

REPORTE DE CASO CLÍNICO

Síndrome de Löfgren como forma de presentación inicial de sarcoidosis

Santiago Andrés Guzmán García,¹ Erika Antonia Jiménez Loaiza,² David Alejandro Castro Valle,² Esteban Rodríguez Jaramillo,³ Andy Paul Vite Valverde⁴

¹Reumatólogo. Sociedad Ecuatoriana de Reumatología. Loja, Ecuador.

³Radiólogo. Hospital Clínica San Agustín. Loja, Ecuador.

²Estudiante, Universidad Técnica Particular de Loja. Loja, Ecuador.

⁴Neumólogo – Internista. Hospital Clínica San Agustín. Loja, Ecuador.

Löfgren's syndrome as the initial presentation of sarcoidosis

PALABRAS CLAVE

Eritema nodoso, paniculitis septal, sarcoidosis, síndrome de Löfgren, hipersensibilidad, adenopatías hiliares, infección de tracto respiratorio superior

KEYWORDS

Erythema nodosum, septal panniculitis, sarcoidosis, Löfgren's syndrome, hypersensitivity, hilar lymphadenopathy, upper respiratory tract infection

CORRESPONDENCIA

Santiago Andrés Guzmán García
Hospital Clínica San Agustín, Loja-Ecuador.

reumatologiaoja@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-1237-7927>

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no tienen conflictos de interés en esta publicación.

Fecha de recepción: 24/02/2026

Fecha de aceptación: 12/03/2026

RESUMEN

El presente caso describe un paciente con eritema nodoso (EN), asociado a oligoartritis asimétrica de miembros inferiores y adenopatías hiliares bilaterales, hallazgos que ponen de manifiesto la importancia del reconocimiento de la tríada clínica del síndrome de Löfgren. Asimismo, resalta el valor de los hallazgos radiológicos tempranos y de un abordaje diagnóstico integral para favorecer un pronóstico adecuado. En la mayoría de los casos, el diagnóstico puede realizarse con base en la sospecha clínica y los hallazgos radiológicos cuando se identifica la tríada clásica; no obstante, la confirmación histopatológica puede ser necesaria en situaciones seleccionadas.

ABSTRACT

This case describes a patient with erythema nodosum (EN), accompanied by asymmetric oligoarthritis of the lower extremities, and bilateral hilar lymphadenopathy. It highlights the importance of recognizing the clinical triad of Löfgren's syndrome, identifying early radiologic findings, and adopting a comprehensive approach to ensure a favorable prognosis. The diagnosis is primarily based on clinical and radiological suspicion when the classic triad is present, although histopathological confirmation may be required in selected cases.

INTRODUCCIÓN

El eritema nodoso constituye la forma más frecuente de paniculitis septal y representa una reacción de hipersensibilidad mediada inmunológicamente frente a diversos estímulos infecciosos, inflamatorios o sistémicos y se presenta como lesiones eritematosas nodulares, dolorosa. Por lo general se ubican en miembros inferiores en la región pretibial, pero se puede presentar en tobillos, muslos y antebrazos.¹ Estas lesiones pueden evolucionar de una coloración rojiza brillante o violáceo hasta un color amarillento-verdoso; no se forman úlceras y se resuelven sin rastro de atrofia o cicatriz. Suele ser de carácter idiopático, donde la patogenia de la enfermedad se desarrolla en torno a una respuesta de hipersensibilidad que da como resultado la formación de complejos inmunes y su depósito en las vénulas septales de la grasa subcutánea. Por otro lado, algunos autores reportaron que en situaciones no complicadas no se presentan inmunocomplejos circulantes, llegando a determinarse como un proceso de hipersensibilidad retardada tipo IV.²

Los estudios de laboratorio en el diagnóstico del eritema nodoso son inespecíficos. Sin embargo, se recomienda en la búsqueda de la etiología la realización de un hemograma completo, reactantes de fase aguda y pruebas dirigidas de acuerdo a la sospecha clínica (serología para *Streptococcus*, PPD, radiografía de tórax o estudios para enfermedades sistémicas autoinmunes). El diagnóstico de EN es clínico, sin embargo, se puede confirmar con el resultado de la biopsia cutánea. Cuando el eritema nodoso está asociado a síntomas sistémicos, articulares o pulmonares y existe la necesidad de descartar otras enfermedades granulomatosas como sarcoidosis o neoplasias asociadas, se debe tomar una biopsia del ganglio o lesión más accesible.³

El síndrome de Löfgren representa una forma aguda y característicamente autolimitada de la sarcoidosis, donde se determina clínicamente por la tríada clásica de: eritema nodoso, adenopatías hiliares bilateral y artritis predominantemente de tobillos. Se presenta con mayor frecuencia en jóvenes y se suele asociar a un pronóstico favorable con elevadas tasas de remisión espontánea. El diagnóstico temprano de este síndrome nos permite evitar procedimientos invasivos o incluso tratamientos excesivos. Asimismo, las recaídas resultarán menos frecuentes que en la sarcoidosis crónica general.^{4,5}

La sarcoidosis implica un proceso inflamatorio sistémico de etiología no conocida, en la que se observa la formación de granulomas no caseificantes en varios órganos, principalmente en sistema linfático y pulmón; el compromiso cutáneo, articular y ocular son menos frecuentes,

pero aportan relevancia para realizar un diagnóstico temprano. La clínica resulta heterogénea e implica tanto formas asintomáticas como enfermedad multiorgánica. En los últimos años, el diagnóstico ha evolucionado hacia hallazgos radiológicos e inmunológicos, reservando la confirmación histológica para casos difíciles de diagnosticar. A diferencia del resto de variantes de sarcoidosis, el síndrome de Löfgren se suele asociar a formas más agudas y con mejor respuesta al tratamiento, con poca necesidad de inmunosupresión prolongada.^{6,7}

Para los casos muy sintomáticos, se comprobó que el uso de colchicina (0,6 mg 2 veces al día durante 8 meses) puede mejorar o incluso eliminar por completo dichos síntomas. La primera línea, aunque no siempre suficiente, suelen ser los AINE (antiinflamatorios no esteroideos) con el fin de aliviar el dolor e inflamación característicos de la enfermedad, seguido del uso de glucocorticoides y fármacos ahorradores de glucocorticoide como metotrexato, azatioprina. El manejo no farmacológico incluye reposo, elevación de las piernas y medidas de compresión venosa, especialmente con el uso de medias o vendajes en momentos de mayor actividad.^{8,9}

El objetivo de la presente revisión es presentar un caso clínico de un paciente de 34 años con cuadro clínico sugestivo de Síndrome de Löfgren.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 34 años acude a consulta por presentar lesiones nodulares eritematosas dolorosas en rodilla y tobillo izquierdo de 1 semana de evolución, acompañado de artritis de tobillos y rodilla derecha, con antecedente de episodio infeccioso respiratorio superior una semana previo al cuadro actual.

Consulta con medicina general, quienes solicitan exámenes de laboratorio donde destaca dímero D positivo y elevación leve de reactantes de fase aguda. Biometría hemática, química sanguínea, pruebas de funcionamiento hepático y renal, dentro de la normalidad. VIH y VDRL resultaron negativos. Recibió tratamiento antibiótico por antecedente infeccioso y por sospecha diagnóstica de celulitis junto con AINE (por 1 mes) sin mejoría, con progresión de las lesiones cutáneas y aumento del dolor articular. Por lo que se complementó estudio con Eco Doppler de Miembros inferiores con reporte de lesiones compatibles con Eritema Nodoso, motivo por el que es derivado al Servicio de Reumatología, para reevaluación. A la exploración llamó la atención la presencia de sinovitis en rodilla derecha y en ambos tobillos además de las lesiones previamente

descriptas generalizadas en miembros inferiores. Se solicitaron estudios complementarios para descartar etiologías asociadas a eritema nodoso. (Tabla 1)

ESTUDIOS DE LABORATORIO

En estudios de laboratorio destacó la presencia de hipercalemia, hallazgo descrito con relativa frecuencia en pacientes con sarcoidosis. Ante la sospecha de síndrome de Löfgren, se solicitó tomografía computarizada de alta resolución (TACAR) de tórax (figura 1). El informe radiológico evidenció múltiples adenomegalias mediastínicas, hallazgos sugestivos de sarcoidosis. Se solicitó la determinación de enzima convertidora de angiotensina (ECA), cuyos niveles se encontraron

elevados, lo cual puede observarse en pacientes con sarcoidosis. Se descartaron causas infecciosas y autoinmunes (pruebas negativas para VIH, VDRL, anticuerpos antinucleares, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, etc). Se solicitó valoración por neumología, que decidió realizar broncoscopia con toma de biopsia de ganglios mediastínicos para confirmación histopatológica y descartar trastornos linfoproliferativos. El reporte de patología fue compatible con enfermedad granulomatosa relacionada con sarcoidosis (figura 2). Por tal motivo, se inició tratamiento con glucocorticoides a dosis bajas y metotrexato, debido a la inadecuada respuesta previa a AINE y a la presencia de manifestaciones cutáneas de sarcoidosis, cada vez más intensas y llamativas. El paciente presentó una adecuada respuesta al tratamiento.

Tabla 1. Evolución de parámetros de laboratorio.

Parámetro	10 ago/2025	13 ago/2025	20 sep/2025
Leucocitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	5.73	6.93	—
Neutrófilos absolutos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	3.51	4.3	—
Linfocitos absolutos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1.84	2.1	—
Hemoglobina (g/dL)	16.9	16.7	—
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	359	339	—
Glucosa (mg/dL)	89	94	—
Urea (mg/dL)	34	29	—
Creatinina (mg/dL)	0.83	0.76	—
Dímero D (elevado)	959 ng/mL	656 ng/mL	—
VSG (mm/h)	12	14	34
Fibrinógeno (mg/dL)	—	300	—
PCR (mg/L)	2.5	10	24
VIH	—	Negativo	—
VDRL	—	No reactivo	—
ANA (IFI)	—	—	Negativo
ANCA	—	—	Negativo
Quantiferon para tuberculosis	—	—	Negativo
TGO (U/L)	—	—	13
TGP (U/L)	—	—	14
Sodio (mEq/L)	—	—	142
Potasio (mEq/L)	—	—	4.6
Fósforo (mg/dL)	—	—	3.46
Calcio iónico (mmol/L)	—	—	1.26
Calcio total (mg/dL)	—	—	10.5
ASTO (U/mL)	—	—	99
C3 (mg/dL)	—	—	134
C4 (mg/dL)	—	—	37
Enzima Convertidora de Angiotensina (Inferior a 11.3 U/L)	—	—	22

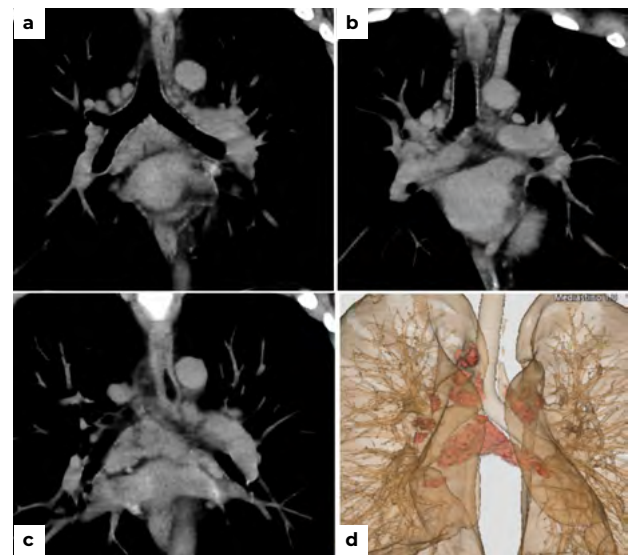


Figura 1. TC simple de tórax. Reconstrucciones coronales de mediastino (Vol. Rend a,b,c) y 3D (d) muestran la presencia de múltiples adenopatías de tamaño variable en los niveles paratraqueal inferior derechos, subcarinales e hiliares bilaterales.

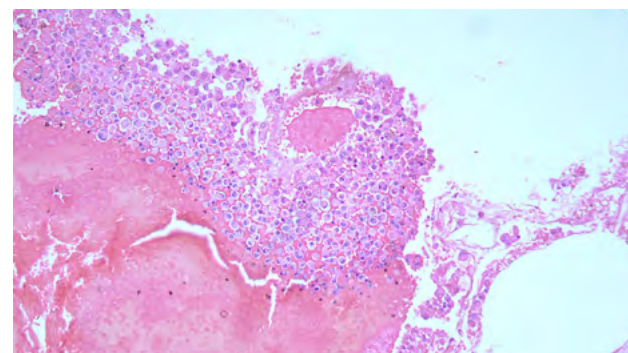


Figura 2. Biopsia de Ganglio Mediastinal: Los frotis examinados y la técnica de bloque celular muestran frecuentes células inflamatorias constituidas por macrófagos. Además hemorragia y fibrina dispersas. En el material examinado no se observan células atípicas. Los hallazgos citológicos y de bloque celular son compatibles con "proceso inflamatorio crónico granulomatoso".

DISCUSIÓN

Presentamos el caso clínico de un paciente con diagnóstico de síndrome de Löfgren. Los criterios clínicos para este trastorno han demostrado un alto valor predictivo positivo al combinar eritema nodoso, artritis bilateral de tobillos y adenopatías hiliares bilaterales. El reconocimiento de esta tríada puede evitar procedimientos invasivos, dado que la especificidad puede superar el 95% en presencia de la tríada completa, lo que resulta clínicamente relevante, especialmente en pacientes jóvenes con presentación aguda. La ausencia de autoanticuerpos y de hallazgos sugestivos de otras enfermedades confiere mayor utilidad a estos criterios diagnósticos.

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa sistémica de etiología desconocida que puede afectar prácticamente a cualquier órgano. Se caracteriza por la formación de granulomas no caseificantes. Su prevalencia varía geográficamente, siendo más común en países nórdicos y en ciertas poblaciones, como los afroamericanos. La enfermedad suele manifestarse entre los 20 y 40 años, afectando por igual a ambos sexos en la mayoría de las poblaciones, aunque existen diferencias en la presentación clínica.⁸ La forma de presentación aguda, como el síndrome de Löfgren, se observa con mayor frecuencia en mujeres jóvenes de ascendencia europea. El eritema nodoso, una manifestación común de este síndrome, se caracteriza por nódulos subcutáneos dolorosos, de coloración rojiza, que suelen aparecer en la región pretibial. En este caso, las lesiones se localizaron en rodilla y tobillo, lo cual, aunque compatible con lo descrito en la literatura, resalta la necesidad de una evaluación clínica exhaustiva para un diagnóstico preciso.

La presentación clínica del paciente incluyó un cuadro de infección de vías respiratorias superiores (IVRS) previo al inicio de los síntomas articulares y cutáneos, lo cual podría actuar como factor desencadenante. Se ha postulado que ciertos agentes infecciosos, como micobacterias o *Cutibacterium acnes*, podrían actuar como antígenos que desencadenan una respuesta inmunológica en individuos genéticamente susceptibles.⁹

Sin embargo, a pesar de estas asociaciones, la etiología de la sarcoidosis no está totalmente clara. La artritis, que en este paciente afectó rodilla y tobillo, se presenta en el 25-50% de los casos agudos y suele ser transitoria y autolimitada. Las adenopatías hiliares, visibles en la

tomografía de tórax, constituyen el hallazgo radiológico distintivo y están presentes en más del 90% de los casos de síndrome de Löfgren.^{10,11,12}

Los hallazgos de laboratorio en la sarcoidosis son inespecíficos, pero suelen mostrar un patrón inflamatorio. Es común encontrar elevación de reactantes de fase aguda, como la VSG y la PCR; sin embargo, en este caso los valores iniciales no estaban marcadamente elevados. La hipercalcemia y la hipercalciuria son otras alteraciones metabólicas descritas en esta enfermedad que se evidenciaron en este paciente. La ECA puede estar elevada hasta en el 60% de los casos, aunque su valor diagnóstico es limitado. Los autoanticuerpos, como ANA y ANCA, suelen ser negativos, lo que contribuye a descartar otras enfermedades reumatológicas.¹¹

La distinción entre el síndrome de Löfgren y otras patologías que pueden manifestarse con eritema nodoso y artritis, como tuberculosis, enfermedades inflamatorias intestinales o infecciones por hongos, es fundamental. La ausencia de hallazgos que sugieran estas entidades, junto con el cuadro clínico y radiológico, orienta el diagnóstico hacia sarcoidosis. Aunque la biopsia de adenopatías mediastinales no es un requisito indispensable cuando la tríada clínica es evidente, puede ser útil para confirmar la presencia de granulomas no caseificantes y excluir otras causas, como linfoma o tuberculosis, como se realizó en el presente caso.¹³

El seguimiento clínico es clave para monitorear la progresión de la enfermedad y asegurar una resolución adecuada. La colaboración multidisciplinaria con neumología es necesaria para la confirmación histopatológica del diagnóstico y la exclusión de otras etiologías.^{9,12,14}

Tabla 2. Criterios diagnósticos de síndrome de Löfgren: La presencia de la tríada completa (eritema nodoso, artritis de tobillos, adenopatías hiliares bilaterales) alcanza un valor predictivo positivo cercano al 95%, permitiendo el diagnóstico sin necesidad de confirmación histológica en la mayoría de los casos.^{15,16}

Criterio	Descripción	Valor diagnóstico reportado
Eritema nodoso	Lesiones nodulares eritematosas, usualmente en extremidades inferiores	Presente en >70% de casos de Löfgren
Artritis/Artralgias	Oligoartritis, típicamente en tobillos y rodillas, de inicio agudo	Especificidad 90-95% cuando se combina con adenopatías
Adenopatías hiliares bilaterales	Documentadas en radiografía o TAC de tórax	Sensibilidad >80% en presentación inicial
Curso agudo	Síntomas de menos de 2-3 meses de evolución	Asociado a remisión espontánea en 80-90% de casos

Los estudios de imagen son útiles ante la sospecha de Sarcoidosis pulmonar, la clasificación de Scadding continúa vigente como herramienta fundamental para describir la afectación torácica. Aunque no es estrictamente pronóstica, orienta el seguimiento y se correlaciona con la probabilidad de resolución espontánea. Estudios recientes reportan que los estadios I y II presentan remisión en más del 80% de los casos, mientras que los estadios III y IV conllevan mayor riesgo de cronicidad y compromiso funcional.^{17,18}

Tabla 3. Estadios tomográficos de afección pulmonar de Sarcoidosis: El estadio I, presente en este caso, se correlaciona con un pronóstico favorable y con frecuencia no requiere más que tratamiento sintomático.^{17,18}

Estadio	Hallazgos radiográficos/imagen	Implicación pronóstica
Estadio 0	Radiografía normal	Puede corresponder a enfermedad extra-torácica
Estadio I	Adenopatías hiliares bilaterales sin infiltrado pulmonar	Alta tasa de resolución espontánea (>80%)
Estadio II	Adenopatías hiliares + infiltrados pulmonares	Resolución frecuente, pero riesgo de progresión
Estadio III	Infiltrados pulmonares sin adenopatías hiliares	Mayor riesgo de cronicidad, resolución menos frecuente
Estadio IV	Fibrosis pulmonar avanzada	Pronóstico reservado, menor tasa de reversibilidad

El tratamiento del síndrome de Löfgren es sintomático y, en la mayoría de los casos, la enfermedad se resuelve espontáneamente en menos de dos años. Los AINEs son la primera línea terapéutica para el manejo de la artritis y el eritema nodoso. En casos en los que los síntomas son graves o persistentes, tales como compromiso articular y cutáneo persistente o manifestaciones extrapulmonares activas y de curso prolongado, puede considerarse glucocorticoides a dosis bajas con conjunto con fármacos modificadores de la enfermedad (FARME). Entre las opciones se incluye metotrexato (10–15 mg semanales), o azatioprina, que puede emplearse como alternativa al metotrexato en pacientes con contraindicaciones. Como alternativas se incluyen leflunomida y micofenolato mofetil, especialmente en casos refractarios o cuando los anteriores no son bien tolerados. La hidroxiquina puede ser útil en manifestaciones cutáneas, hipercalcemia o algunos casos de neurosarcoidosis; sin embargo, no se considera de primera elección en presencia de artritis o adenopatías hiliares.^{19,20}

Finalmente, un estudio realizado en Turquía, determinó que uno de los factores etiológicos más frecuentes asociados al eritema nodoso corresponde a las infecciones del tracto respiratorio superior, seguida de la enfermedad de Behcet.²¹

CONCLUSIÓN

Presentamos un caso característico de eritema nodoso en el contexto de síndrome de Löfgren, con manejo inicial con AINEs con inadecuada respuesta inicial, en el que fue necesario el uso de glucocorticoides y FARME, con adecuada respuesta. La exclusión de infecciones, neoplasias y otras enfermedades autoinmunes resultó fundamental en el abordaje diagnóstico integral; sin embargo, no puede descartarse la infección de tracto respiratorio superior que presentó como antecedente. Este caso resalta la importancia de reconocer la tríada clínica clásica y su correlación radiológica en estadios tempranos de la enfermedad, lo que permite realizar un diagnóstico oportuno. Asimismo, enfatiza la importancia del seguimiento multidisciplinario para optimizar el manejo y el pronóstico en pacientes con manifestaciones sistémicas agudas.

REFERENCIAS

- Ioannou P, Andrianaki AM, Dimopoulou D, Kruger-Krasagakis S, Koumaki D, Kofteridis DP, et al. Características clínicas de los pacientes con Erythema Nodoso y Riesgo de Recaída - un estudio de 17 años. *Maedica*. 2022;17(2):259–63 <https://doi:10.26574/maedica.2022.17.2.259>.
- Pérez-Garza DM, Chávez-Alvarez S, Ocampo-Candiani J, Gomez-Flores M. Erythema nodosum: a practical approach and diagnostic algorithm. *Am J Clin Dermatol*. 2021;22(3):367–78. <https://doi:10.1007/s40257-021-00592-w>.
- Ungprasert P, Vrazo A. Epidemiology and clinical manifestations of sarcoidosis. *Mayo Clin Proc*. 2022;97(1):170–184.
- Flores R, Caridade S. Löfgren syndrome: clinical presentation, clinical course, and literature review. *Cureus*. 2023;15(2):e35234. <https://doi:10.7759/cureus.35234>.
- Hillerdal G, et al. A retrospective study on clinical features and long-term outcome in Löfgren's syndrome. *Eur J Clin Invest*. 2020;50(9): e13328.
- Sève P, et al. Sarcoidosis in 2023: a new approach to diagnosis, staging, and management. *Clin Exp Rheumatol*. 2023;41(4):987–996.
- Smedslund G, et al. Acute sarcoidosis (Löfgren's syndrome): clinical course and management in a Scandinavian cohort. *Clin Rheumatol*. 2022;41(9):2701–2710.
- Kono M, et al. Atypical presentations of sar-

- coidosis in the elderly. *Clin Exp Rheumatol*. 2021;39(6):1195–200.
9. Hrin M, Patel P, Jorizzo J, Feldman S, Huang W. Colchicine para eritema nodosum: una serie de casos retrospectiva. *J Am Acad Dermatol*. 2024;91(3):AB161.
 10. Menta N, Vidal SI, Sharpe S, Nasser M, Friedman A. On the Nod: A Scoping Review on Proposed Management Strategies for Erythema Nodosum. *J Drugs Dermatol*. 2025;24(6):641–642.
 11. Valeyre D, et al. Sarcoidosis. *Lancet*. 2020;396(10260):1641–54.
 12. Sève P, et al. Sarcoidosis in 2023: a new approach to diagnosis, staging, and management. *Clin Exp Rheumatol*. 2023;41(4):987–96.
 13. Hillerdal G, et al. A retrospective study on clinical features and long-term outcome in Löfgren's syndrome. *Eur J Clin Invest*. 2020;50(9): e13328.
 14. Valesini G, et al. Sarcoidosis: current controversies and future challenges. *Ann Rheum Dis*. 2021;80(1):1–10.
 15. Smedslund G, Rollag H, Slowikowska-Hilczer J, et al. Acute sarcoidosis (Löfgren's syndrome): clinical course and management in a Scandinavian cohort. *Clin Rheumatol*. 2022;41(9):2701–10.
 16. Soto-Gomez N, Peters JI, Nambiar AM. Diagnosis and management of sarcoidosis. *Am Fam Physician*. 2016;93(10):840–8.
 17. Valeyre D, Prasse A, Nunes H, Uzunhan Y, Brillet PY, Müller-Quernheim J. Sarcoidosis. *Lancet*. 2014;383(9923):1155–67.
 18. Crouser ED, Maier LA, Wilson KC, et al. Diagnosis and detection of sarcoidosis. An official ATS clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;201(8): e26–e51.
 19. Drent M, Crouser ED, Grunewald J. Challenges of sarcoidosis and its management. *N Engl J Med*. 2021;384(26):2534–2546.
 20. Spagnolo P, Rossi G, Trisolini R, et al. Pulmonary sarcoidosis. *Lancet Respir Med*. 2018;6(5):389–402.
 21. Cantante R, Ezekinci S. Factores típicos y rasgos histopatológicos en el eritema nodosum: un estudio transversal retrospectivo de 6 años. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat*. 2021;30(2):57–61.