

# Sarcoidose: Diversas Possibilidades de Apresentações Clínicas

Sarcoidosis: Diversas Possibilidades de Presentaciones Clínicas

Sarcoidosis: Various Possibilities of Clinical Presentations

## RESUMO

**Objetivo:** Relatar dois casos de sarcoidose com diferentes manifestações, visando exemplificar e aprimorar o raciocínio clínico para o diagnóstico da doença. **Métodos:** Estudo descritivo tipo série de casos, realizado com duas pacientes com informações colhidas por meio de entrevista médica com as pacientes e através de seus prontuários eletrônicos registrados. **Resultado:** As pacientes estudadas nos relatos de casos apresentam quadros distintos, o que reforça as diferentes possibilidades de apresentações clínicas. Foi necessário excluir outras doenças reumatológicas para então conseguir fechar o diagnóstico de sarcoidose. **Conclusão:** A variabilidade clínica desta comorbidade é o maior fator envolvido no atraso da suspeita e, conseqüentemente, do diagnóstico. A falta de conhecimento das diversas características da doença resulta no início tardio do tratamento direcionado.

**DESCRIPTORIOS:** Sarcoidose, Sarcoidose/manifestações clínicas, granuloma, Sarcoidose/diagnóstico

## ABSTRACT

**Objective:** To report two cases of sarcoidosis with different manifestations, aiming to exemplify and improve clinical reasoning for the diagnosis of the disease. **Methods:** Descriptive case series study conducted with two patients, with information collected through medical interviews with the patients and their electronic medical records. **Results:** The patients studied in the case reports present different clinical pictures, which reinforces the different possibilities of clinical presentations. It was necessary to exclude other rheumatological diseases in order to reach a diagnosis of sarcoidosis. **Conclusion:** The clinical variability of this comorbidity is the major factor involved in the delay in suspicion and, consequently, diagnosis. Lack of knowledge of the various characteristics of the disease results in delayed initiation of targeted treatment.

**KEYWORDS:** Sarcoidosis, Sarcoidosis/clinical manifestations, granuloma, Sarcoidosis/diagnosis

## RESUMEN

**Objetivo:** Relatar dos casos de sarcoidosis con diferentes manifestaciones, con el fin de ejemplificar y mejorar el razonamiento clínico para el diagnóstico de la enfermedad. **Métodos:** Estudio descriptivo tipo serie de casos, realizado con dos pacientes con información recopilada mediante entrevista médica con las pacientes y a través de sus historias clínicas electrónicas registradas. **Resultado:** Las pacientes estudiadas en los informes de casos presentan cuadros distintos, lo que refuerza las diferentes posibilidades de presentaciones clínicas. Fue necesario excluir otras enfermedades reumatológicas para poder cerrar el diagnóstico de sarcoidosis. **Conclusión:** La variabilidad clínica de esta comorbilidad es el factor más importante que contribuye al retraso en la sospecha y, en consecuencia, en el diagnóstico. El desconocimiento de las diversas características de la enfermedad da lugar a un inicio tardío del tratamiento específico.

**DESCRIPTORIOS:** Sarcoidosis, Sarcoidosis/manifestaciones clínicas, granuloma, Sarcoidosis/diagnóstico

### Anna Beatriz Celidonio Pereira

Médica por la Universidad del Gran Río - Afya Unigranrio - unidade Barra da Tijuca, Rio de Janeiro.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-5802-7734>

### Jéssica Torres Ferreira

Médica pela Universidade do Grande Rio - Afya Unigranrio - unidade Barra da Tijuca, Rio de Janeiro.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-7839-0401>

Recebido em: 07/10/2025

Aprovado em: 20/10/2025

## INTRODUCCIÓN

La sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria multisistémica idiopática, cuya característica histopatológica es la presencia de granulomas no caseosos. Estos granulomas no caseosos pueden infiltrarse esencialmente en todos los órganos y tejidos, pudiendo evolucionar con la disfunción de los mismos. Además, puede ser autolimitada o

persistente<sup>1</sup>.

En el estudio epidemiológico de la enfermedad, se observa un predominio en las poblaciones nórdicas y en los Estados Unidos, siendo más frecuente en la raza negra. También se observa una mayor prevalencia en mujeres, siendo la edad de mayor incidencia entre los 20 y los 40 años, con un segundo pico a los 60 años. Los factores genéticos presentes en la enfermedad aún no se conocen

del todo, pero el 5 % de los pacientes con diagnóstico de sarcoidosis tiene antecedentes familiares de primer grado positivos<sup>1</sup>.

La expresión clínica de la sarcoidosis suele producirse en órganos y tejidos que están más expuestos al medio ambiente, como los ojos, los pulmones y la piel. Por lo tanto, a pesar de ser una enfermedad idiopática, existe la posibilidad de que esté relacionada con el

contacto con agentes ambientales<sup>3-4</sup>. La literatura describe como factores de riesgo la exposición a insecticidas y hongos, además de actividades laborales como la construcción civil, los bomberos y los profesionales de la salud<sup>2</sup>.

Las personas con sarcoidosis pueden ser asintomáticas y el hallazgo radiológico más común es la adenopatía hiliar bilateral y simétrica. Löfgren y Heerfordt son dos síndromes clásicos, de presentación aguda con evolución en pocas semanas<sup>4</sup>. La forma clínica más común es el síndrome de Löfgren, que se caracteriza por: adenopatía hiliar, eritema nodoso, uveítis anterior y artritis (menos frecuente). En el síndrome de Heerfordt, el paciente suele presentar fiebre más exuberante, aumento de la parótida, uveítis anterior y parálisis facial periférica (uni o bilateral)<sup>5</sup>.

La mayoría de los pacientes presentan una forma crónica con evolución, que implica diferentes manifestaciones clínicas. El órgano más afectado es el pulmón, siendo comunes la disnea y la tos seca. Entre las manifestaciones dermatológicas, las más comunes son: maculopapulas infiltradas e indoloras, eritema nodoso y lupus pernio. Por su parte, la afectación oftálmica se caracteriza principalmente por uveítis anterior y puede presentar uveítis posterior asociada. Además de estas manifestaciones, también se describe el síndrome seco por destrucción de las glándulas lacrimales con queratoconjuntivitis, lo que hace que el examen oftalmológico de rutina sea fundamental en todos los pacientes, incluso en los asintomáticos. Otros órganos como el hígado (alteración del perfil hepático), el bazo (esplenomegalia) y la médula ósea (linfopenia) pueden verse afectados, además de la sarcoidosis cardíaca y la neurosarcoidosis. La hipercalcemia y la nefropatía son otras manifestaciones posibles<sup>6</sup>.

El diagnóstico de sarcoidosis requiere una clínica compatible y la presencia de granulomas no caseosos en la biopsia del órgano afectado, con la exclusión de

posibles diagnósticos diferenciales. El diagnóstico precoz y preciso de la sarcoidosis sigue siendo un reto, ya que las manifestaciones iniciales pueden variar y muchos pacientes son asintomáticos<sup>5</sup>.

El diagnóstico diferencial de la sarcoidosis es amplio debido a los síntomas inespecíficos y a las diversas presentaciones clínicas, ya que otras patologías se presentan con hallazgos clínicos y radiológicos similares<sup>1</sup>. La formación de granulomas no caseosos no es exclusiva de la sarcoidosis, ya que existen otras entidades caracterizadas por la infiltración granulomatosa difusa de múltiples órganos y tejidos. Se deben investigar y descartar otras enfermedades en pacientes con sospecha diagnóstica de sarcoidosis, como: micobacteriosis, micosis, neoplasias y beriliosis<sup>6</sup>.

El pronóstico es variable y depende de factores epidemiológicos, el modo de inicio, el curso clínico inicial y la afectación de órganos específicos. El tratamiento de la sarcoidosis se basa en la terapia con glucocorticoides. La progresión de la enfermedad suele provocar compromiso pulmonar o, en algunos casos, la muerte por complicaciones de fibrosis pulmonar progresiva o afectación cardíaca, incluyendo muerte súbita cardíaca (arritmias) o insuficiencia cardíaca congestiva (miocarditis)<sup>2</sup>.

La sarcoidosis es una enfermedad infradiagnosticada, por lo que es necesario darla a conocer más ampliamente. El objetivo es mejorar el razonamiento clínico de los profesionales de la salud debido a la riqueza y cantidad de manifestaciones clínicas presentes.<sup>7</sup> Además, el objetivo secundario es la inclusión de la sarcoidosis como diagnóstico diferencial de otras enfermedades ya bien conocidas a nivel mundial<sup>4</sup>.

## MATERIAL Y MÉTODO

### Diseño

Este trabajo consiste en un estudio descriptivo tipo serie de casos, realizado con dos pacientes de una consulta

médica concertada situada en el Barra Business Center, número 3301, en el año 2020. Se presentarán dos informes de casos, elaborados a partir de la información recopilada mediante entrevistas médicas con las pacientes y a través de sus historiales electrónicos registrados en el sistema de la consulta mencionada.

### Metodología de investigación científica

La revisión bibliográfica de este trabajo se basó en artículos encontrados en el mecanismo de búsqueda y la base de datos, en los idiomas portugués, inglés y español, en los últimos 10 años. Se utilizó como criterio de inclusión artículos relacionados con la enfermedad de sarcoidosis, sin necesidad de criterios de exclusión.

### Metodología de análisis de datos

El análisis de los datos se realizará a partir de la correlación de los datos de la literatura con los dos informes de casos utilizados como base para este estudio.

## CASOS CLÍNICOS

Caso 1: MVMA, mujer, 54 años, mestiza, natural de Río de Janeiro, camarera. Acude a la consulta de reumatología por derivación de un oftalmólogo con una queja de ptosis palpebral, sin otras evaluaciones complementarias. Antecedentes de atención en urgencias por edema y artralgia bilateral en los tobillos, hace 2 meses, donde se solicitó una radiografía, en la que no se encontró ninguna alteración. Recibió medicación con antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos, sin resolución del cuadro. Ante esto, se solicitó una resonancia magnética. Después de dos semanas, el cuadro progresó a puños, asociado a lipotimia y vértigo frecuentes junto con ptosis palpebral, xeroftalmia, diplopía y visión borrosa ocasional, sin parestesias.

Como comorbilidades, presenta hipertensión arterial y condropatía patelar crónica en el lado izquierdo, en la que

ya se le ha realizado una artroscopia. No hay antecedentes de enfermedades autoinmunes en la familia. Paciente sedentaria, sin antecedentes de tabaquismo ni alcoholismo. Menarquia a los 12 años, G3P2A1 (provocada), menopausia a los 51 años sin terapia de reemplazo hormonal, ni antecedentes de fracturas previas.

El examen físico solo muestra artritis en el puño izquierdo y el tobillo, sin limitación del rango de movimiento y con dolor a la palpación articular. Crepitación bilateral en las rodillas. Ausen-

cia del signo de Lasegue con fuerza de grado V en todas las extremidades y mímica facial preservada. Se realizaron las siguientes pruebas, con resultado negativo: Patrick Fabere, Tinel, Phalen, Patte, Jobe, Neer.

Resonancia magnética (RM) de tobillo que evidenció derrame articular tibiotalar y subtalar posterior a la derecha y tendinopatía fibular a la izquierda sin derrame articular.

Ante un cuadro de sinovitis por aclarar, se inició una investigación para descartar: síndrome de Sjögren, vasculitis,

lupus eritematoso sistémico (LES) y sarcoidosis. Como medida terapéutica, se solicitaron análisis de laboratorio, RMN del cerebro, radiografías de manos y pies y ecografía (USG) de muñecas, y se remitió a la paciente al oftalmólogo para realizar una prueba de ojo seco (prueba de Schirmer). Además, se le recetó prednisona 40 mg/día durante 30 días (posología: 0,5 mg/kg).

En la consulta de seguimiento, la paciente presentaba resolución total de la ptosis palpebral y la artralgia.

**Tabla 1: laboratorio (28/11/17)**

Hemoglobina	13,8
Leucocitos	5400
Neutrófilos	3780
Linfocitos	918
Plaquetas	291 000
VHS	35 mm
Glucosa en ayunas	116
Creatinina	0,76
Urea	20
LDL	147
Calcio	9,8
Potasio	3,3
Fosfatasa alcalina	92
GGT	31
Albúmina	4,4
TGO/TGP	15/12
CPK	39
FR	Negativo
ANTI ADN	Negativo
ANCA	Negativo
ANTI-RO	Negativo
ANTI-LA	Negativo
ANTI-SM	Negativo
HEPATITIS B Y C	Negativo
VIH	Negativo
VDRL	Negativo
PCR	0,84

Fuente: elaborado por el propio autor

Oftalmólogo (29-11-17): prueba de Schirmer negativa. Ecografía de manos y muñecas (11-12-17) - Ya en tratamiento con prednisona - derrame articular en la muñeca izquierda sin engrosamiento sinovial.

Ante una sinovitis por aclarar y linfopenia, sumadas a anticuerpos para vasculitis, lupus eritematoso sistémico (LES) y síndrome de Sjögren negativos, la principal hipótesis diagnóstica planteada fue sarcoidosis. Como procedimiento, se solicitó: gammagrafía con

galio, dosificación de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), 1,25 OH vitamina D y se inició la retirada de la prednisona.

En la consulta posterior, la paciente informó que había reducido la prednisona según lo prescrito, pero al alcanzar la dosis de 10 mg/día presentó edema periorbital y empeoramiento de la ptosis palpebral. Entonces, aumentó por su cuenta la dosis de la medicación a 20 mg/día. También trajo los exámenes solicitados.

Ante los resultados de las pruebas y el cuadro clínico compatible, adenopatía bilateral asociada a artritis, signo de lambda en la gammagrafía y linfopenia y queja de xerostomía, se consideró la sarcoidosis como principal diagnóstico posible. El tratamiento propuesto fue reanudar la retirada de la prednisona e iniciar el metotrexato (dosis final de 20 mg/semana). La paciente presentó remisión y se suspendió el corticoide.

Caso 2: FLS, mujer, 38 años, blanca, natural de Río de Janeiro, acude a la consulta del reumatólogo para investigar una enfermedad granulomatosa sugerida en la biopsia de un ganglio linfático. Refiera artralgia localizada en el hombro, la rodilla, el puño y el codo del lado derecho desde hace 3 meses. Además, también presenta cervicalgia de carácter mecánico y xeroftalmia esporádica bilateral. Niega fiebre, infecciones recientes o previas al cuadro, úlceras orales/nasales/genitales, ITU o diarrea recurrente, lesiones cutáneas, psoriasis, Raynaud, EII, debilidad muscular, disfgia, dolor torácico, disuria, hematuria, orina espumosa, zumbido, rinitis/asma, sinusitis recurrente, sangrado o costras nasales, parálisis facial.

Antecedentes médicos: hepatitis A a los 28 años. Niega comorbilidades, tuberculosis previa, transfusiones y alergias. No hay antecedentes de enfermedades autoinmunes en la familia. Examen físico: ganglio submandibular bilateral prominente, palpable, blando, indoloro, de aproximadamente 2-3 dedos, no adherido. Sin artritis ni limitación del movimiento. Las pruebas de Patrick, Fabere y Lasegue son negativas.

El paciente presenta resultados de tomografías computarizadas abdominales con ganglios linfáticos retroperitoneales aumentados junto a los vasos ilíacos en la cadena inguinal izquierda y mesentéricos prominentes. Además de tomografías computarizadas torácicas con múltiples linfadenopatías en las cadenas mediastínicas y hiliares bilateralmente, formando conglomerados supra-

**Tabla 2: laboratorio del 03/01/18**

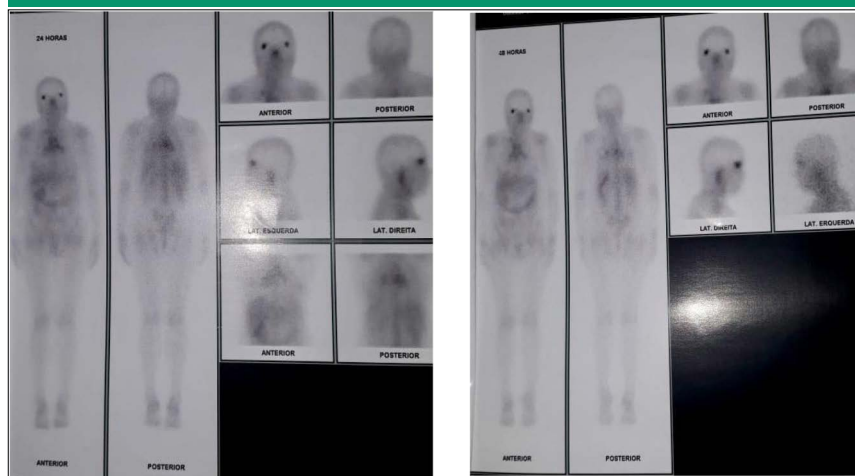
Hemoglobina	14,2
Leucocitos	7700
Neutrófilos	5313
Linfocitos	1540
Plaquetas	265.000
VHS	25 mm

Fuente: elaborado por el autor

Gammagrafía con galio (22/01/18): proceso inflamatorio activo en la región ocular asociado a probable adenopatía hiliar bilateral; este hallazgo es muy probable que indique sarcoidosis. Hi-

percaptación del radiotrazador (citrato de galio-67) en los segmentos: región ocular bilateral de forma acentuada, glándulas parótidas de aspecto discreto y mediastino medio bilateral de aspecto moderado (signo de «Lambda»).

**Figuras 1 y 2: Gammagrafía con galio**



Fuente: imagen cedida por la paciente

claviculares y axilares bilaterales.

Como procedimento, se solicitó un análisis de laboratorio de rutina con anticuerpos, ANCA, dosificación de ECA, 1,25 vitamina D, serologías para VIH,

hepatitis B y C, CMV, toxoplasmosis y VDRL, y derivación a un oftalmólogo para realizar una prueba de ojo seco. Además, se solicitó una PPD, una nueva tomografía de tórax, abdomen y cuello,

y una ecografía de hombros, manos, muñecas y rodillas. Se remitió a seguimiento con un hematólogo.

El paciente regresa a la consulta con los resultados de las pruebas (tabla 4).

**Tabla 3: laboratorio 21/08/2020**

Hemoglobina	11,3
Leucocitos	3270
Linfocitos	857
Plaquetas	228 000
VHS	mm
Lactato	Negativo
Ácido úrico	4,9
Creatinina	0,72
Urea	29
LDL	115
Calcio	9,3
Potasio	3,8
Fosfatasa alcalina	64
GGT	46
CPK	314
ECA	110,4
TGO/TGP	44/79
PTH	24
FR	Negativo
FAN	Negativo
ANTI ADN	Negativo
ANCA	Negativo
ANTI-RO	Negativo
ANTI-LA	Negativo
ANTI-SM	Negativo
C3	151
C4	26
ELECTROFORESIS DE PROTEÍNAS	Hipergammaglobulinemia policlonal
HEPATITIS B Y C	Negativo
PPD	0 mm
VIH	Negativo
VDRL	Negativo

Fuente: elaborado por el propio autor

Ante los resultados de los exámenes y el cuadro clínico, se consideró la hipótesis diagnóstica de sarcoidosis, por lo que se solicitó una gammagrafía ósea con galio. Además, se reevaluó la biopsia del ganglio linfático con un hematólogo para descartar un linfoma.

## DISCUSIÓN

La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica de etiología aún desconocida, caracterizada por la infiltración tisular de granulomas no caseosos en los órganos afectados. La prevalencia y la incidencia de la sarcoidosis no se conocen bien en todo el mundo debido a las dificultades asociadas a la verificación del número de pacientes asintomáticos. La enfermedad afecta a personas de todas las edades, independientemente de su raza o etnia, con una mayor incidencia entre las personas de 20 a 40 años, y es mucho más prevalente en las mujeres. Muchos investigadores han planteado la hipótesis del papel de la susceptibilidad genética, los factores ambientales y la autoinmunidad en el desarrollo de esta enfermedad, pero hasta el momento no se ha identificado una causa única<sup>12</sup>.

La enfermedad se diagnostica con frecuencia cuando se identifican alteraciones en una radiografía de tórax (hasta el 50 % de los pacientes) durante un examen de rutina. Puede ser aguda, subaguda o crónica; sin embargo, en la mayoría de los casos es totalmente asintomática. El diagnóstico precoz es indispensable para el manejo del paciente. Para establecer cualquier diagnóstico confirmado, los pacientes deben someterse a una evaluación con exámenes clínicos, teniendo en cuenta la afectación de órganos específicos<sup>1,12</sup>.

Las pacientes estudiadas en los informes de casos presentan cuadros distintos, lo que refuerza las diferentes posibilidades de presentaciones clínicas. En el primer informe, la paciente presentó queja de ptosis palpebral aso-

ciada a xeroftalmia bilateral, diplopía, visión borrosa, además de artralgia en muñecas y tobillos, lipotimia y vértigo. En la exploración física solo se evidenció artritis en el puño izquierdo y el tobillo, sin limitaciones del arco de movimiento ni dolor a la palpación articular. En comparación, en el segundo informe, la paciente refiere artralgia localizada en el hombro, la rodilla, el puño y el codo, junto con xeroftalmia bilateral. En la exploración física se palpó un ganglio linfático submandibular bilateral blando, indoloro, de aproximadamente 2 a 3 dedos, no adherido. En ambas consultas, el procedimiento fue similar, se solicitaron pruebas de laboratorio y de imagen y se derivó a la paciente al oftalmólogo para realizarle una prueba de ojo seco.

En el primer informe, se consideraron las siguientes hipótesis: síndrome de Sjögren; arteritis de Takayasu; vasculitis asociada a ANCA (granulomatosis de Wegener, síndrome de Churg-Strauss y poliangeítis microscópica); lupus eritematoso sistémico y sarcoidosis. En el segundo caso, se sugirieron los siguientes diagnósticos para investigar: linfoma; tuberculosis; VIH; sífilis; hepatitis B y C; toxoplasmosis; citomegalovirus y sarcoidosis.

El síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmune crónica, caracterizada por la infiltración linfocítica de las glándulas exocrinas, especialmente las salivales y lacrimales. El hallazgo más característico de la enfermedad es el «síndrome seco», que resulta de la destrucción glandular progresiva y la menor producción de saliva y lágrimas. Se puede simular una serie de otras afecciones, tales como: infección por VIH o VHC y sarcoidosis. El diagnóstico del síndrome de Sjögren se confirma cuando se encuentran los hallazgos clínicos y de laboratorio enumerados en la tabla 5. El paciente estudiado en el primer caso presenta una prueba de Shirmer negativa, además de autoanticuerpos negativos, por

lo que se descarta el diagnóstico de síndrome de Sjögren<sup>18</sup>.

La arteritis de Takayasu es una vasculitis que se caracteriza por afectar preferentemente a la aorta y sus ramas primarias. Es característico un cuadro en el que la presión arterial y los pulsos en las extremidades superiores están reducidos en relación con las extremidades inferiores. Como consecuencia, aparecen claudicación y parestesia en las extremidades superiores, cefalea, mareos posturales y síncope. La hipertensión arterial es común, debido a la estenosis de las arterias renales. Otra causa común de morbilidad es la afectación ocular, que incluye déficits visuales y amaurosis fugaz, que pueden ser posturales, además de una retinopatía. La VSG casi siempre está elevada, pero no es fiable como marcador de la actividad de la enfermedad. Los criterios para el diagnóstico de la arteritis de Takayasu se enumeran en la tabla 6; deben estar presentes al menos tres de los seis criterios. A pesar de presentar un cuadro clínico con retinopatía, mareos, síncope, VSG elevada, además de hipertensión arterial, lo que podría sugerir arteritis de Takayasu, la paciente del primer caso no cumple los criterios clínicos diagnósticos<sup>19</sup>.

En cuanto a las vasculitis ANCA asociadas, que se consideraron diagnósticos diferenciales, la granulomatosis de Wegener afecta a los vasos medianos y pequeños, con formación de granulomas, lo que se asemeja al cuadro de sarcoidosis. Por su parte, el síndrome de Churg-Strauss es una vasculitis con manifestaciones clínicas como síntomas constitucionales, por ejemplo, artralgia al inicio de la enfermedad, que se describió en el caso de la primera paciente. Por último, la poliangeítis microscópica es una vasculitis necrosante sistémica que afecta a arterias de calibre medio y pequeño, y el paciente suele presentar síntomas generales, entre los que se puede incluir la poliartalgia descrita en el primer caso. Por

lo tanto, se solicitó la prueba ANCA, cuyo resultado fue negativo, lo que, junto con la falta de criterios y otros síntomas compatibles, además de la artralgia descrita, llevó a descartar las vasculitis como diagnóstico definitivo del cuadro de la paciente<sup>20</sup>.

Otro diagnóstico considerado para la primera paciente fue el LES, que es una enfermedad autoinmune multisistémica crónica, cuya característica más destacada es el desarrollo de focos inflamatorios en varios tejidos y órganos. Evoluciona con períodos de exacerbaciones y remisiones, afectando principalmente a la piel (dermatitis), las articulaciones (artritis), las serosas (serositis), los glomérulos (glomerulitis) y el sistema nervioso central (cerebritis). La clasificación SLICC de 2012 enumera los criterios diagnósticos utilizados para caracterizar el LES, que se muestran en la tabla 7. La falta de criterios clínicos mínimos, dado que la paciente solo presenta poliartralgia y manifestaciones neurológicas, además de la ausencia de criterios inmunológicos, excluye el diagnóstico de LES<sup>21</sup>.

Tras un análisis minucioso del cuadro presentado en el primer informe, se excluyeron los diagnósticos diferenciales propuestos anteriormente. Las manifestaciones clínicas presentes son: visión borrosa, síndrome de queratoconjuntivitis seca (xeroftalmia), además de poliartritis de las articulaciones grandes. Esta sintomatología, sumada a la presencia de linfopenia en el examen de laboratorio y la gammagrafía (galio-67) con signos característicos, confirmó el diagnóstico de sarcoidosis.

La segunda paciente en estudio presenta poliartralgia y linfadenomegalias importantes. Una alteración linfonodal puede representar un signo de enfermedad sistémica, como neoplasia o enfermedades de etiología infecciosa. La historia clínica que incluye la edad del paciente, junto con la anamnesis para especificar la duración de los síntomas, los síntomas asociados,

la exposición y/o los antecedentes relevantes, es fundamental en este proceso. El examen físico debe abarcar las características generales del paciente, como la presencia o ausencia de hepatoesplenomegalia, por ejemplo, y del ganglio linfático en cuanto a su localización, tamaño, consistencia, fijación/adherencia y presencia de dolor/signos logísticos<sup>22</sup>.

Los linfomas se encuentran entre las principales causas de neoplasias malignas, se presentan característicamente con linfadenopatía, típicamente indolora, a veces incluso sin ningún otro síntoma sistémico. La enfermedad localizada, principalmente cervical y supraclavicular, es más típica de la variante de Hodgkin, mientras que el hallazgo generalizado es más común en la forma no Hodgkin, con diversos grados de hepatoesplenomegalia. Es importante recordar que los linfomas pueden afectar a órganos contiguos, provocando signos y síntomas variables. La edad es el factor más relacionado con la sospecha de cáncer, ya que las personas mayores de 40 años tienen un riesgo 10 veces mayor. En la exploración física, la cadena supraclavicular es el único predictor independiente para la realización de una biopsia, pero la toxoplasmosis, la sarcoidosis y la tuberculosis pueden alterar dicha cadena como principales causas no neoplásicas<sup>22</sup>.

Los hallazgos en la anamnesis, como arañazos de gato, ingestión de carne poco cocida, contacto directo frecuente con arena, picaduras de garrapatas e insectos, comportamiento sexual de riesgo (incluidas múltiples parejas) y viajes a zonas de infecciones endémicas, pueden sugerir una linfadenopatía de causa infecciosa. En este caso, se deben considerar enfermedades como: VIH, sífilis, hepatitis B y C, toxoplasmosis y citomegalovirus. Al analizar el segundo informe, las enfermedades investigadas como hipótesis diagnósticas se descartaron tras el

resultado negativo de las pruebas específicas solicitadas, como serologías para: VIH, hepatitis B y C, CMV (IgM), toxoplasmosis (IgM) y VDRL<sup>22</sup>. Se recomendó a la paciente que acudiera a una consulta con un hematólogo para descartar un linfoma, además de esperar el resultado de la PPD. Se debe considerar el diagnóstico de tuberculosis, ya que se trata de una enfermedad granulomatosa, pero de granuloma caseoso, lo que la diferencia de la sarcoidosis, lo que la convierte en la principal hipótesis diagnóstica para el caso.

## CONSIDERACIONES FINALES

La sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria multisistémica idiopática, cuya característica histopatológica es la presencia de granulomas no caseosos. Estos granulomas no caseosos pueden infiltrarse esencialmente en todos los órganos y tejidos, pudiendo evolucionar con la disfunción de los mismos.

La variabilidad clínica de esta comorbilidad es el factor más importante que contribuye al retraso en la sospecha y, en consecuencia, en el diagnóstico. En este trabajo se describen ejemplos de esta situación, en los que las pacientes presentaban cuadros clínicos distintos compatibles con sarcoidosis. El desconocimiento de las diversas características de la enfermedad da lugar a un inicio tardío del tratamiento específico.

Los profesionales de la salud deben mejorar su razonamiento clínico, teniendo en cuenta las diferentes posibilidades de presentación clínica de la sarcoidosis. De este modo, se incluirá como diagnóstico diferencial de otras enfermedades ya bien conocidas a nivel mundial. Por último, es necesario difundir el conocimiento de los signos y síntomas, con el fin de fomentar un enfoque multidisciplinar para una mejor comprensión de la enfermedad.

## Referencias

1. Jeny F, Bouvry D, Freynet O, et al. Management of sarcoidosis in clinical practice. *Eur Respir Rev.* 2016;25(140):141-150.
2. Daldon PÉC, Arruda LHF. Granulomas não-infecciosos: sarcoidose. *Anais Brasileiros de Dermatologia.* 2007;82(6):559-571. doi:10.1590/s0365-05962007000600010
3. Gonçalves IC. Manifestações extrapulmonares da Sarcoidose. Universidade de Coimbra, Faculdade de Medicina. Published online 2012.
4. Besnard V, Jeny F. Models Contribution to the Understanding of Sarcoidosis Pathogenesis: "Are There Good Models of Sarcoidosis?" *J Clin Med Res.* 2020;9(8). doi:10.3390/jcm9082445
5. Soto-Gomez N, Peters JI, Nambiar AM. Diagnosis and Management of Sarcoidosis. *Am Fam Physician.* 2016;93(10):840-848.
6. Crouser ED, Maier LA, Wilson KC, et al. Diagnosis and Detection of Sarcoidosis. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020;201(8):e26-e51.
7. Garman L, Pelikan RC, Rasmussen A, et al. Single Cell Transcriptomics Implicate Novel Monocyte and T Cell Immune Dysregulation in Sarcoidosis. *Frontiers in Immunology.* 2020;11. doi:10.3389/fimmu.2020.567342
8. Elizabeth V. Arkema and Yvette C. Cozier. Epidemiology of sarcoidosis: current findings and future directions. *Ther Adv Chronic Dis.* Published online 2018.
9. King TE. Clinical manifestations and diagnosis of pulmonary sarcoidosis. Uptodate. Published online 2020.
10. Hena KM. Sarcoidosis Epidemiology: Race Matters. *Frontiers in Immunology.* 2020;11. doi:10.3389/fimmu.2020.537382
11. Branco SC, Luz K, Fernandes C, Cardoso J. Sarcoidose. *Journal of the Portuguese Society of Dermatology and Venereology.* 2016;74(1):25-31. doi:10.29021/spdv.74.1.512
12. Polverino F, Balestro E, Spagnolo P. Clinical Presentations, Pathogenesis, and Therapy of Sarcoidosis: State of the Art. *Journal of Clinical Medicine.* 2020;9(8):2363. doi:10.3390/jcm9082363
13. King TE Jr. Extrapulmonary manifestations of sarcoidosis.
14. Siqueira W. Sarcoidosis of bone. Uptodate. Published online 2020.
15. Ardalán M, Esmaili H. Renal Mass: A Confusing Feature of Sarcoidosis. *Renal Failure.* 2012;34(5):661-663. doi:10.3109/0886022x.2012.665733
16. Garcia LD, Martinelli ELM, Brandão LMK, Vieira MS, Andrade FR, Schincariol NRB. SARCOIDOSE EXCLUSIVA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL: SUCESSO TERAPÊUTICO COM CICLOFOSFAMIDA E CORTICÓIDE. *Revista Brasileira de Reumatologia.* 2017;57:S293. doi:10.1016/j.rbr.2017.07.386
17. Gerke AK. Treatment of Sarcoidosis: A Multidisciplinary Approach. *Front Immunol.* 2020;11:545413.
18. Baer AN. Diagnosis and classification of Sjogren's syndrome. Uptodate. Published online 2021.
19. Merkel MD MPH P. Clinical features and diagnosis of Takayasu arteritis. Uptodate. Published online 2019.
20. Merkel MD MPH P. Overview of and approach to the vasculitides in adults. Uptodate. Published online 2021.
21. Wallace DJ. Clinical manifestations and diagnosis of systemic lupus erythematosus in adults. Uptodate. Published online 2019.
22. Fernando M. F. Didier Neto KMK. Comprometimento dos linfonodos em adultos. *Arquivos médicos dos Hospitais e da Faculdade de ciências médicas da santa casa de são paulo.* Published online 2013.