

## LA PIEL EN EL CONTEXTO DE LA MEDICINA

# Paniculitis en las enfermedades del tejido conectivo

Sonia Segura Tigell, José Manuel Mascaró Galy  
y Carmen Herrero Mateu

Servicio de Dermatología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. España.

488

Las enfermedades del tejido conectivo, como el lupus eritematoso (LE), la dermatomiositis y la esclerodermia pueden afectar al panículo adiposo en el inicio de la enfermedad o en el curso de su evolución. Las tres entidades se caracterizan por la presencia de infiltrados inflamatorios linfocitarios en el panículo adiposo, sin ser la vasculitis en ninguno de los tres casos un hallazgo frecuente. Los infiltrados son de predominio lobulillar en el LE y la dermatomiositis, y de predominio septal en la esclerodermia. El aspecto clínico de todas ellas, como ocurre en la mayoría de paniculitis, es muy superponible, y se presenta en forma de nódulos o placas ocasionalmente dolorosos e inflamados, con un grado variable de afección de la piel suprayacente. En todos los casos, a diferencia de otros tipos de paniculitis, las lesiones se distribuyen en la región proximal de las extremidades, en el tronco, la cara y el cuero cabelludo. Tampoco es específica la histología de cada una de las enfermedades, aunque sí característica en cada caso, y será el conjunto del contexto clínico del paciente, la histopatología, la inmunofluorescencia directa y los hallazgos de laboratorio lo que nos dará el diagnóstico más probable de una entidad concreta.

Revisamos a continuación los aspectos clínicos, histopatológicos e inmunológicos de estas tres formas de paniculitis, de diagnóstico frecuentemente ambiguo, para facilitar su reconocimiento y posterior tratamiento clínico.

### PANICULITIS LÚPICA

Incluimos la paniculitis lúpica (PL) dentro de las denominadas manifestaciones cutáneas infrecuentes del lupus eritematoso sistémico (LES)<sup>1</sup>. Se presenta en el 1-3% de los pacientes con LES<sup>2</sup>. Kaposi fue el primero en describir en 1883 los nódulos subcutáneos en el LE, pero fue Irgang quien acuñó en 1940 el término de LE *profundus*. Desde entonces, varios autores han descrito nuevos casos contribuyendo a definir las características

Correspondencia: Dra. S. Segura Tigell.  
De la Costa, 44-46, pral. 1.<sup>a</sup>, 08023 Barcelona. España.  
Correo electrónico: sonietast@yahoo.es



Figura 1. Placa de paniculitis lúpica con alteraciones cutáneas de lupus eritematoso discoide.



Figura 2. Necrosis y ulceración en lesiones de paniculitis lúpica.

clínicas e histopatológicas del proceso<sup>3-7</sup>. Su diagnóstico se ha cuestionado en los pacientes que no presentan otras manifestaciones cutáneas o sistémicas de lupus.

### Clínica

La PL es más frecuente en mujeres que en varones y suele aparecer en la edad media de la vida, aunque se han descrito casos raros en niños y ancianos. Las lesiones tienen predilección por las regiones proximales de las extremidades, los hombros, las nalgas y la cara. Siguen en frecuencia el tronco y el cuero cabelludo<sup>6</sup>. Se han descrito algunos casos en que se afectaba el tejido subcutáneo mamario.

La etiología del proceso es desconocida, pero clásicamente se ha considerado que los traumatismos pueden ser un factor precipitante de las lesiones. Se han publicado casos iniciados o agravados por la realización de una biopsia cutánea, lesiones aparecidas sobre cicatrices y puntos de inyección, o incluso en los lugares de punción de electrodos tras la realización de un electromiograma<sup>8</sup>.

Las lesiones se caracterizan clínicamente por la presencia de nódulos o placas subcutáneas, ocasionalmente dolorosas a la palpación. La piel que las recubre puede ser normal, mostrar signos de poiquilodermia o presentar lesiones de LE discoide (LED) (eritema, atrofia, hiperqueratosis, tapones foliculares y telangiectasia) (fig. 1). Puede haber necrosis y ulceración hasta en una cuarta parte de los casos<sup>6</sup> (fig. 2). La existencia de una



**Figura 3.** Atrofia subcutánea en una lesión de paniculitis lúpica evolucionada.

costra neurótica puede plantear el diagnóstico diferencial con la paniculitis facticia. Característicamente, las lesiones curan dejando áreas deprimidas de atrofia subcutánea (fig. 3) que pueden llegar a ocupar toda la nalga o el hombro.

La PL se asocia a LED y LES con frecuencias que oscilan en función de las series entre el 20-33% y el 10-25%, respectivamente, pero puede presentarse también de forma aislada<sup>2,3,5-7</sup>. El inicio de la clínica puede ser simultáneo o secuencial. En un estudio muy reciente realizado en 12 pacientes la frecuencia de alteraciones histopatológicas compatibles con LED llegó a ser del 67%<sup>7</sup>. En otro estudio reciente efectuado con 40 pacientes, un 33% presentaba LED y un 10% LES, pero hasta en un 50% de los casos la PL se presentó como entidad primaria sin patología asociada<sup>6</sup>. En el mismo trabajo se encontraron otras asociaciones menos frecuentes, con sólo un caso de cada una: síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, polimiositis, EMTC, tiroiditis de Hashimoto, anemia hemolítica inmune, y púrpura trombocitopénica inmune. Hasta en un 10% de los casos existía asociación con fenómeno de Raynaud<sup>6</sup>.

#### Hallazgos de laboratorio

Entre un 56 y un 67% de los pacientes afectados de PL tienen anticuerpos antinucleares (ANA) positivos, aun-

que sólo un 20-25% presenta títulos superiores a 1/80. Los anticuerpos anti-ADN bicatenario o nativo (anti-ADNn) se han detectado hasta en un 73% de los pacientes en la serie de Winkelmann et al<sup>3</sup>, aunque en las series más largas la frecuencia oscila alrededor del 15%<sup>6</sup>. La alteración hematológica más frecuente es la leucopenia, con una proporción del 27-44%<sup>3,5</sup>. El complemento puede estar disminuido en un 20% de los pacientes<sup>3,5-7</sup>. Puede existir positividad para anticuerpos antifosfolípido (AAF), anticuerpos antiribonucleoproteína (anti-RNP) y factor reumatoide (FR). Hasta en un 40% de los pacientes existe hipergammaglobulinemia policlonal. La VSG suele estar elevada y se correlaciona con la extensión de la enfermedad y frecuentemente con la leucopenia<sup>3</sup>. La disminución del complemento parece correlacionarse con la presencia de anti-ADNn, pero no se asocia con el LES o la nefropatía<sup>3,5</sup>.

#### Histopatología

Jablonska et al<sup>9</sup> y Fountain<sup>10</sup> consideraban en los años sesenta que la PL carecía de especificidad histopatológica. Posteriormente, Winkelmann et al<sup>3,4,11</sup> resaltaron en sus trabajos que la PL tenía un patrón histológico característico, aun en ausencia de cambios en la epidermis del LED. Hasta en un 20% de las biopsias pueden aparecer cambios epidérmicos o dérmicos de LED<sup>3,4</sup>, como la atrofia epidérmica, la vacuolización de la unión dermoepidérmica, el engrosamiento de la membrana basal, la presencia de mucina entre las fibras de colágeno de la dermis y el infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular en la dermis superficial y profunda. La afección del panículo adiposo se caracteriza por la presencia de abundantes infiltrados linfocitarios de predominio lobilllar, que en más de un 50% de los casos forman folículos linfoides con centro germinal y abundantes células plasmáticas en la periferia que se extienden entre las bandas de colágeno de los septos (figs. 4 y 5). Es también característica, aunque poco frecuente, la presencia de polvo nuclear en el infiltrado inflamatorio. Se produce una hialinización de los lóbulos del panículo con sustitución de los adipocitos por tejido colágeno, sin signos de necrosis aguda de adipocitos ni formación masiva de granulomas

**Figura 4.** HE × 100. Infiltrados linfocitarios lobulares en la paniculitis lúpica.

**Figura 5.** HE × 200. Formación de folículos linfoides en la paniculitis lúpica.

**Figura 6.** HE × 200. Necrosis hialina en los lobulillos de tejido graso.

(fig. 6). Podemos encontrar, aunque con menor frecuencia, una vasculitis linfocítica de los vasos pequeños del lobulillo, una necrosis hialina de la pared de los mismos, la presencia de mucina entre los haces de colágeno, calcificación y abundantes eosinófilos en el infiltrado inflamatorio. En fases avanzadas pueden aparecer, como en cualquier paniculitis, cambios membranoquísticos<sup>4</sup>.

#### Inmunofluorescencia directa (IFD)

Los estudios de IFD muestran hasta en un 70% de los casos depósitos lineales de IgM y C3 en la unión dermoepidérmica<sup>2,3</sup>, siendo más raros los depósitos de IgG e IgA. Es menos frecuente el hallazgo de depósitos en los vasos, así como en el tejido graso, probablemente por dificultades técnicas. Para Winkelmann et al el hallazgo de una banda lúpica apoya el diagnóstico de paniculitis lúpica en pacientes con clínica compatible con PL pero con histología inespecífica<sup>11</sup>.

#### Diagnóstico diferencial

Clinicamente, se debe diferenciar la PL de una vasculitis necrosante, una paniculitis facticia o una morfea profunda. En el primer caso, la histología evidenciará la presencia de vasculitis en los vasos de la hipodermis; en la paniculitis facticia predominarán los infiltrados de neutrófilos o los granulomas en función de la fase evolutiva del proceso, y podremos identificar el material extraño mediante la visualización de los cortes con luz polarizada; finalmente, en la morfea profunda tendremos un infiltrado de predominio septal con fibrosis. La presencia de una paniculitis de predominio lobulillar con infiltrado linfocitario plantea el diagnóstico diferencial con la paniculitis por frío y la paniculitis de la dermatomiositis. En la primera hay abundantes histiocitos junto al infiltrado linfocitario lobulillar, así como infiltrados linfocitarios perivasculares en la dermis. En la dermatomiositis es más frecuente la presencia de necrosis fibrinoide en los vasos que en la PL, así como la calcificación de la hipodermis, que se extiende característicamente al músculo, siendo menos habitual encontrar folículos linfoides. Estos, aunque característicos de la PL, pueden aparecer también en el eritema nodoso, la morfea profunda y el eritema indurado de Bazin.

#### Evolución

La PL es un proceso inflamatorio crónico recurrente, de curso generalmente benigno, pero que en algunos casos puede provocar destrucción masiva del tejido celular subcutáneo con formación de amplias masas o úlceras subcutáneas, necróticas, dolorosas y persistentes que provocan importante desfiguración y en ocasiones invalidez<sup>11,12</sup>. En una serie publicada recientemente con 40 pacientes la proporción de invalidez llegó a ser del 18%. La enfermedad se presenta en forma de brotes, con períodos de remisión sin enfermedad activa, pero la posibilidad de una reactivación permanece de por vida. Se han descrito pocos casos de curación espontánea de la enfermedad<sup>11</sup>. En las series publicadas, los pacientes con LES que asociaban PL presentaban un curso clínico benigno en cuanto a la afección sistémica de la enfermedad<sup>5,6</sup>.

#### Tratamiento

No existen estudios prospectivos aleatorizados sobre el tratamiento de la PL, probablemente por la poca frecuencia de esta enfermedad. Hacia los años sesenta se inició el tratamiento con antipalúdicos<sup>13</sup>, y desde entonces son los fármacos más utilizados en la PL, con una mejoría de hasta dos tercios de los pacientes<sup>3,6</sup>. El tratamiento debe ser mantenido durante años, dada la frecuencia de recidivas. En casos con afección extensa y persistente, se ha recomendado la administración de corticoides orales, pero la respuesta clínica en las series estudiadas ha sido difícil de determinar<sup>6</sup>. Hay un tercio de pacientes que no responden a los antipalúdicos, los corticoides o la combinación de ambos. En estos casos se ha recomendado la dapsona o la azatioprina<sup>14</sup>. La talidomida también ha sido utilizada aisladamente con buenos resultados<sup>15</sup>. En casos rebeldes se han utilizado metotrexato y ciclofosfamida con remisión durante meses de la enfermedad<sup>11</sup>. En ocasiones se requiere la cirugía para la realización de injertos de las lesiones extensas y ulceradas, o para la reconstrucción de desfiguraciones. Dada la posibilidad de que el traumatismo sea un factor desencadenante de las lesiones, se recomienda evitar toda inyección hasta pasado un año de la remisión del brote<sup>3</sup>.

#### PANICULITIS EN LA DERMATOMIOSITIS

La paniculitis es menos frecuente en la dermatomiositis que en el LE o la esclerodermia. Weber y Gray<sup>16</sup> fueron los primeros en describir en 1924 un caso de dermatomiositis cuya principal manifestación cutánea se produjo en el tejido subcutáneo. Desde entonces, sólo se han descrito 12 casos, revisados recientemente por Solans et al<sup>17</sup>. En una serie de 31 pacientes afectados de dermatomiositis publicada por este mismo grupo, la frecuencia de paniculitis fue del 6,8%<sup>18</sup>.

Se presenta clínicamente en forma de nódulos dolorosos e indurados localizados en los brazos, las nalgas, los muslos y el abdomen, que pueden preceder al diagnóstico de dermatomiositis, presentarse simultáneamente o después de éste.

El estudio histopatológico muestra una paniculitis de predominio lobulillar con importante infiltrado de linfocitos y células plasmáticas. Las fibras colágenas de los septos presentan esclerosis hialina, con una progresiva sustitución de grasa por tejido fibroso. Los hallazgos adicionales incluyen el engrosamiento de los vasos sanguíneos del lobulillo graso, la vasculitis neutrofílica con necrosis fibrinoide y la vasculitis linfocítica que afecta las arteriolas del septo. Es frecuente la presencia de calcificación, con la afección característica del músculo y los tejidos profundos. En estos casos podemos encontrar granulomas lipofágicos con varios grados de inflamación aguda y crónica<sup>19</sup>. Los folículos linfoides son menos frecuentes que en la PL o la morfea profunda. Algunas lesiones muestran una vacuolización de la membrana basal. En estadios avanzados las lesiones pueden mostrar cambios membranoquísticos<sup>20</sup>.

En general, se considera que los casos de dermatomiositis asociados a paniculitis constituyen un subgrupo de buen pronóstico, con un solo caso publicado de asociación con una neoplasia, en concreto un rabdomiosarcoma<sup>21</sup>.

El tratamiento habitual suele ser la administración de corticoides orales, solos o asociados a metotrexato, y en todos los casos publicados hubo una resolución simultánea de la miositis y la paniculitis. En un caso se requirió asociar corticoides y ciclosporina A para controlar el brote. Hasta un tercio de los pacientes, aproximadamente, presentan un rebrote con la disminución de la dosis de corticoides, requiriendo dosis bajas de mantenimiento, asociado o no a metotrexato. En un caso se objetivó una buena respuesta al tratamiento con altas dosis de inmunoglobulinas intravenosas, en combinación con prednisona y ciclosporina A<sup>17</sup>.

## MORFEA PROFUNDA

La esclerodermia localizada o morfea puede extenderse desde la dermis profunda a los septos de la hipodermis, pero en algunos casos el proceso es puramente subcutáneo, sin afección de la epidermis, los anejos cutáneos o la dermis. Requena y Sánchez Yus la clasifican dentro de las paniculitis de predominio septal, sin vasculitis y con infiltrados linfocitarios y de células plasmáticas<sup>22</sup>.

Clínicamente, se presenta en forma de placas o nódulos indurados, de inicio gradual pero con una lenta y continua progresión, que acaban produciendo atrofia subcutánea e hiperpigmentación residual. La presencia de signos de inflamación aguda, como edema y eritema es poco frecuente. Las lesiones tienen una predilección por los hombros, las extremidades superiores y el tronco<sup>23</sup>.

El hallazgo histopatológico más característico de la morfea profunda es la presencia de una notable fibrosis y el engrosamiento de los septos del tejido subcutáneo. Cuando el proceso esclerótico afecta tanto a la dermis como a la hipodermis, todo el grosor de la pieza aparece homogéneamente eosinófilo. Los espacios entre los haces de colágeno desaparecen, con atrofia de las estruc-

**Figura 7.** HE × 100. Infiltrado linfoplasmocitario en los septos en una morfea profunda en fase inflamatoria.

turas anexiales, los vasos sanguíneos y los nervios, permaneciendo tan sólo los músculos erectores del pelo. El infiltrado inflamatorio, que consiste en agregados de linfocitos rodeados de células plasmáticas en la unión de los septos engrosados y el tejido graso, sólo está presente en las lesiones activas (fig. 7). Las células plasmáticas pueden distribuirse en el intersticio entre las fibras de colágeno escleróticas. Los linfocitos, como ocurre en la PL y la dermatomiositis, pueden formar en ocasiones agregados con centros germinales.

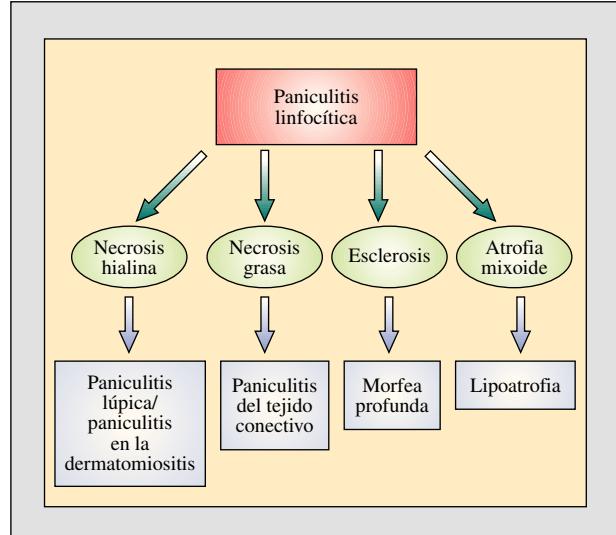
En series antiguas se describió una elevada frecuencia de afección visceral asociada a la morfea profunda, con alteración de las pruebas funcionales respiratorias y afección esofágica en aproximadamente un 20% de los casos. Puede haber también eosinofilia periférica y ANA positivos en una cuarta parte de los pacientes<sup>24</sup>.

El tratamiento de la morfea profunda comprende el uso de corticoides y antipalúdicos. En general, la respuesta es escasa y las lesiones progresan lentamente hacia la esclerosis y la atrofia de las áreas afectadas. Se han descrito respuestas favorables a la infiltración intralesional de corticoides o a la penicilamina por vía oral. En casos más graves se han intentado inmunosupresores como la ciclofosfamida.

## PANICULITIS DEL TEJIDO CONECTIVO DE WINKELMANN

Esta entidad fue descrita por Winkelmann y Padilha-Goncalves en 1980<sup>25</sup>, a partir de dos casos de paniculitis lobulillar cuyas características clínicas e histológicas no encajaban en ninguna de las entidades que hemos descrito previamente.

Esta forma se caracterizaba por un curso progresivo y recurrente, con lesiones en los hombros, las extremidades superiores y, más raramente, en las mejillas, el cuello y las piernas. Sin diferenciarse demasiado de las entidades descritas con anterioridad, se presentaba en forma de nódulos subcutáneos dolorosos con un discreto eritema en la superficie, que podían curarse sin dejar ninguna lesión residual, o bien dejando atrofia o hiperpigmentación. Los brotes de lesiones se acompañaban característicamente de fiebre intermitente, leucopenia y



**Figura 8.** Evolución patológica de las paniculitis del tejido conectivo. (Adaptada de Winkelmann<sup>11</sup>.)

elevación transitoria de la VSG y ANA. En el estudio histopatológico el proceso consistía primariamente en una paniculitis lobulillar formada por linfocitos e histiocitos, con amplias áreas de necrosis del tejido graso, sin afectar la epidermis, la dermis o los anejos. A diferencia de la PL, no había nódulos linfoides ni necrosis hialina. Tampoco se encontraron signos de vasculitis o calcificación. Presentaba una buena respuesta a los antipalúdicos aunque en ocasiones se requirió tratamiento con corticoides orales.

A esta constelación de paniculitis lobulillar con necrosis grasa, de curso crónico, que evoluciona a atrofia del tejido subcutáneo, con alteraciones serológicas que sugieren una enfermedad del tejido conectivo, pero que no cumplía criterios de LE, dermatomiositis o morfea, Winkelmann quiso darle un nombre propio e incluyó bajo el mismo otros casos similares descritos posteriormente por otros autores<sup>11</sup>. Probablemente se trate de formas incompletas de estas enfermedades (fig. 8).

## LIPOATROFIA

Definimos la lipoatrofia como la pérdida de tejido subcutáneo debido a un proceso inflamatorio previo que afecta la hipodermis, a diferencia de la lipodistrofia, que implica la ausencia de tejido adiposo sin evidencia de inflamación<sup>20</sup>. Constituye la lesión residual de distintos tipos de paniculitis, entre ellas las asociadas a las enfermedades del tejido conectivo. También puede aparecer en puntos de inyección de fármacos diversos o en zonas sometidas a compresión extrínseca en relación con la ropa.

Histológicamente, se caracteriza por la presencia de infiltrado de linfocitos y macrófagos, abundantes fibroblastos, sustitución progresiva de los lobulillos por tejido conectivo y neovascularización.

Todas las formas de paniculitis del tejido conectivo pueden producir en fases avanzadas lipoatrofia, pero normalmente irán asociadas con otros signos clínicos e histológicos que nos orienten al diagnóstico de cada una de ellas.

El tratamiento en estos casos es poco eficaz, aunque se han descrito dudosas mejorías con esteroides tópicos o sistémicos.

## CONCLUSIONES

Las enfermedades del tejido conectivo pueden afectar a distintas estructuras del organismo, entre ellas la piel y, en concreto, la hipodermis. Cuando lo hacen se presentan en forma de placas o nódulos con una distribución y evolución características que, junto a la histología y los hallazgos de laboratorio, nos orientarán respecto a la existencia de una enfermedad del tejido conectivo asociada. La lesión básica en todas ellas es el infiltrado linfocitario en el panículo, que acabará originando una necrosis hialina del tejido adiposo en el lupus y la dermatomiositis, una fibrosis progresiva de los septos en la morfea profunda, y una necrosis grasa con infiltrado inflamatorio masivo en la denominada paniculitis del tejido conectivo. En cualquiera de las formas, podemos encontrar en estadios avanzados signos de lipoatrofia, con predominio de atrofia mixoide (fig. 8).

El hallazgo de una banda lúpica mediante estudios de inmunofluorescencia directa es de gran utilidad en el diagnóstico de la PL, y tiene menos utilidad en las otras formas.

En ocasiones, no es posible realizar de entrada el diagnóstico de una entidad concreta; será el seguimiento del paciente a lo largo del tiempo lo que nos orientará, por ejemplo, hacia un LE o una dermatomiositis, por la aparición de un cuadro clínico asociado que no estuviera presente inicialmente.

La PL suele tener buena respuesta clínica a los antipalúdicos, aunque a menudo debe mantenerse el tratamiento durante años por el riesgo de recaídas, y en algunos casos se requerirá el uso de corticoides y/o inmunosupresores para el control de los brotes. La paniculitis en la dermatomiositis suele responder bien a corticoides y metotrexato, mientras la morfea profunda y las paniculitis evolucionadas con signos de lipoatrofia responden mal a las distintas pautas terapéuticas.

## BIBLIOGRAFÍA

- Mascaró JM, Herrero C, Hausmann G. Uncommon cutaneous manifestations of lupus erythematosus. *Lupus* 1997;6:122-31.
- Tuffanelli DL. Lupus erythematosus panniculitis (profundus): clinical and immunologic studies. *Arch Dermatol* 1971;103:231-42.
- Winkelmann RK, Peters MS. Lupus panniculitis. *Dermatol Update* 1982;135-52.
- Sánchez NP, Peters MS, Winkelmann RK. The histopathology of lupus erythematosus profundus. *Am Acad Dermatol* 1981;5:673-80.
- Wantanabe T, Tsuchida T. Lupus erythematosus profundus: a cutaneous marker for a distinct clinical subset. *Br J Dermatol* 1996;134:123-5.
- Martens PB, Moder KG, Ahmed I. Lupus panniculitis: clinical perspectives from a case series. *J Rheumatol* 1999;26:68-72.
- Ng PP, Tan SH, Tan T. Lupus erythematosus panniculitis: a clinicopathologic study. *Int J Dermatol* 2002;41:488-90.
- Fahrner L, Duvic M. Lupus panniculitis. *Arch Dermatol* 1986;122:625-6.
- Jablonska S, Chorzelski T, Stachow A. Lupus erythematosus profundus. *Excerpta Medica International Congress Series N.º 55*, 1962; p. 698-700.
- Fountain RB. Lupus erythematosus profundus. *Br J Dermatol* 1968;80:571-9.
- Winkelmann RK. Panniculitis in connective tissue disease. *Arch Dermatol* 1983;119:336-44.

12. Grossberg E, Scherschun L, Fivenson DP. Lupus profundus: not a benign disease. *Lupus* 2001;10:514-6.
13. Thurston CS, Curtis AC. Lupus erythematosus profundus (Kaposi-Irgang). Clinical response to hydroxychloroquine sulfate. *Arch Dermatol* 1966;93:577-82.
14. Tuffanelli DC. Management of cutaneous lupus erythematosus. *Clin Dermatol* 1985;3:123-30.
15. Burrows NP, Walport MJ, Hammond AH, Darey N, Jones RR. Lupus erythematosus profundus with parcial C4 deficiency responding to thalidomide. *Br J Dermatol* 1991;125:62-7.
16. Weber FP, Gray AMH. Chronic relapsing polydermatomyositis with predominant involvement of the subcutaneous fat (panniculitis). *Br J Dermatol* 1924;36:544-60.
17. Solans R, Cortés J, Selva A, García-Patos V, Jiménez, Pascual C, Bosch J, et al. Panniculitis: a cutaneous manifestation of dermatomyositis. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:148S-50S.
18. Selva A, Cuenca R, SanJosé A, Navarro C, Ordi J, Bosch JA, et al. Idiopathic inflammatory myopathy: an analysis of 31 patients. *Rev Clin Esp* 1991;189:260-3.
19. Janis JK, Winkelmann RK. Histopathology of the skin in dermatomyositis. *Arch Dermatol* 1968;97:640-50.
20. Requena L, Sánchez E. Panniculitis (II). Mostly lobular panniculitis. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:325-61.
21. Raimer SS, Solomon AR, Daniels JC. Polymyositis presenting with panniculitis. *J Am Acad Dermatol* 1985;13:366-9.
22. Requena L, Sánchez E. Panniculitis (I). Mostly septal panniculitis. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:163-83.
23. Doyle JA, Connolly SM, Winkelmann RK. Cutaneous and subcutaneous inflammatory sclerosis syndromes. *Arch Dermatol* 1982;118:886-90.
24. Su WD, Person JR. Morphea profunda: a new concept and a histopathologic study of 23 cases. *Am J Dermatopathol* 1981;3:251-60.
25. Winkelmann RK, Padilha-Goncalves A. Connective tissue panniculitis. *Arch Dermatol* 1980;116:291-4.