

ADRIANO J. CARVALHO RODRIGUES e J. J. REIS PEREIRA

ERITEMA NODOSO. REVISÃO GERAL E CASUÍSTICA DO SERVIÇO

SEPARATA DA
"ACTA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA" — VOLUME X — TOMO 3
LISBOA 1985

SERVICÓ DE MEDICINA 3
HOSPITAL UNIVERSITARIO
DE COIMBRA — PORTUGAL

ERITEMA NODOSO REVISÃO GERAL E CASUÍSTICA DO SERVIÇO

ADRIANO JOSÉ CARVALHO RODRIGUES (1) e JOÃO JOSÉ REIS PEREIRA (1)

RESUMO — *Faz-se uma revisão de diversos aspectos do eritema nodoso (EN), pondo em destaque o diagnóstico diferencial, na tentativa de estabelecer as bases para uma correcta abordagem terapêutica.*

Estudam-se 31 doentes afectados de E.N., com interesse dirigido aos factores etiológicos.

Discutem-se os resultados e comparam-se com outras séries, e chamando a atenção para o interesse do E.N. no diagnóstico de determinados quadros nosológicos associados.

I. INTRODUÇÃO

O eritema nodoso (E.N.) é uma afecção comum, que, por si só, motiva o recurso à consulta médica.

Reconhecido desde 1798 por Willan, dermatologista inglês, que em 1807, introduziu o termo de eritema nodoso, foi no entanto FROSSEAU, que em 1851 o descreveu com o quadro actual chamando-lhe, todavia, dermatite contusiforme, pela semelhança evolutiva com os hematomas subcutâneos. Em 1860, HEBRA individualizou o ERITEMA NODOSO, do grupo dos eritemas multiformes, tornando-o uma entidade clínica «específica».

O E.N. é uma dermo-hipodermite aguda, que se caracteriza pelo aparecimento de nódulos eritemato-cianóticos bilaterais, preferencialmente localizados à face de extensão das pernas e, mais raramente, às coxas e antebraços; nódulos não ulcerativos e que desaparecem sem deixar quaisquer sequelas.

II. INCIDÊNCIA

Na infância, a incidência parece idêntica em ambos os sexos. Na adolescência e na idade adulta é predominante nas mulheres — 3:1.

(1) Interno do I. Complementar de Medicina Interna — Serviço de Medicina 3 do H. U. C. — Director: Prof. Armando Porto.

Mais frequente no grupo etário dos 20-30 anos, parece aumentar a sua incidência nos fins do Inverno e princípios da Primavera, na chamada época fria.

A influência demográfica e racial, relaciona-se com o aumento da incidência da coccidioidomicose, psitacose e tuberculose, em determinadas regiões do globo.

Recentemente, apontaram-se como factores favorecedores a gravidez e o uso de anticonceptivos orais.

III. PATOGÉNESE e HISTOLOGIA DAS LESÕES

O E.N. é considerado uma situação mediada por mecanismos imunes, que se desenvolvem em resposta a diferentes estímulos antigénicos. Parece tratar-se de uma reacção de hipersensibilidade a antígenos externos, favorecida por factores individuais, especialmente de natureza hormonal.

Em imunologia poderemos considerá-lo, como o resultado da formação e depósito de complexos auto-ímmes, nas vénulas da derme profunda e tecido celular subcutâneo, envolvendo, quer linfócitos sensibilizados, quer anticorpos humorais, representando um processo de imunidade retardada.

Os complexos formados pelos anticorpos humorais, são pequenos, podendo difundir-se através da parede dos vasos, lesando-os. O desaparecimento do estímulo antigénico faz desaparecer os complexos auto-ímmes, com recuperação completa e sem cicatriz, facto que o distingue das vasculites nodulares.

Histologicamente não há qualquer especificidade nas lesões nodulares, qualquer que seja a sua etiologia.

As lesões caracterizam-se por uma reacção inflamatória aguda, na derme e tecido celular subcutâneo, com um predomínio perivascular, paniculite septal, hemorragia e, ocasionalmente, granulomas associados a dilatações vasculares, com fenómenos de endoflebite não trombosante.

Na inflamação não há vestígios de supuração, em contraste com o edema intersticial e o infiltrado polimorfonuclear. Durante o período evolutivo, os polimorfonucleares, são substituídos pelas células mononucleares, podendo aparecer células epitelióides ou mesmo células gigantes, que conferem à lesão um aspecto tuberculóide. De notar, ainda que nunca se encontra necrose caseosa, mesmo que a etiologia seja bacilar.

O E.N. diferencia-se histologicamente das vasculites nodulares, pela ausência de enfarte, necrose e degenerescência fibrinóide da parede dos vasos.

IV. CLÍNICA

O E.N. é quase sempre evidente à inspecção e pode constituir-se sob a forma aguda ou crónica, face a múltiplos agentes antigénicos, num indivíduo previamente sensibilizado.

1. **FORMA AGUDA:** Lesões nodulares, ovais ou arredondadas, com 1 a 3 cm de diâmetro, de coloração avermelhada, localizadas à derme e hipoderme, salientes na epiderme, de limites imprecisos e características inflamatórias; pouco dolorosos espontaneamente, mas dolorosos à palpação, mesmo que superficial, têm consistência firme e não apresentam flutuação, nem prurido.

De localização simétrica, preferencialmente às faces de extensão das pernas, podendo aparecer nas coxas e antebraços, sempre em número reduzido: 8 a 10 nódulos; as outras localizações são raras.

O início é súbito, podendo associar-se-lhe um quadro prodrómico com hipertermia, cefaleias, mal-estar geral, mialgias e poliartralgias. Com o repouso as lesões desaparecem entre 2-3 semanas, têm evolução benigna, não deixam sequelas, raramente ulceram ou recidivam.

A erupção comporta três ou quatro surtos, com nódulos em diferentes fases evolutivas.

2. **FORMA CRÓNICA:** As lesões são recorrentes e sugerem a presença de infecções graves, a Colite ulcerosa, a doença de Crohn, Linfomas, Sarcoidose, ou mais raramente sensibilidade a fármacos.

Nas variantes clínicas do E.N. podemos englobar a Síndrome de Löfgren, que mencionaremos mais adiante.

V. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

História clínica pormenorizada, exame físico completo e cuidadoso, e o recurso aos elementos auxiliares de diagnóstico, são essenciais à confirmação da suspeita clínica (Quadro I).

QUADRO I — ESTUDO DO DOENTE COM ERITEMA NODOSO

1. HISTÓRIA CLÍNICA, com particular atenção a:	surtos anteriores e suas datas medicamentos usados antecedentes bacilares (b. K.) infecção estreptocócica
2. EXAME FÍSICO MINUCIOSO	
3. EXAMES COMPLEMENTARES DE ROTINA, como:	radiografia do tórax intradermoreacção à tuberculose hemograma velocidade de sedimentação título de antiestreptolisina O proteína C reactiva exame bacteriológico do exsudato faríngeo
4. EXAMES ESPECIAIS, designadamente:	exame histológico do nódulo reacção de Kweim biópsia rectal radiologia do tubo digestivo medulograma biópsia transbronquica biópsia óssea

Como já foi dito, o diagnóstico de E.N. é de grande facilidade na maioria das situações, contudo impõe-se o estudo sistemático do doente na procura da etiologia. Se 10 a 20% dos casos surgem como clinicamente autónomos, curando espontaneamente, a maioria parece acompanhar diversas afecções, desde a primo-infecção tuberculosa, estreptocócias, sarcoidose e com relativa raridade outras situações bacterianas, parasitárias e virosas, até às doenças malignas e aos diferentes tóxicos medicamentosos, como se verá no capítulo seguinte.

As lesões nodulares de dermo-hipodermite do eritema nodoso são, por via de regra, fáceis de reconhecer, devendo excluir-se alguns processos nosológicos com expressão nodular, que se lhe assemelham à inspecção.

1. Eritema Indurado de Bazin

Surge em mulheres jovens, que se apresentam com problemas circulatórios nos membros inferiores, sob a forma de placas inflamatórias mal delimitadas, com localização à face infero-externa das pernas.

A pele encontra-se infiltrada, dura, podendo evoluir lentamente para a reabsorção ou para a ulceração, com recidivas na época fria.

A histologia mostra infiltrado linfo-histiocitário e epitelióide.

Responde bem à terapêutica tuberculostática.

2. Eritema Poliformo

Apresenta-se sob formas diversas, no entanto a variedade eritemato-papulosa difusa é a que pode causar maior dificuldade ao diagnóstico diferencial.

Não existem nódulos palpáveis, com o eritema a distribuir-se pelos cotovelos, joelhos e punhos, acompanhando-se de lesões vesículo-bolhosas urticariformes, com prurido intenso.

3. Hipodermite Nodular Migratória

Lesões em regra unilaterais, constituídas por um só, ou por pequeno número de nódulos, com evolução arrastada durante vários meses, podendo formar placas com vinte ou mais centímetros de diâmetro, de localização preferencial à face anterior das pernas e coxas. A etiologia é desconhecida.

O estudo histológico evidencia a presença de células gigantes, com discreto infiltrado inflamatório.

O tratamento electivo é o iodeto de potássio.

4. Paniculites

Afectam essencialmente o tecido adiposo e são dominadas pela doença de Weber-Christian, podendo estar associadas a icterícias obstrutivas, designadamente por neoplasias do pâncreas.

A doença de WEBER-CHRISTIAN é uma paniculite nodular, recidivante e febril, que atinge a mulher adulta, nos locais onde o pâncreas adiposo é abundante: coxas, pernas, braços.

Os nódulos evoluem com atrofia cutânea e frequentes vezes apresentam uma depressão central característica.

Os nódulos contém um líquido amarelo rico em lipídeos, estéril, resultante da necrose do tecido adiposo, desaparecendo em 2-3 semanas, podendo ulcerar e deixar cicatriz hiperpigmentada.

Nas paniculites pós-traumáticas há, em geral, factor desencadeante evidente, como sucede nas injecções intra-musculares.

5. Vasculites Nodulares

Aparecem na mulher idosa, nos membros inferiores, sob a forma de nódulos inflamatórios subagudos e recidivantes.

Correspondem a fibrose inflamatória dos vasos de grosso calibre da hipoderme, que trombosaram.

6. Hipodermites de Acompanhamento

Integram-se quase sempre num contexto clínico característico, constituindo um dos seus elementos, como acontece com a poliarterite nodosa e a lepra.

7. Picadas de Insecto

Habitualmente não nodulares e irregulares na sua distribuição.

Tromboflebite

Distingue-se pelo edema acentuado e extenso, de consistência dura, ao longo dos trajectos venosos, habitualmente em portadores de patologia venosa.

VI. DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

O diagnóstico faz-se habitualmente pelo quadro clínico, sem que haja necessidade de recurso ao estudo histopatológico dos nódulos.

Quanto às causas mais frequentemente apontadas como responsáveis pela erupção nodular, citam-se:

- tuberculose
- infecções estreptocócicas
- anticoncepcionais orais
- sarcoidose

No entanto, os seus valores relativos variam significativamente nas diferentes casuísticas, facto que aliado às diversas etiologias possíveis obriga a um estudo sistemático do doente em causa.

Refira-se, ainda, que em cerca de 20% dos doentes não é possível formular um correcto diagnóstico etiológico, comportando-se a doença como «autónoma» e obrigando o médico a vigiar e controlar mais de perto os enfermos.

Consideram-se, para comodidade de estudo, 5 grupos etiológicos:

- forma tuberculosa
- forma infecciosa não tuberculosa
- manifestações de doenças sistémicas
- formas tóxico-medicamentosas
- gravidez

1. Tuberculose

A primo-infecção tuberculosa é ainda a causa principal de E.N. na criança e no adolescente. O diagnóstico deve afirmar-se pela:

- viragem das reacções tuberculínicas, em contraste com a fraca positividade ou negatividade de provas anteriores.
- noção de contágio
- exame radiográfico do tórax, com individualização de adenopatia mediastínica do complexo ganglionar.
- pesquisa do bacilo de Koch no aspirado gástrico.

No adulto a tuberculose é raramente responsável pelo E.N., podendo no entanto ocorrer 6 a 7 semanas após a vacinação com B. C. G.; a sua presença não altera o prognóstico.

O tratamento implica naturalmente o uso de tuberculostáticos.

2. Eritema Nodoso Infeccioso, não Tuberculoso

No Quadro II, apresentam-se algumas das infecções apontadas como possível causa de E. N.

QUADRO II — ERITEMA NODOSO INFECCIOSO, NAO TUBERCULOSO

Inf. estreptocócica	Viroses	Doença de Nicolas-Favre
Doença de Malassez e Vignal		D. Behçet
Sífilis secundária		D. das arranhadelas de gato
Gonococia		Gripe
Lepra		Ornitose
Brucelose		Psitacose
Febre tifóide		
Meningite meningocócica		
Parasitoses		Paludismo
		Tripanosomiase
		Coccidiodomicose
		Ascaridíase
		Amebíase
Micoses profundas		Histoplasmose
		Tricofitíase

2.1. Eritema Nodoso, por Infecções Estreptocólicas

As estreptococias representam, na actualidade, uma das causas mais frequentes de E.N., no adolescente e adulto, com incidência preponderante entre os 20-40 anos.

A erupção surge 10 a 20 dias após a infecção pelo estreptococo do grupo A, amigdalite ou, mais raramente, foco infeccioso dentário ou sinusite; podendo ainda acompanhar escarlatina ou reumatismo articular agudo (R.A.A.).

Os nódulos têm um aspecto mais inflamatório e coexistem ou são precedidos de lesões do tipo erisipela, acompanhados de síndrome febril e artralgias.

O diagnóstico faz-se pelo caracter recidivante das lesões, com descamação precoce, pela clínica e pelas anomalias biológicas encontradas:

- velocidade de sedimentação aumentada
- subida dos anticorpos antiestreptocócicos
- leucocitose com neutrofilia
- culturas de exsudato da orofaringe com aparecimento de estreptococo hemolítico.

A terapêutica visa a eliminação dos focos infecciosos, com correcta antibioterapia.

2.2. Eritema Nodoso por Bacilo de Malassez-Vignal

Têm sido descritas formas de E.N. por *Yersinia enterocolitica* no Reino Unido e *Pasteurella pseudotuberculosis* na França e Escandinávia.

A *Pasteurella pseudo-tuberculosis* é um bacilo gram-negativo, conhecido desde 1962, que afecta sobretudo os jovens, provocando-lhe um quadro doloroso na fossa ilíaca direita, que corresponde na maioria das vezes a uma adenite mesentérica e que exige diagnóstico diferencial com a apendicite aguda.

A noção de contágio animal, os testes serológicos e ainda a intradermo reacção específica, conduzem ao diagnóstico e determinam a terapêutica com aminoglicosídeos (ou cloranfenicol).

2.3. Viroses

Como vimos no QUADRO II, múltiplas são as viroses que se podem acompanhar de E.N. No seu conjunto são, no entanto, uma causa rara.

De salientar a doença de Behçet, já que constitui um verdadeiro flagelo social em determinados grupos étnicos.

2.4. Parasitoses

Sobretudo a amebíase e a ascaridíase, que são as que mais vezes se acompanham de E.N.

2.5. Micoses Profundas

São causas comuns nos países onde têm elevada prevalência.

De todas a histoplasmose e a coccidiomicose são as que aparecem com maior incidência.

3. Eritema Nodoso como Manifestação das Doenças Gerais

O E.N. como síndrome não específica, pode surgir a testemunhar um estado de hipersensibilidade, como parece acontecer nos seguintes quadros nosológicos:

- sarcoidose
- colite ulcerosa
- doença de Crohn
- doenças malignas

3.1. Sarcoidose

É a causa apontada como mais frequente, para o E.N. nos países escandinavos.

Maior incidência, nas mulheres jovens, acompanhando-se de adenopatias hilares bilaterais e artralgias, constituindo a síndrome de Löfgren; correspondendo habitualmente a uma forma aguda de sarcoidose, com alterações fugazes.

A sarcoidose tem ainda mais duas expressões cutâneas — o lúpus pérnio crónico e as lesões papulosas. Estas últimas, tal como a erupção nodular, são factores indicadores de bom prognóstico. Raramente se assiste à transição de uma síndrome de Löfgren para a sarcoidose crónica.

O quadro clínico, a anergia tuberculínica e a positividade da intradermo-reacção de Kweim são elementos para certificar o diagnóstico.

3.2. Colite Ulcerosa e Doença de Crohn

As doenças inflamatórias intestinais podem acompanhar-se de E.N.. A erupção nodular surge quase sempre na fase de agudização, tendo, por vezes, carácter recidivante. Pode preceder em alguns casos, o início do quadro doloroso da colite ulcerosa. A associação E.N.-doença de Crohn é bastante mais rara.

3.3. Doenças Malignas

As leucemias crónicas podem acompanhar-se de E.N.. Também estão descritos casos de leucemia monocítica aguda e de tumores pélvicos sujeitos a radioterapia a que se associaram erupções nodulares.

4. Eritema Nodoso Tóxico e Medicamentoso

Vários são os medicamentos capazes de dar origem a E.N., o que implica um correcto interrogatório dirigido à utilização de fármacos pelo doente.

É clássico o E.N. provocado pelas sulfamidas contendo o núcleo tiazol, que surge cerca de 8 dias após o início do tratamento e regride com a respectiva suspensão.

No Quadro III podem ver-se alguns tóxicos apresentados como responsáveis pela erupção :

QUADRO III — ERITEMA NODOSO TOXICO-MEDICAMENTOSO

Sulfonamida com núcleo tiazol	
Derivados do bromo	
Derivados iodados	salicilatos
Analgésicos :	antipirina
	fenacetina
Barbitúricos	
Estroprogestativos	
Sais de ouro	BCG
Pós-vacina :	Febre tifóide

Quanto aos anticonceptivos orais; embora os estrogénios e progestagénios, isolados não provoquem E.N. quando associados parecem criar um campo propício à actuação de certos antigénios.

5. Gravidez

O E.N. pode surgir, ainda que de modo raro, entre o 2.º e 5.º mês da gestação. A evidência do desaparecimento das lesões na segunda metade da gravidez, sugere a sua relação com as concentrações de estrogénios e progesterona, ou pelo menos, com uma proporção entre elas que determine um limiar crítico.

Estão descritos casos de E.N.: em mulheres a tomar anticoncepcionais orais, que desaparecem com a suspensão da «pílula» e que, ao engravidar, desenvolvem nova erupção nodular, que regride por volta do 5.º mês de gestação.

VII — TERAPÊUTICA

O tratamento deve sempre dirigir-se à afecção causal.

A terapêutica sintomática limita-se ao repouso no leito na fase inicial da doença e ao uso de substâncias antálgicas.

Os salicilatos devem utilizar-se sempre que o processo inflamatório e a dor surjam intensos e acompanhados de artralguas.

Os corticóides dum modo geral não estão logo indicados, não parecendo encurtar o período de evolução da doença e reservam-se para as formas graves ou crónicas ou recidivantes.

VIII — CASUÍSTICA

A elevada incidência de eritema nodoso, a sua associação com diferentes afecções e o nosso desconhecimento de estudos alargados entre a população portuguesa, levou-nos a fazer a revisão dos casos estudados no nosso Serviço com o diagnóstico de E.N.

1. Material e Métodos

Foram revistas as histórias de 31 doentes com este diagnóstico, formulado com base em critérios clínicos, e internados no Serviço de Medicina 3 no período de Janeiro de 1982 a Dezembro de 1984.

As idades dos doentes estavam compreendidas entre os 12 e os 66 anos, com uma média de 39,8 + 13,5

Os critérios utilizados para o diagnóstico das doenças associadas mais frequentes, foram:

ESTREPTOCOCCIA — clínica sugestiva de faringoamigdalite (ou infecção estreptocócica noutra local), nas 3 semanas que antecederam o quadro, com um título de antiestreptolisina O superior, a 200 U.

TUBERCULOSE — diagnóstico microbiológico ou histopatológico; considerou-se o bacilo de Koch como possível factor etiológico, quando em indivíduos de risco, se encontrou uma reacção de Mantoux superior a 10 mm ou positividade recente; as intradermo-reacções efectuaram-se com 3 e/ou 10 U de P.P.D.

SARCOIDOSE — diagnóstico clínico-radiológico.

TOXICIDADE POR FÁRMACOS — sempre que havia a noção de administração recente de fármacos previamente descritos como agentes causais ou quando à administração repetida de um fármaco se seguia sempre o aparecimento de lesão de E.N..

2. Resultados

Nos 31 doentes havia um grande predomínio feminino, com apenas 2 indivíduos do sexo masculino, com incidência máxima verificada entre os 30 e os 40 anos.

Cerca de 60% do total dos doentes estudados eram mulheres no período fértil.

Não houve qualquer relação entre o início do quadro de E.N. e as diferentes estações do ano.

A hipertermia (84% dos doentes) as poliartalgias (68%) e as mialgias (64%) foram os sintomas associados com maior frequência.

Encontraram-se factores etiológicos em 26 doentes (84%), aparecendo a infecção estreptocócica como a causa mais frequente, seguida pela tuberculose, anovulatórios e sarcoidose (QUADRO IV).

Em 5 doentes não se tornou possível demonstrar a presença de factores desencadeantes.

Os exames laboratoriais de rotina, mostravam alterações inespecíficas, quando relacionados com as doenças desencadeantes.

Em alguns casos efectuaram-se determinações de vários parâmetros imunológicos, não havendo ainda resultados em número suficiente de modo a permitir estabelecer quaisquer conclusões.

QUADRO IV

FACTORES ETIOLÓGICOS	N.º CASOS	%
COM ETIOLOGIA DEMONSTRADA	26	84,0
Estreptococia	13	42,0
Tuberculose	2	13,0
Anticoncepcionais	4	9,7
Sarcoidose	3	6,5
Colite ulcerosa	1	3,2
Gravidez	1	3,2
Febre tifóide	1	3,2
Medicamentos	1	3,2
	5	16,0

3. Discussão

FACTORES HORMONAIS — nas diferentes séries publicadas a percentagem de mulheres afectadas pelo E.N. situa-se entre 75-90%; na infância a incidência é igual nos dois sexos.

Estes factos sugerem, como aliás já se referiu, a participação de factores hormonais na patogénese do E.N.. Não está ainda completamente esclarecido, se serão hormonas femininas o factor favorecedor aumentando a sensibilidade ao factor causal ou se serão elas próprias as responsáveis pelo aparecimento do eritema nodoso.

Na presente análise encontramos uma elevada percentagem de doentes do sexo feminino (93,5%), com 3 casos devidos à ingestão de anticonceptivos orais.

Em relação a outros factores etiológicos, parece-nos interessante a sua comparação com outras amostras anteriormente publicadas (QUADRO V).

QUADRO V — COMPARAÇÃO COM OUTRAS SÉRIES

	N.º CASOS	SARCOIDOSE	ESTREPTOC.	TUBERCULOSE	OUTROS	DESCONHECIDA
VESEY e WILKINSON - 1959	70	25 (36%)	25 (36%)	4 (6%)	13 (18%)	3 (4%)
GORDON - 1961	115	15 (13%)	9 (8%)	24 (21%)	13 (11%)	54 (47%)
JAMES - 1961	170	126 (74%)	12 (7%)	4 (2%)	5 (3%)	23 (14%)
HANNVKSELA - 1971	343	161 (47%)	73 (21%)	7 (2%)	27 (8%)	75 (21%)
MONREAL e LASERNA - 1983	68	5 (7%)	16 (24%)	5 (7%)	13 (19%)	31 (46%)
TOTAL DE 8 SÉRIES	643	213 (33%)	149 (23%)	—	117 (18%)	160 (25%)
CASUÍSTICA PRÓPRIA - 1984	31	2 (6,5%)	13 (42%)	4 (13%)	7 (22,5%)	5 (16%)

Da sua análise concluímos que a sarcoidose aparece com menos frequência entre nós, comparativamente às diferentes séries, assemelhando-se à série catalã de MONREAL e LASERNA.

As infecções estreptocócicas foram as responsáveis pelo maior número de casos de E.N., talvez porque os critérios clínicos que seguimos sejam um pouco mais alargados do que nos estudos citados.

O aparecimento da tuberculose, como agente etiológico, varia significativamente de série para série, destacando-se a elevada incidência na série de GORDON, isto porque inclui no seu trabalho as crianças e adolescentes.

Na nossa série deparámos com 4 casos de tuberculose pulmonar secundária (13%); não deveremos esquecer que a presença de E.N. na criança é quase sempre sugestiva de tuberculose.

A associação com a colite ulcerosa refere-se a uma doente de 12 anos, cujo quadro sintomático inicial era o de E.N.

O E.N. ocorre excepcionalmente no decurso da febre tifóide, embora tal facto seja classicamente assinalado. Na nossa caústica deparámos com um caso, em que o diagnóstico foi formulado, tendo por base a hemocultura positiva para a *Salmonella typhi*, e depois com titulações serológicas elevadas; a radiografia do tórax foi normal e a intradermorreacção ao P.P.D. negativa.

4 — Conclusões

A erupção inflamatória nodular, característica do eritema nodoso, foi o motivo da consulta, em todos os doentes.

Dos 26 doentes estudados alguns deles eram portadores de doenças potencialmente graves, tais como tuberculose e enterocolopatias inflamatórias.

Perante tal situação confirma-se a necessidade de efectuar um criterioso estudo clínico e laboratorial a todos os doentes portadores de E.N.

R É S U M É

Quelques aspects importants de l'érythème noueux (E.N.) sont analysés et mis en valeur le diagnostic différentiel, en essayant d'établir des principes pour son traitement correct.

On étudie 31 malades atteints d'érythème noueux avec un intérêt spécial concernant les aspects étiologiques.

On discute ces résultats, on les compare avec d'autres séries et on fait ressortir l'intérêt de l'érythème noueux pour le diagnostic des maladies générales associées.

(L'ERYTHEME NOUEUX (E.N.). *Acta Reuma. Port.*, X (3): 155-164, 1985).

S U M M A R Y

Some important aspects related to erythema nodosum (E.N.) and particularly to its differential diagnosis are reviewed, in order to define a real basis for treatment.

We study 31 patients suffering from E.N., with special focus on the etiological aspects.

The results are discussed and compared with those of other series and the importance of E.N. for the diagnosis of associated general illnesses is emphasized.

(THE ERYTHEMA NODOSUM (E.N.). *Acta Reuma. Port.*, X (3): 155-164, 1985).

B I B L I O G R A F I A

- 1 — BALDOCH N.E.; CATERRAL M.D. — Erythema nodosum from *Yersinia enterocolitica*. *Brit. Med. Journal*, 93: 719-20, 1975.
- 2 — BOMBARDIERI S.; DIMUNO O.; DI PUNZIO — Erythema nodosum associated with pregnancy and oral contraceptives. *Brit. Med. Journal*, 95: 1509, 1977.
- 3 — CECIL — Tratado de Medicina Interna. 16.º Ed., Interamericana, 1984.
- 4 — DEGOS R. — Dermatologie. *Fiamarion Medical Sciences-Paris* 1981.
- 5 — ESTEVES I. e MIRANDA J.M.O. — Eritema nodoso — revisão sumária da experiência de um ano. *Jornal do Médico* 112, 2032: 436-444, 1983.
- 6 — GOLSTEIN, R.S. — Erythema nodosum and Brucellosis. *Brit. Med. Journal*, 94: 809, 1976.
- 7 — MONREAL J.M. e LA SERNA A.R. — Eritema nodoso — Revisión de 68 casos. *Revista Clínica Española*, 171, 6: 405-408, 1983.
- 8 — PERROT H. — Eritème noueux. *Revue du Practicien*, 28, 47: 28-47, 1978.
- 9 — STAVENOW S. — The prognosis of early sarcoidosis with and without erythema nodosum. *Acta Med. Scand., Suppl.* 425: 289-291, 1964.
- 10 — TOUBOL J.L.; BEAUMONT V.; MEVNIEL D. — L'erithème noueux et contraception oral. Mise en évidence d'un anticorps anti-ethinilestradiol. *Nouv. Presse Med.*, 10: 7712, 1981.
- 11 — TURIAT J.; BAHESTI J.P.; DOURNOVO P. — L'erithème noueux de la sarcoidose. *Nouv. Presse Med.*, 5: 2603-2605, 1976.
- 12 — WILLIAM G.; DUNAGIN LARRY E. — Drugs eruptions. *Medical of N.A.*; 64: 996-998, 1980.
- 13 — VEYSSIER P.; ROBINEAU M.; DONART A. — L'erithème noueux et fièvre thyfoide. *Sem. Hop. Paris*, 48, 20: 1450-1452, 1972.

