



## PRESENTACIÓN DE CASO

### Síndrome de Löfgren como forma infrecuente de sarcoidosis aguda

Lofgren's síndrome as a rare form of acute sarcoidosis

**Iraisly Moreno-González**<sup>1</sup>, **Maite Cabrera-Gómez**<sup>2</sup>, **Adalberto Fortún-Prieto**<sup>3</sup>,  
**Oderkys Pineda-Daniel**<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río.Hospital Municipal "Augusto César Sandino". Pinar del Río, Cuba.

<sup>2</sup>Instituto Nacional de Endocrinología. La Habana, Cuba.

<sup>3</sup>Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río.Hospital Clínico Quirúrgico Docente "Dr. León Cuervo Rubio". Pinar del Río, Cuba.

**Recibido:** 1 de marzo de 2022

**Aceptado:** 9 de abril de 2023

**Publicado:** 22 de junio de 2023

**Citar como:** Moreno-González I, Cabrera-Gómez M, Fortún-Prieto A, Pineda-Daniel O. Síndrome de Löfgren como forma infrecuente de sarcoidosis aguda. Rev Ciencias Médicas [Internet]. Año [citado: fecha de acceso]; 27(2023): e5521. Disponible en: <http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/5521>

## RESUMEN

**Introducción:** la sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa y multisistémica de etiología desconocida definida como una respuesta inflamatoria ante un antígeno del medio ambiente en una persona genéticamente susceptible. El síndrome de Löfgren es una forma de presentación que cursa con hallazgos clínicos estereotípicos manifestada como una tríada de periartritis aguda, eritema nudoso y adenopatías hiliares.

**Reporte de caso:** se reporta un caso con los hallazgos característicos de esta forma clínica en el que, después de la discusión multidisciplinaria de los hallazgos encontrados en el examen físico y los estudios complementarios, se decidió iniciar tratamiento con glucocorticoides sin realizar la biopsia de ganglio mediastinal, un proceder invasivo y riesgoso.

**Conclusiones:** la evolución clínica del paciente fue favorables y en la actualidad se encuentra asintomático, sin tratamiento y sin evidencia de complicaciones o progresión hacia la forma crónica de la enfermedad después de tres años de evolución.

**Palabras clave:** Sarcoidosis; Enfermedad Granulomatosa; Eritema Nudoso; Enfermedad Autoinmune.

## ABSTRACT

**Introduction:** sarcoidosis is a granulomatous and multisystemic disease of unknown etiology defined as an inflammatory response to an environmental antigen in a genetically susceptible person. Löfgren's syndrome is a form of presentation with stereotypical clinical findings manifested as a triad of acute peri-arthritis, erythema nodosum and hilar adenopathy.

**Case report:** we report a case with the characteristic findings of this clinical form in which, after the multidisciplinary discussion of the findings found in the physical examination and complementary studies, it was decided to start treatment with glucocorticoids without performing mediastinal lymph node biopsy, an invasive and risky procedure.

**Conclusions:** the clinical evolution of the patient was favorable and at present he is asymptomatic, without treatment and without evidence of complications or progression towards the chronic form of the disease after three years of evolution.

**Keywords:** Sarcoidosis; Granulomatous Disease; Erythema Nodosum; Autoimmune Diseases.

## INTRODUCCIÓN

La descripción inicial de la sarcoidosis fue realizada por Jonathan Hutchinson, quién en 1877 reportó un paciente con múltiples lesiones cutáneas sobre-elevadas, amarronadas y en parches. Posteriormente, Caesar Boeck describió las "múltiples lesiones sarcoideas benignas de la piel", empleando el término "sarcoideas" debido a que, si bien dichas lesiones se parecían a un sarcoma, eran benignas.<sup>(1)</sup>

El síndrome de Löfgren es una forma aguda de presentación de la sarcoidosis caracterizada por adenomegalias hiliares bilaterales, fiebre y poliartritis. La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica de etiología desconocida que puede afectar cualquier órgano caracterizada por la presencia de granulomas no caseificantes en las biopsias. Se describen varias formas de presentación, la mayoría probablemente asintomática. Latinoamérica es una región con baja incidencia de sarcoidosis, probablemente por diferencias genéticas y de exposición ambiental a determinados antígenos o por subregistro de esta afección y la elevada prevalencia de otras enfermedades granulomatosas endémicas (tuberculosis, lepra, micosis profundas) que enmascaran el diagnóstico.<sup>(1)</sup>

En Pinar del Río se reportó un caso raro de sarcoidosis solitaria del bazo en una paciente femenina de 58 años que presentó un cuadro clínico sospechoso de neoplasia esplénica maligna, se le realiza esplenectomía diagnóstica y terapéutica, con el diagnóstico presuntivo de linfoma primitivo del bazo y la anatomía patológica reveló granulomas no caseificantes múltiples esplénicos.<sup>(2)</sup>

El objetivo del presente trabajo consiste en describir un caso de sarcoidosis en su forma aguda y reversible de síndrome de Löfgren. La relevancia de este reporte está dada por su forma poco frecuente y la clara definición clínica de su presentación que permitió asumir su diagnóstico aún en ausencia de estudio histológico para confirmarlo, lo cual quedó demostrado por la respuesta terapéutica y su favorable evolución.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 48 años, de piel blanca y antecedentes de salud, comenzó con aumento de volumen asimétrico en región maleolar de ambos miembros inferiores. Diez días después desarrolló endurecimiento nodular eritematoso en el tercio inferior de la pierna derecha y otro en el tobillo izquierdo, al inicio indoloro y posteriormente con dolor a la palpación profunda. Presentó además tos no productiva, dificultad respiratoria ligera y otras manifestaciones generales como decaimiento, cansancio fácil y febrícula vespertina.

En el examen físico el peso corporal fue de 79 kg, con talla de 1,70 cm. Las mucosas eran normocoloreadas y húmedas; en la piel se palparon dos nódulos de aproximadamente 2 cm, localizados en el tercio distal y antero medial del miembro inferior derecho y en el tobillo izquierdo, con eritema y dolor a la palpación. Tenía edema maleolar asimétrico no doloroso, sin cambios de coloración de la piel.

Los estudios de laboratorio en la primera consulta mostraron hemograma con ligera leucocitosis; la química sanguínea, proteína C reactiva, factor reumatoide, HBag, AcC y VIH fueron negativos y la serología no reactiva. Durante tres ingresos en los tres meses subsiguientes se repitieron estudios evolutivos y se indicaron otros, resultaron positivos el examen de lámina periférica con normocromía y neutrofilia y los triglicéridos con un rango entre 2,80-5,61 mmol/L. El resto de las investigaciones fueron normales (Tabla 1).

El ecocardiograma y el examen del fondo de ojo fueron normales.

El ultrasonido de las áreas nodulares evidenció imágenes ovaladas, ecogénicas, de cápsula regular y textura homogénea que midieron aproximadamente 17 x 8 mm y 6 x 3 mm respectivamente, localizadas 2 mm por debajo de la piel.

El ultrasonido abdominal evidenció ausencia de vísceromegalia, con ligero aumento de la ecogenicidad hepática, ausencia de adenopatías y no líquido libre intraabdominal, encontrándose una litiasis de 5 mm en el grupo calicial medio sin ectasia. El ultrasonido del cuello mostró pequeñas adenopatías de aspecto inflamatorio en la cadena cervical posterior y en proyección de la base del cuello hacia la izquierda, cercana al cayado aórtico, se visualizó una adenopatía de aspecto inflamatorio de 8 mm, corteza de 3 mm.

En radiografía de tórax el índice cardio-torácico fue normal, mostrando engrosamiento hilar bilateral con ensanchamiento del mediastino superior de contornos policíclicos por la presencia de adenopatías (Fig. 1), lo que sugirió el diagnóstico de sarcoidosis. Los campos pulmonares no mostraron alteraciones. Se indicó TAC de tórax simple y contrastado, cuya imagen sostuvo la impresión inicial.

En la TAC simple de tórax se comprobó ensanchamiento mediastinal con múltiples adenopatías peritraquiales, que en el estudio con contraste no se realzan, siendo la mayor (41 mm) próxima a la arteria subclavia izquierda, que por sus características pudiera estar en relación con sarcoidosis o enfermedad linfoproliferativa.

La tomografía por emisión de positrones reveló múltiples adenopatías mediastinales y de ambos hilos pulmonares con hipermetabolismo glucolítico, observándose una lesión a nivel de la cisura mayor compatible con adenopatía segmentaria. La imagen tardía mostró discreto incremento de la actividad glucolítica de algunas de estas lesiones. La interpretación de este resultado definió que "las áreas de hipermetabolismo glucolítico descritas, impresionan relacionarse con

un proceso benigno inflamatorio, no pudiéndose descartar otra etiología, principalmente enfermedad linfoproliferativa”.

**Tabla 1.** Resultados de los estudios de laboratorio.

Complementarios	Resultados	
	Primera consulta	Rango en los ingresos
Hemoglobina		15,4-13,3 g/L
Hematocrito	0,45L/L	0,41-0,44 L/L
Recuento leucocitario	12x10 <sup>9</sup> /L	6,4-11,6 x 10 <sup>9</sup> /L
Plaquetas	40mm/h	229-242 x 10 <sup>9</sup> /L
Eritrosedimentación		22-26 mm/h
Lámina periférica		normocromía, neutrofilia, plaquetas adecuadas en número con formación de grumos
Creatinina	95,6 umol/L	102-118 µmol/L
Colesterol	3,87 mmol/L	4,35-8,40 mmol/L
Triglicéridos	4,45 mmol/L	2,80-5,61 mmol/L
TGP <sup>1</sup>	30,2 U/I	28,3-41,2 U/I
TGO <sup>2</sup>	20,1 U/I	14-24,9 U/I
GGT <sup>3</sup>		16,5-21 U/I
CPK <sup>4</sup>	47 U/I	
LDH <sup>5</sup>	372U/I	
Fosfatasa alcalina		56,3-284,2 U/L
Proteínas totales		61,3-74 g/L
Ácido úrico	393umol/L	391,6-415 µmol/L
Glucemia		3,54-5,61 mmol/L
PTG <sup>6</sup>		Ayunas: 5,40 mmol/L 2horas: 9,28 mmol/L
Amilasa	76,2 U/L	59,8-71,8 U/I
Urea	3,73 umol/L	4,40 mmol/L
Calcio sérico	1,94 mmol/L	2,3 mmol/L
Fósforo	1,48 mmol/L	1,05 mmol/L
Proteína C reactiva	Negativa	9,23 mg/L
Factor reumatoide		9,38 mg/L
PSA <sup>7</sup>		1,04 ng/L
Heces fecales		Negativo
Parcial de orina		Normal
ANCA <sup>8</sup>		Negativo
ANA <sup>9</sup>		Negativo
HBAg <sup>10</sup>	Negativo	Negativo
AcC <sup>4</sup>	Negativo	Negativo

Leyenda: <sup>1</sup>/TGP: transaminasa glutámico-pirúvica; <sup>2</sup>/TGO: transaminasa glutámico-oxalacética; <sup>3</sup>/GGT: ganma glutamil transpeptidasa; <sup>4</sup>/CPK: creatinfosfoquinasa; <sup>5</sup>/LDH: deshidrogenasa láctica; <sup>6</sup>/PTG: prueba de tolerancia a la glucosa; <sup>7</sup>/PSA: antígeno de superficie prostático; <sup>8</sup>/ANCA: anticuerpos anticitoplasmáticos de neutrófilos; <sup>9</sup>/ANA: anticuerpos antinucleares; <sup>10</sup>/HBAg: antígeno de superficie de la hepatitis B; <sup>11</sup>/AcC: anticuerpo de hepatitis C .

El estudio físico químico de orina demostró un incremento de la excreción de calcio, aumento del índice Ca/Cr, pH débilmente ácido, con sodio de 131 mmol/l.

La biopsia realizada del nódulo subcutáneo de pierna derecha evidenció la presencia de paniculitis y eritema nudoso, sin signos de malignidad.

En la discusión multidisciplinaria se decidió no realizar la biopsia de ganglio linfático porque las manifestaciones clínicas eran muy sugestivas de sarcoidosis y los estudios de imagen apoyaban fuertemente el diagnóstico.

Se decidió iniciar tratamiento con prednisona oral (60 mg/día) durante 21 días y después reducir gradualmente la dosis para re-evaluar en un mes y, de acuerdo con la evolución clínica y la respuesta terapéutica, decidir la necesidad o no de realizar biopsia de ganglio mediastinal.

Después de un mes de evolución con tratamiento, se repitió la TAC simple de tórax que informó la existencia de campos pulmonares homogéneos, sin definir adenomegalias mediastinales. Se decidió entonces, por la evolución favorable, no realizar biopsia ganglionar y mantener tratamiento con prednisona (40 mg/día) y re-evaluar.

Dos meses más tarde, el paciente demostraba mejoría clínica y radiológica y se decidió disminuir la dosis de esteroides, con mantenimiento de 5 mg/día.

Se repitió TAC simple de tórax 6 meses después, que evidenció la presencia de una adenopatía de 1,3 cm a nivel de los vasos supra-aórticos, sin definir lesión focal nodular ni alteraciones parenquimatosas. En este estudio no se definieron adenopatías a nivel de los hilios.

El tratamiento con prednisona se mantuvo durante 22 meses hasta su retirada total. Después de dos años y nueve meses de del diagnóstico, incluidos 10 meses asintomático sin tratamiento, reingresó para realizar exámenes de laboratorio, que mostraron como único resultado positivo una neutropenia ligera, en contraste con la neutrofilia que presentó al diagnóstico y mantuvo durante el tratamiento con esteroides.

En el Rx de tórax evolutivo (fig. 2) se observó mejoría radiológica con discreto engrosamiento hiliar bilateral a predominio derecho, ligera acentuación de la trama hilio basal y muy finas bandas fibróticas en ambos campos pulmonares. En la actualidad, el paciente mantiene buen estado general sin tratamiento y seguimiento periódico cada seis meses.



**Fig. 1** Radiografía de tórax (ántero posterior y lateral) al momento del diagnóstico con linfadenopatía hiliar bilateral, sin la presencia de infiltrados pulmonares ni fibrosis



**Fig. 2** Radiografía de tórax antero-posterior después de dos años y 10 meses de evolución. Discreto engrosamiento hiliar bilateral a predominio derecho con ligera acentuación de la trama hilio basal, muy finas y aisladas bandas fibróticas en ambos campos pulmonares.

## DISCUSIÓN

La agrupación de la sarcoidosis en familias y comunidades sugiere una predisposición genética, exposiciones compartidas o transmisión interpersonal (menos probable).<sup>(1)</sup>

Su hallazgo definitorio, los granulomas no caseificantes, son resultado de la respuesta frente a un antígeno y se desarrollan con mayor frecuencia en los pulmones y los ganglios linfáticos, pudiendo afectar cualquier órgano.<sup>(3)</sup>

Las manifestaciones clínicas dependen del compromiso orgánico y varían con el tiempo desde remisión espontánea a enfermedad crónica. La afectación pulmonar (disnea, tos, malestar en el pecho y crepitantes) es del 90 % y la extrapulmonar (malestar general, debilidad, anorexia, pérdida de peso y febrícula) del 95 %.<sup>(1,3)</sup>

El síndrome de Löfgren es una forma aguda de sarcoidosis. La tríada de periartitis, eritema nudoso y adenopatías hiliares tiene una especificidad del 95 %, lo que permite un diagnóstico clínico sin biopsia, como sucedió en el enfermo reportado. La poliartritis aguda existe en el 10 al 40 % de los pacientes, en las primeras fases la linfadenopatía hilar bilateral y el eritema nudoso están casi invariablemente presentes y la fiebre entre el 60 y 90 % de los casos. La artritis es oligoarticular en más del 80 % y a menudo constituye la primera manifestación, siendo típicamente simétrica, afectando principalmente la articulación del tobillo.<sup>(4)</sup>

A menudo la sarcoidosis se sospecha cuando se detectan accidentalmente adenopatías hiliares bilaterales en una radiografía de tórax.<sup>(5)</sup> La generalización de técnicas endoscópicas que permiten la biopsia de ganglios linfáticos guiada por ecoendoscopia con resultados superiores a la mediastinoscopia, ha cambiado significativamente el proceder diagnóstico.<sup>(6)</sup> Debido a su carácter poco invasivo y bajo riesgo, en caso de dudas acerca de la "tipicidad" de las manifestaciones clínicas o imagenológicas, siempre es mejor realizarla, pero si se renuncia a la biopsia, debe existir la certeza de un seguimiento sistemático y consensuar esta decisión con el enfermo.<sup>(3,6)</sup>

Cuando se decide hacer la biopsia, debe ser preferiblemente de otras lesiones como las cutáneas (cicatrices modificadas o sobre un tatuaje) así como linfadenopatía periférica y lesiones bucales.<sup>(3)</sup> Las cutáneas excluyen el eritema nudoso, en que la histología sólo muestra alteraciones tipo paniculitis, un hallazgo que se corresponde con lo sucedido en el caso reportado.

En las guías para el diagnóstico de sarcoidosis de 2020,<sup>(3)</sup> se recomienda no realizar biopsias de ganglios linfáticos si existe una elevada probabilidad de padecer sarcoidosis, un criterio que fue seguido en el paciente.

Cuando la sarcoidosis se sospecha clínicamente, pero no se comprueba en el sitio en que se realiza la biopsia, la tomografía por emisión de positrones puede ayudar a identificar su existencia.<sup>(7)</sup> Cuando se realizó este proceder, fueron identificadas adenopatías mediastinales y una pulmonar segmentaria con aspecto de un proceso benigno inflamatorio, lo que reforzó el criterio diagnóstico y contribuyó a la decisión de iniciar tratamiento sin realizar biopsia de ganglios mediastinales.

El paciente reportado es un ejemplo de este proceder. El mismo presentó manifestaciones sugestivas de la enfermedad y la radiografía de tórax, al igual que otros estudios de laboratorio e imagen, avaló los criterios suficientes para establecer el diagnóstico, siendo aprobado por un grupo multidisciplinario y con el consentimiento informado del paciente para no realizar el estudio histológico.

La evaluación del progreso de la enfermedad depende fundamentalmente del grado de compromiso respiratorio que se evalúa mediante las pruebas funcionales respiratorias.<sup>(1,5)</sup> La ausencia de síntomas respiratorios, el examen negativo de los pulmones y la mejoría de las imágenes con el tratamiento no han hecho necesario hasta el momento la realización de estos estudios.

Las pruebas de laboratorio cumplen un papel esencial para el diagnóstico y el grado de compromiso orgánico para decidir las opciones terapéuticas.<sup>(3,8)</sup> El hemograma puede evidenciar anemia, eosinofilia y leucopenia, mientras que la elevación de azoados y de las enzimas hepáticas son útiles para identificar afectación de los riñones y el hígado. Las proteínas totales pueden estar elevadas a causa de hiperganmaglobulinemia y la eritrosedimentación comúnmente está ligeramente acelerada de forma inespecífica.<sup>(1,5)</sup> El caso que se informa, solo presentó una ligera neutropenia en uno de los recuentos sanguíneos, elevación de las proteínas totales y ligero aumento de la velocidad de sedimentación globular. No se encontraron resultados que indicaran disfunción renal, hepática, cardíaca o neurológica, lo que se corresponde con el diagnóstico de una de las formas agudas de la enfermedad.

La sarcoidosis es una causa de hipercalcemia en la que con frecuencia no se piensa y su elevación en el suero y orina de 24 horas indican fuertemente el diagnóstico si se asocia a un cuadro clínico sugestivo.<sup>(1)</sup> En el paciente descrito, el calcio sérico fue normal, sin embargo, mostró una elevación de su excreción urinaria con aumento del índice Ca/Cr y nefrolitiasis.

Aunque la remisión espontánea de esta forma clínica es frecuente, en muchos casos se requiere el uso de corticoides en algún momento.<sup>(8)</sup> El pronóstico después de la recuperación es excelente. En una investigación realizada dos años después del inicio de la enfermedad, el 8 % de los pacientes tenían evidencia de actividad y solo el 6 % presentó recaídas.<sup>(9)</sup> El caso reportado ejemplifica esta afirmación.

Para el tratamiento del síndrome de Löfgren, se recomienda que al inicio sea con anti-inflamatorios no esteroideos, debido a que la artritis aguda es habitualmente autolimitada. Luego de dos semanas sin respuesta, el tratamiento con corticosteroides es el de primera línea.<sup>(10)</sup>

Los efectos de los esteroides consisten en controlar la inflamación y modular la respuesta inmune.<sup>(11)</sup> En la sarcoidosis existe una elevación de las citocinas proinflamatorias que condicionan alteraciones del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y una disminución de los niveles de glucocorticoides endógenos. El objetivo de su utilización es disminuir la inflamación granulomatosa, pero se necesita el reconocimiento de otras manifestaciones clínicas para obtener resultados óptimos en pacientes con estadios avanzados.<sup>(11,12)</sup>

Actualmente, varias vías de tratamientos novedosos están bajo investigación; de los cuales, los medicamentos antisarcoidosis ahorradores de corticosteroides son necesarios para el manejo de las complicaciones no granulomatosas de la sarcoidosis pulmonar, con posibles resultados óptimos en pacientes con enfermedad avanzada.<sup>(13)</sup>

Este paciente con un síndrome de Löfgren reviste interés porque se trata de una enfermedad infrecuente que usualmente no es reconocida debido a su semejanza con otras entidades más comunes y a que su recuperación puede ser espontánea. Igualmente, debido a que sus manifestaciones clínicas, y los resultados de los estudios fueron altamente sugestivos del diagnóstico, no fue imprescindible realizar biopsia ganglionar para certificar el mismo y la respuesta terapéutica satisfactoria se convierte en un criterio de reafirmación diagnóstica.

## Contribución de Autoría

Todos los autores participaron en la conceptualización, redacción-borrador inicial, redacción-revisión y edición.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jain R, Yadav D, Puranik N, Guleria R, Jin JO. Sarcoidosis: Causes, Diagnosis, Clinical Features, and Treatments. *J Clin Med*[Internet]. 2020[Citado 20/05/2023]; 9(4):1081. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/jcm9041081>
2. Martínez RW, Gil LG, Forteza TO, Borrajero MI. Sarcoidosis esplénica. Presentación de un caso. Breve revisión de la literatura. *Revista Electrónica de Autopsia*[Internet].2011[Citado 20/05/2023]; 9:1 aprox. 11p. Disponible en:[https://journaldatabase.info/articles/sarcoidosis\\_esplenica\\_presentacion\\_un.html](https://journaldatabase.info/articles/sarcoidosis_esplenica_presentacion_un.html)
3. 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*[Internet]. 2020[Citado 20/05/2023]; 201(8):e26-e51. Disponible en: <https://doi.org/10.1164/rccm.202002-0251ST>
4. Brown F, Modi P, Tanner LS. Löfgren Syndrome. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing[Internet]; 2021[Citado 20/05/2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29493940>
5. Polverino F, Balestro E, Spagnolo P. Clinical Presentations, Pathogenesis, and Therapy of Sarcoidosis: State of the Art. *J Clin Med*[Internet]. 2020[Citado 20/05/2023]; 9(8):2363. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32722050/>
6. Fu Y, Chen Q, Yu Z, et al. Clinical application of ultrasound-guided mediastinal lymph node biopsy through cervical mediastinoscopy. *Thorac Cancer*[Internet]. 2021[Citado 20/05/2023];12(3):297-303. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7862788/>
7. Tol SJM, van der Zant FM, Knol RJJ, Wöndergem M, Broos WAM. Löfgren Syndrome on 18F-FDG PET/CT: An Acute Manifestation of Sarcoidosis. *Clin Nucl Med*[Internet]. 2022[Citado 20/05/2023]; 47(1): 61-62. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34874349/>
8. Gerke AK. Treatment of Sarcoidosis: A Multidisciplinary Approach. *Front Immunol*[Internet]. 2020[Citado 20/05/2023]; 11: 545413. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7732561/>
9. Lopez MC, Amadeu TP, Ribeiro-Alves M, et al. Defining prognosis in sarcoidosis. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2020[Citado 20/05/2023]; 99(48): e23100. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33235069/>
10. Baughman RP, Valeyre D, Korsten P, et al. ERS clinical practice guidelines on treatment of sarcoidosis. *Eur Respir J*[Internet]. 2021[Citado 20/05/2023]; 58(6): 2004079. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34140301/>

11. Comité Nacional de Endocrinología. Consideraciones para una corticoterapia segura. Arch. Argent Pediatr[Internet]. 2018[Citado 20/05/2023]; 116(Supl3): S71-S76. Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2018/v116n3a33s.pdf>
12. Campbell A M, Martin J R, Erstad B L. Corticosteroid Tapering Regimens in Rheumatic Disease: A Systematic Review. J Clin Rheumatol[Internet]. 2020[Citado 20/05/2023]; 26(2): 41-47. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32073513/>
13. Culver DA, Judson MA. New advances in the management of pulmonary sarcoidosis. BMJ[Internet]. 2019[Citado 20/05/2023]; 367: 1553. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31641045/>