, com aspecto residual. Restante do parênquima pulmonar normotransparente. (FIGURA 2).

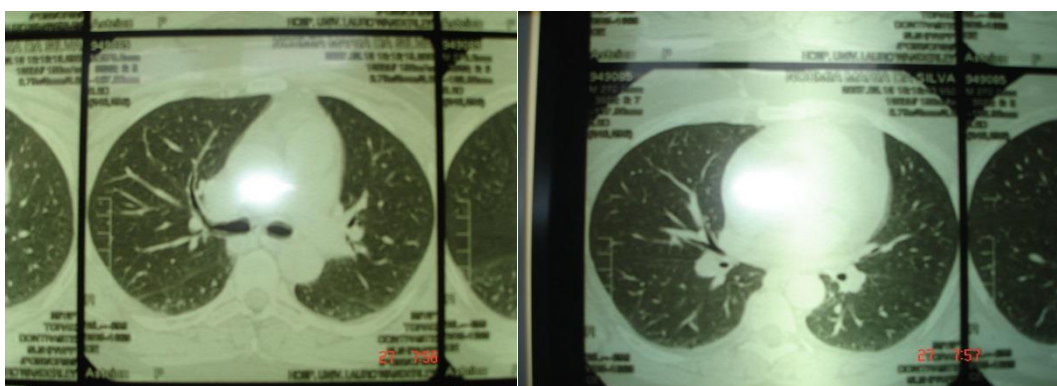


FIGURA 2

À TC dos seios da face, desvio do septo nasal para a esquerda; lesão de tecidos moles de limites imprecisos, envolvendo a porção anterior do septo nasal e a região anterior das fossas nasais. Medidas: 2,1 x 2,6 cm (transverso x longitudinal); discreto espessamento da mucosa do seio esquerdo; demais seios paranasais normotransparentes; complexo óstio-meatal sem anormalidades.

Na biópsia do nódulo auricular (FIGURA 3), à macroscopia observou-se nódulo tecidual medindo 0,9 x 0,6 cm. A superfície externa do material examinado era cinza, recoberta parcialmente por retalho cutâneo fusiforme medindo 1,0 x 0,2 cm. Superfície de corte compacta. À microscopia, dermatite crônica com intensa reação plasmocítica. Ausência de atipias celulares.



FIGURA 3

Após realização dos exames e considerando-se o contexto clínico, confirmou-se o diagnóstico de policondrite recidivante com comprometimento da cartilagem brônquica, causando o quadro de asma. Iniciou-se tratamento com metotrexate 12,5 mg semanal e ácido folínico 15 mg semanal. Paciente retornou após 30 dias com melhora significativa, sendo encaminhada para acompanhamento no ambulatório de reumatologia e pneumologia com orientação do uso de nebulização com SF 0,9% e fenoterol em caso de dispneia.

## DISCUSSÃO

---

A policondrite recidivante é uma doença multissistêmica rara, de etiologia desconhecida, caracterizada por episódios de inflamação da cartilagem e degeneração progressiva do tecido cartilaginoso<sup>10</sup>.

No caso relatado, a paciente retardou bastante a procura por serviço médico, como acontece na maioria dos casos descritos na literatura<sup>22</sup>. Com a evolução da doença apresentou posteriormente lesão papulosa em face e aumento de partes moles em região anterior do septo e fossas nasais, sinalizando agora comprometimento da cartilagem nasal que faz parte do processo patológico da doença descrita, podendo resultar em deformidade do tipo nariz em sela<sup>14</sup>. Inicialmente foi diagnosticada como portadora de asma brônquica e introduzido o uso de corticoide oral, o que modificou bastante a evolução natural da doença<sup>19</sup>.

No caso descrito houve um comprometimento brando das articulações, embora a literatura descreva que a artrite seja uma das manifestações mais importantes desta patologia<sup>6</sup>. Provavelmente, o uso do corticoide tenha impedido o desenvolvimento clássico do comprometimento das articulações, tendo a paciente apresentado apenas episódios de artralguas de joelhos e tornozelos até o momento da publicação deste caso. À consulta oftalmológica, evidenciou-se discreta episclerite, com comprometimento da pressão ocular, o que corrobora achados oftalmológicos descritos na literatura<sup>13</sup>.

Os sintomas respiratórios são incomuns e podem ser potencialmente fatais, devido ao colapso das vias aéreas por dissolução dos anéis cartilaginosos da traqueia e dos brônquios<sup>14</sup>.

Os mecanismos da obstrução das vias aéreas incluem o achado de: (1) edema inflamatório causando estreitamento das vias aéreas na fase ativa; (2) destruição progressiva da cartilagem laríngea, traqueal e bronquial causando colapso dinâmico das vias aéreas na fase precoce; e (3) formação de tecido fibroso causando contração cicatricial em um estágio

mais tardio<sup>13</sup>. O mecanismo predominante da obstrução expiratória é a anormalidade estrutural das vias aéreas e não a diminuição da força elástica pulmonar<sup>15</sup>.

Na literatura existem poucos casos descritos que relacionam diretamente a policondrite com asma brônquica<sup>13</sup>; a grande maioria relata processo inflamatório recorrente das cartilagens do trato respiratório com dispneia e estridor inspiratório, formando um quadro de “asma-símile”<sup>15</sup>.

No caso descrito a paciente apresenta, como manifestação respiratória, um quadro de asma brônquica confirmado pela espirometria. Esta asma é decorrente de uma provável condrite dos brônquios menores. Este achado demonstra a raridade do caso descrito, o uso do corticoide oral controlava parcialmente a atividade da policondrite e prejudicava o diagnóstico da asma brônquica, podendo ter sido o fator responsável pela evolução mais branda deste caso, que não apresentou acometimento cardiovascular e articular significativo.

A policondrite recidivante, por ser uma doença rara, é pouco conhecida pelos clínicos, sendo na maioria das vezes mal diagnosticada<sup>6</sup>. Sua associação com asma brônquica tornou o diagnóstico deste caso mais difícil, uma vez que existem poucos relatos na literatura desta forma de acometimento<sup>15</sup>.

O emprego do corticoide e o uso do metotrexate têm demonstrado ser de grande utilidade na evolução desta doença e na prevenção de complicações quando são iniciados no momento oportuno<sup>10</sup>.

O reconhecimento precoce desta doença, assim como de suas potenciais complicações, é o segredo para que se estabeleça uma conduta terapêutica adequada e a publicação deste caso teve o objetivo de demonstrar mais uma forma de apresentação desta rara patologia.

## REFERÊNCIAS

---

1. Pol K, Jarosz M. Relapsing polychondritis: case report and literature review. *Pol Arch Med Wewn.* 2009;119(10):680-683.
2. Takwoingi YM. Relapsing polychondritis associated with bilateral stapes footplate fixation: a case report. *J Med Case Rep.* 2009 9;3:8496. doi: 10.4076/1752-1947-3-8496.
3. Sallam A, Islam T, Parmar DN. Keratouveitis as a first presentation of relapsing polychondritis. *Case Rep Med.* 2010;2010:176514. doi: 10.1155/2010/176514. Epub 2010 Oct 28.
4. Cañas CA, Bonilla Abadía F. Local cartilage trauma as a pathogenic factor in autoimmunity (one hypothesis based on patients with relapsing polychondritis triggered by cartilage trauma). *Autoimmune Dis.* 2012;2012:453698. doi: 10.1155/2012/453698. Epub 2011.
5. Minami R, Miyamura T, Nakamura M, Sonomoto K, Horai Y, Takahama S, Ando H, Yamamoto M, Suematsu E. A clinical study of five cases demonstrating relapsing polychondritis. *Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi.* 2009; 32(4):269-273.
6. Pérez Gudiño AC, Lugo Zamudio GE, Vargas Aviles AS et al. Relapsing polychondritis: an analysis of 11 patients. *Reumatol Clin.* 2007; 3(4):166-170. doi: 10.1016/S1699-258X(07)73615-X. Epub 2008 Nov 13.
7. Patel K. Relapsing polychondritis--delayed diagnosis and fatal outcome. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2010; 76(1):67-9. doi: 10.4103/0378-6323.58688.
8. Bradley JC, Schwab IR. Blue ear sign in relapsing polychondritis. *Rheumatology (Oxford).* 2011; 50(2):427. doi: 10.1093/rheumatology/keq390. Epub 2010 Nov 28.
9. Calistru AM, Lisboa C, Azevedo F. Paraneoplastic relapsing polychondritis and Sweet syndrome coexisting in a patient with myelodysplasia. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2011; 77(6):730. doi: 10.4103/0378-6323.86505.
10. Sachse F, Stoll W. Nasal surgery in patients with systemic disorders. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg.* 2010; 9:Doc02. doi: 10.3205/cto000066. Epub 2011 Apr 27.
11. Czepczyński R, Guzikowska-Ruszkowska I, Wyszomirska A. Relapsing polychondritis detected in PET/CT. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2012; 39(8):1366-7. doi: 10.1007/s00259-012-2128-6. Epub 2012 Apr 20.
12. Yamaguchi H, Komase Y, Ono A, Morita A, Ishida A. Successful treatment with noninvasive positive-pressure ventilation based on the prediction of disease onset using CT

and respiratory function tests in an elderly patient with relapsing polychondritis. *Intern Med.* 2013; 52(10):1085-9. Epub 2013 May 15.

13. Azuma N, Takada Y, Nishioka A et al. Quantitative evaluation of airway involvement in a patient with relapsing polychondritis using computed tomography. *Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi.* 2009; 32(4):279-84.

14. Azuma N. Airway involvement in relapsing polychondritis. *Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi.* 2012; 35(3):157-67.

15. Sato R, Ohshima N, Masuda K et al. A patient with relapsing polychondritis who had been diagnosed as intractable bronchial asthma. *Intern Med.* 2012; 51(13):1773-8. Epub 2012 Jul 1.

16. Kawano T, Matsuse H, Kinoshita N et al. Bronchoscopic observation of unusual deformities of bronchial cartilage and subsequent airway narrowing in respiratory relapsing polychondritis. *Am J Case Rep.* 2012; 13:114-7. doi: 10.12659/AJCR.883091. Epub 2012 Jun 19.

17. Eksombatchai D, Boonsarngsuk V, Amornputtisathaporn N, Suwatanapongched T, Kurimoto N. Tracheobronchial involvement in relapsing polychondritis diagnosed on endobronchial ultrasound. *Intern Med.* 2013; 52(7):801-5. Epub 2013 Apr 1.

18. Leroux G, Costedoat-Chalumeau N, Brihaye B, Cohen-Bittan J, Amoura Z, Haroche J, Limal N, Bletry O, Piette JC. Treatment of relapsing polychondritis with rituximab: a retrospective study of nine patients. *Arthritis Rheum.* 2009 May 15;61(5):577-82. doi: 10.1002/art.24366.

19. Yokoyama T, Koyama N, Kodama K, Hagiwara K, Kanazawa M. F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography for relapsing polychondritis as a diagnostic approach and evaluation of disease activity. *BMJ Case Rep.* 2009; 2009. pii: bcr02.2009.1591. doi: 10.1136/bcr.02.2009.1591. Epub 2009 Jul 26.

20. Hernández MV, Ruiz-Esquide V, Gómez-Caballero ME, Gómez-Puerta JA, Cañete JD, Sanmartí R. Relapsing polychondritis: a new adverse event secondary to the use of tumour necrosis factor antagonists? *Rheumatology (Oxford).* 2011; 50(8):1523-5. doi: 10.1093/rheumatology/ker144. Epub 2011 May 18.

21. de Barros AP, Nakamura NA, Santana Tde F, Motta JQ, Bianchi WA. Infliximab in relapsing polychondritis. *Rev Bras Reumatol.* 2010 Mar-Apr;50(2):211-6.

22. Marie I, Lahaxe L, Josse S, Levesque H. Sustained response to infliximab in a patient with relapsing polychondritis with aortic involvement. *Rheumatology (Oxford).* 2009; 48(10):1328-9. doi: 10.1093/rheumatology/kep224. Epub 2009 Aug 3.