RAR
REVISTA ARGENTINA DE RADIOLOGIA

PERMANYER

Check for updates

CARTA CIENTÍFICA

Paniculitis y neumonía intersticial linfoidea como manifestaciones atípicas de lupus

Panniculitis and lymphoid interstitial pneumonia as atypical manifestations of lupus

Yanet M. Villegas[1,2], Julián D. Chirino[1], Óscar E. Orellano[1]*

[1]Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Centro Integral de Medicina de Alta Complejidad (CIMAC); [2]Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Clínica El Castaño. San Juan, Argentina

Estimados Editores:

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune multisistémica, de heterogeneidad clínica y serológica, que afecta predominantemente a mujeres en edad fértil[1,2]. La afectación cutánea, articular y renal, en correlación con la positividad de anticuerpos antinucleares, el consumo de complemento y la elevación de anticuerpos anti-ADN de doble cadena (anti-ADNdc), constituyen las manifestaciones más frecuentes; sin embargo, existen presentaciones atípicas que suponen un desafío diagnóstico[2].

Presentamos el caso de una paciente de 42 años, con antecedentes de tabaquismo y LES con anti-ADNdc positivos, sin adherencia al tratamiento, que consultó por edema facial asociado a equivalentes febriles de 48 horas de evolución. Al examen físico se observó eritema en áreas fotoexpuestas, asociado a edema facial, cervical y bipalpebral que impedía la apertura ocular; este último acompañado de placas eritematosas ulceradas, flictenas y secreción seropurulenta. El laboratorio inicial mostró leucocitosis (20.500/mm³) con neutrofilia, anemia (hemoglobina de 8,5 g/dl), proteína C reactiva positiva, elevación de lactato deshidrogenasa, bilirrubina indirecta aumentada y proteinuria, atribuibles a la enfermedad de base. Se realizó tomografía computada (TC) de macizo facial y cuello con contraste, que evidenció edema extenso del tejido celular subcutáneo craneofacial a predominio izquierdo, con extensión cervical anterolateral ipsilateral, sin evidencia de colecciones (Fig. 1); y TC de tórax, que mostró quistes pulmonares bilaterales de distribución difusa, de paredes finas y regulares, de hasta 40 mm, sin niveles hidroaéreos, asociados a opacidades en vidrio esmerilado bibasales (Fig. 2).

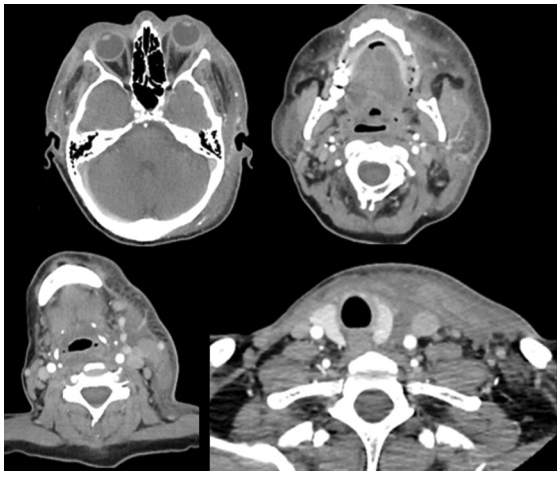


Figura 1. TC plano axial. Edema de tejidos blandos preseptales craneofaciales y laterocervicales izquierdos.

Durante la internación se inició tratamiento empírico con antihistamínicos, corticoterapia a baja dosis,

***Correspondencia:**
Yanet M. Villegas
E-mail: marlenevillegas65@gmail.com

Fecha de recepción: 15-02-2026
Fecha de aceptación: 10-08-2026
DOI: 10.24875/RAR.26000010

Disponible en internet: 04-11-2026
Rev Argent Radiol. (Ahead of print)
www.revistarar.com

1852-9992 / © 2026 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

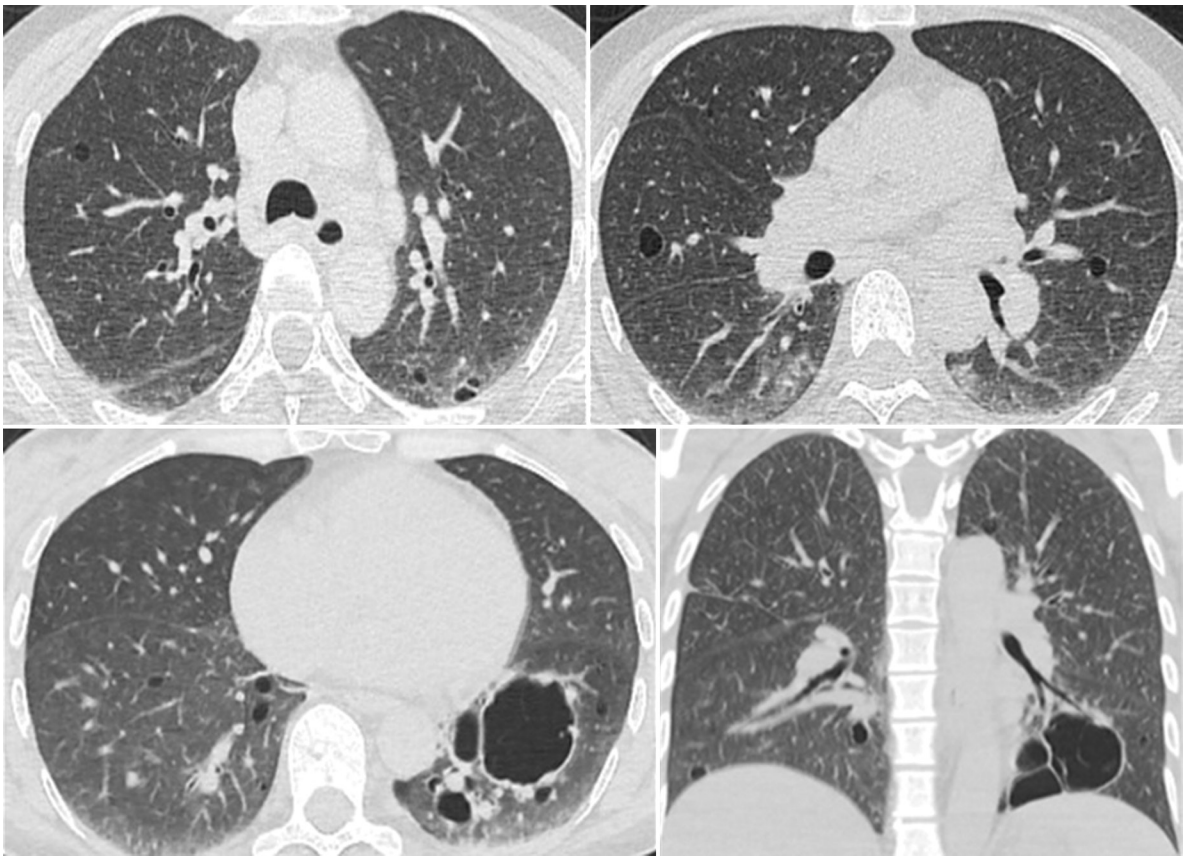


Figura 2. TC de tórax. Quistes pulmonares con conglomerado quístico izquierdo. Opacidades en vidrio esmerilado bibasales.

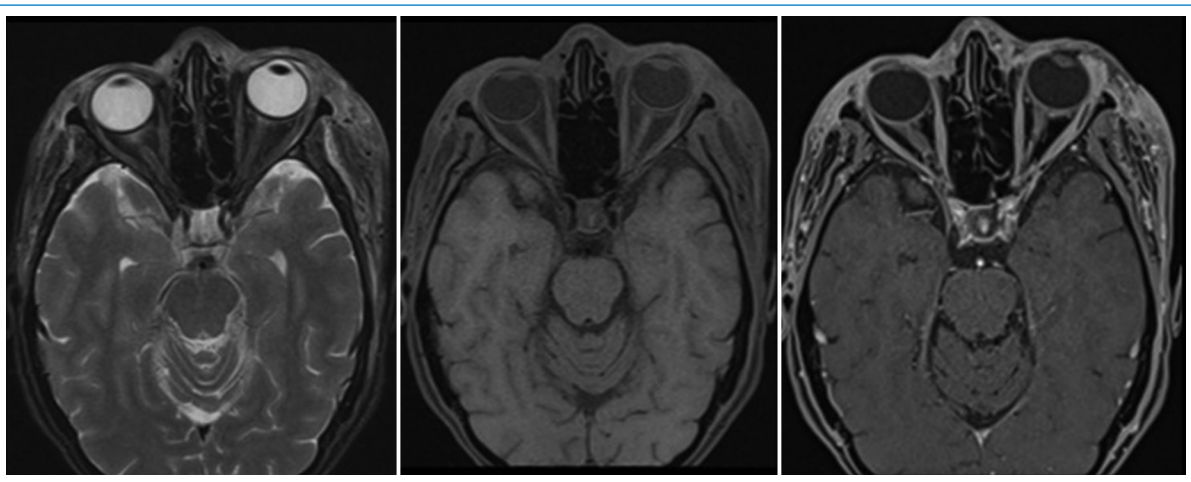


Figura 3. RM de órbitas con gadolinio en secuencias axial STIR, axial T1 con supresión grasa sin y con gadolinio. Engrosamiento con cambios de señal y trabeculación del plano graso facial y periorbitario izquierdo, con realce poscontraste.

antibióticos de amplio espectro y curaciones de las lesiones cutáneas. A las 72 horas, ante la falta de respuesta clínica, se realizó resonancia magnética (RM) de órbitas, que descartó celulitis postseptal, evidenciando únicamente una extensa celulitis facial y preseptal (Fig. 3).

La paciente también presentó deterioro respiratorio, con tos productiva hemoptoica, disnea y desaturación de oxígeno. La TC mostró derrame pleural bilateral, por lo que se efectuó toracocentesis, cuyo análisis reveló trasudado sin aislamiento microbiológico. Hemocultivos y pruebas para tuberculosis resultaron negativos. A la semana, desarrolló síntomas neuropsiquiátricos (delirio, desorientación y alteración del estado de vigilia), fiebre y exantema en miembros superiores. La RM cerebral y la angiorresonancia no evidenciaron hallazgos patológicos relevantes. Descartada la causa infecciosa, se repitieron estudios inmunológicos, que evidenciaron positividad para anti-ADN de doble cadena e hipocomplementemia de C3 y C4. Estos hallazgos, junto con la progresión multisistémica, que incluyó síndrome orgánico cerebral, proteinuria, exantema, pleuritis y fiebre, permitieron calcular el Índice de Actividad del LES (SLEDAI), obteniéndose un puntaje de 20, compatible con alta actividad de la enfermedad[3]. Confirmando que todas estas manifestaciones clínicas se debieron a una reactivación del LES, se instauraron pulsos de metilprednisolona intravenosa, con rápida mejoría clínica y resolución progresiva de las manifestaciones cutáneas, respiratorias y neurológicas (Fig. 4).

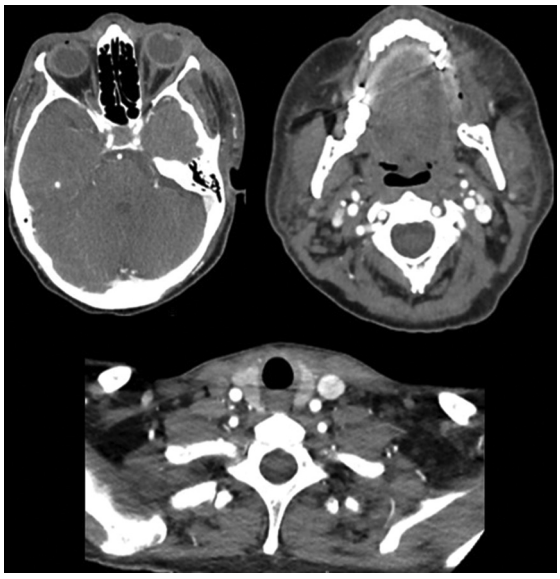


Figura 4. TC plano axial con contraste: mejoría del edema craneofacial postratamiento.

La paniculitis lúpica, o lupus eritematoso profundo, es una variante infrecuente, presente en el 1-3% de los pacientes[4]. Se caracteriza por inflamación inmunomediada del tejido celular subcutáneo, secundaria a una falla en la autotolerancia inmunitaria, con activación de linfocitos B y T CD4+ y producción de autoanticuerpos dirigidos contra ADN y nucleoproteínas[1,2,5]. Los inmunocomplejos se depositan en los tejidos, activan el complemento e inducen inflamación y daño tisular[2], presentándose como nódulos o placas eritematosas dolorosas, con predilección por cara, cuero cabelludo y miembros superiores, de forma aislada o asociada a manifestaciones sistémicas. La RM constituye una herramienta clave para su evaluación. El hallazgo más característico es la pérdida de la señal hiperintensa habitual del tejido adiposo subcutáneo en secuencias ponderadas en T1, asociada a aumento de señal en T2 y STIR, con realce poscontraste en secuencias T1 con saturación grasa[1]. El perfil analítico suele ser inespecífico, aunque pueden detectarse anticuerpos antinucleares positivos y disminución de los niveles de complemento[5].

La afectación torácica abarca un amplio espectro, siendo la pleuritis la manifestación más frecuente. A diferencia de otras enfermedades del tejido conectivo, la enfermedad pulmonar intersticial es poco común en el LES, con una prevalencia entre el 1 y 15%. Dentro de estas, la neumonía intersticial linfocítica (NIL) es una entidad aún más infrecuente descrita principalmente en el síndrome de Sjögren. Se caracteriza como un trastorno linfoproliferativo pulmonar benigno, causado por la hiperreactividad del tejido linfoide bronquial, que desencadena inflamación linfocítica que se extiende a los bronquiolos terminales[6]. Se manifiesta como múltiples quistes de paredes finas distribuidos difusamente, sin patrón lobar definido, pudiendo asociarse a opacidades en vidrio deslustrado, nódulos centrolobulillares y subpleurales mal definidos y consolidaciones. La coexistencia de pleuritis puede superponerse, complicando el diagnóstico[6,7].

La asociación entre paniculitis lúpica y NIL como manifestaciones del LES es excepcional, representando una forma inusual de presentación de la enfermedad. Este caso resalta la importancia de reconocer estas manifestaciones atípicas para lograr un diagnóstico oportuno y un abordaje terapéutico adecuado.

Agradecimientos

Los autores agradecen a las instituciones participantes por el apoyo brindado para la realización de este trabajo.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de su institución para acceder a los datos de las historias clínicas. Se ha obtenido el consentimiento informado de los pacientes y se cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Kimball H, Kimball D, Siroy A, Tuna IS, Boyce BJ, Albayram MS. Novel diagnostic imaging features of facial lupus panniculitis: ultrasound, CT, and MR imaging with histopathologic correlation. Clin Imaging. 2019; 58:177-81.
2. Enríquez-Mejía MG. Pathophysiology of systemic lupus erythematosus. Rev Med Investig. 2013;1(1):8-16.
3. Suszek D, Dubaj M, Bigosiński K, Dembowska A, Kaniewski M, Sielwanowska W, et al. Usefulness in daily practice of the Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000 and the Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Score for assessing disease activity in systemic lupus erythematosus. Rheumatology. 2024; 62(3):187-95.
4. Cribier B. Lupus panniculitis. Presse Med. 2005;34(3):243-8.
5. González LF, Estupiñán Salazar Y, Vela F, Motta A, Rolón M. Lupus panniculitis. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2017;25(1):16-28.
6. Gomez CJ, Naeem M, Bechel MA, Battle W, Amin S, Hamid A, et al. Thoracic and cardiovascular imaging manifestations of lupus. Radiographics. 2025;45(1):e240114.
7. Freire J, Suárez V, Heres M. Lymphocytic interstitial pneumonia in connective tissue diseases. Rev Am Med Respir. 2019;19(4):329-31.