



Sociedad Española
de Reumatología -
Colegio Mexicano
de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



Reumatología Clínica en imágenes

La tríada clásica del síndrome de Löfgren en imágenes

The classic triad of Löfgren's syndrome in images

Rami Qanneta*

Medicina Interna, Hospital Sociosanitari Francolí, Gestió i Prestació de Serveis de Salut (GIPSS), Tarragona, España



INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 3 de agosto de 2022

Aceptado el 3 de septiembre de 2022

On-line el 13 de octubre de 2022

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa crónica no caseificante, multisistémica e idiopática^{1,2}. El síndrome de Löfgren (SL) es una presentación aguda grado I de la sarcoidosis, de evolución benigna y sin secuelas en el 95% de los casos^{3,4}. Cursa con hallazgos clínicos estereotípicos: eritema nudoso (EN), adenopatías hiliares bilaterales, afectación articular y fiebre (tríada clásica)^{3,4}. Presentamos un caso de una paciente que inició con un SL clásico.

Se trata de una mujer en su tercera década de vida, caucásica, fumadora activa, con IMC de 34 e hipotiroidismo subclínico, sin otros antecedentes médicos destacables. Ingresó por clínica de 4 semanas de evolución de astenia, fiebre de 38 °C y lesiones cutáneas a nivel pretibial bilateral y antebrazos (fig. 1 A y B), indicativas clínicamente de EN: papulosas eritematosas, induradas dolorosas y no pruriginosas, así como dolor y tumefacción de ambos tobillos, rodillas y manos, indicativos de periartitis (fig. 1 C). El resto de la exploración física fue normal. En la analítica de sangre destacaba una velocidad de sedimentación globular en la primera hora de 78 mm, con leucocitosis de 13.000/mm³. Se realizaron serologías víricas y bacterianas, ECA, autoanticuerpos, calciuria, cultivos de sangre y Mantoux, con resultados negativos. La radiografía de tórax (fig. 1 D) mostró adenopatías hiliares bilaterales, corroboradas por TC de tórax de alta resolución (fig. 1 E) y gammagrafía con galio-67 (fig. 1 F), con parénquima pulmonar normal. La biopsia de una lesión de piel evidenció infiltrado inflamatorio histiocitario de predominio septal, sin presencia de necrosis ni vasculitis, con tinción Ziehl-Neelsen negativa, compatible con EN (fig. 1 G, H e I). La fibrobroncoscopia, las pruebas de función respiratoria, el fondo de ojo y la serie ósea resultaron normales. Los resultados de la tinción Ziehl-Neelsen y el cultivo en medio de Löwenstein-Jensen

del broncoaspirado de la fibrobroncoscopia fueron negativos. Se ha efectuado el diagnóstico de exclusión y clínico-radiológico de SL. Se inició tratamiento con prednisona oral 40 mg (en pauta decreciente), con evolución favorable a las 12 y 24 semanas del seguimiento (clínica, radiológica y por pruebas de función respiratoria).

Cabe mencionar que la biopsia transbronquial está indicada para todos los probables pacientes de sarcoidosis, excepto aquellos con SL clásico (solo en caso de adenopatías hiliares unilaterales o paratraqueales derechas aisladas)¹⁻⁴. Sin embargo, varias entidades se deberían tener en consideración en el diagnóstico diferencial con el SL o sarcoidosis estadio I (el linfoma de Hodgkin, la linfadenitis tuberculosa, la enfermedad de Whipple, la yersiniosis, la brucelosis, la sífilis y la infección por VIH en fase inicial), que en nuestro caso han sido excluidas razonablemente. Por otro lado, el diagnóstico del EN es clínico y la biopsia cutánea está indicada en casos determinados (persistencia de la sintomatología, localización atípica, ulceración, sospecha de infección por *Mycobacterium* o vasculitis leucocitoclástica)¹⁻⁴; en nuestro caso realmente no era imprescindible. Aunque hasta dos tercios de los casos podrían presentar remisión espontánea, la terapia esteroidea del SL es la primera línea de tratamiento^{1,2}. Cabe destacar que una respuesta al tratamiento no establece necesariamente el diagnóstico de sarcoidosis; por lo cual, es esencial un seguimiento exhaustivo, la reevaluación del caso y el despistaje de otras enfermedades en caso de resistencias o recaídas –además de tener en cuenta el incumplimiento, la dosis inadecuada o la progresión de la enfermedad–. Así mismo, la medición de los niveles séricos de ECA es poco sensible y no específica como prueba diagnóstica ni como guía terapéutica^{1,2}.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rqanneta.gipss@gencat.cat

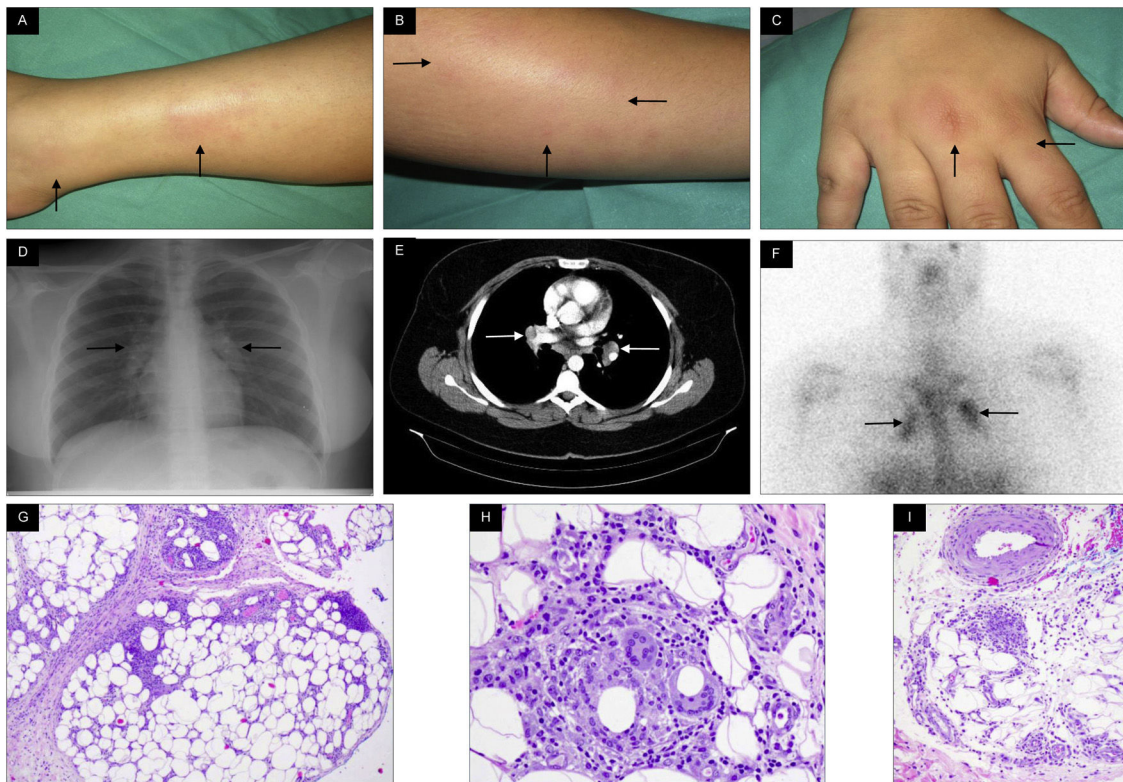


Figura 1. A y B: lesiones cutáneas papulosas eritematosas e induradas a nivel pretibial de pierna derecha y antebrazo izquierdo, respectivamente, indicativas de eritema nudoso. C: tumefacción de mano derecha, indicativa de periartritis. D, E y F: radiografía simple de tórax, TC de tórax y gammagrafía con galio-67 que evidencian adenopatías hiliares bilaterales. G, H e I: histopatología de una lesión de piel que demuestra infiltrado inflamatorio histiocitario de predominio septal, sin presencia de necrosis ni vasculitis.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Brito-Zerón P, Pérez-Alvárez R, Ramos-Casals M. Sarcoidosis. *Med Clin (Barc)*. 2022;159:195–204, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2022.03.009>.

2. Iannuzzi MC, Rybicki BA, Teirstein AS. Sarcoidosis. *N Engl J Med*. 2007;357:2153–65, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra071714>.
3. Burgos M, Franco J, Charte A. Löfgren syndrome: Report of two cases. *Med Clin (Barc)*. 2020;155:321–2, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2019.06.014>.
4. Chauhan A, Jandial A, Mishra K, Sandal R. Acute arthritis, skin rash and Löfgren's syndrome. *BMJ Case Rep*. 2021;14:e239239, <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2020-239239>.