

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Eritema Nudoso

Ana Teresa Ochoa-Guzman 1, Adriana Cueva-Figueroa 1

1 Médico Pasante del Servicio Social
Antiguo Hospital Civil Fray Antonio Alcalde

Abstract

El eritema nudoso es una reacción cutánea considerada una respuesta inmunológica inespecífica determinada por un amplio espectro de múltiples agentes etiológicos, siendo el idiopático el tipo más frecuente. Presenta mayor incidencia en mujeres y en las estaciones de primavera e invierno. Pertenece al grupo de las paniculitis y consiste en la aparición de nudosidades dolorosas en superficies de extensión de las piernas. La sintomatología asociada incluye fiebre, malestar general, diarrea, cefalea, conjuntivitis, tos, mialgias y artralgias. Para establecer un tratamiento adecuado, es importante identificar y tratar las enfermedades y/o infecciones asociadas. El resto del tratamiento es sintomático e incluye medidas generales y antiinflamatorios. Estas lesiones no dejan cicatrices y el pronóstico es excelente en la mayoría de los pacientes tratados.

Palabras Clave: Eritema Nudoso, Paniculitis Septal, Nódulo subcutáneo, Nudosidad

Definición

Nódulo: también llamado tubérculo, es una lesión circunscrita y sólida, del mismo color de la piel o rosada, y de consistencia firme. A veces es dolorosa y puede durar meses o años; no es resolutiva y al desaparecer deja cicatriz.

Nudosidad: es una lesión eritematosa, más o menos circunscrita, profunda y dolorosa, que evoluciona en un plazo de días a semanas y desaparece sin dejar huella (1).

De acuerdo a las características de esta enfermedad, se concluye que el término correcto es eritema nudoso (EN), forma en la que nos referimos en lo subsecuente.

El eritema nudoso es una reacción cutánea inespecífica provocada por múltiples agentes etiológicos, pero con unos rasgos clínicos e histológicos bien definidos, que pertenece al grupo de las paniculitis y consiste en la aparición de nudosidades dolorosas en superficies de extensión de las piernas. Las paniculitis constituyen una serie de procesos en los que la inflamación se localiza en tejido celular subcutáneo (TCS) bien en la porción septal, lobulillar o en ambas. Conviene recordar que los adipocitos del TCS están dispuestos agrupados en microlóbulos primarios y lóbulos secundarios separados por tractos fibrosos, los septos, y por los que circulan los vasos sanguíneos.

Clasificación e histopatología

La clasificación más aceptada de las paniculitis es la histológica, y atendiendo a la localización inicial del proceso inflamatorio se distinguen:

- Paniculitis septal
- Paniculitis lobulillar
- Paniculitis mixta

Cualquiera de estos tipos puede cursar a su vez con o sin vasculitis (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de Paniculitis

Paniculitis Septal

Con vasculitis

Tromboflebitis superficial migratoria
Panarteritis nudosa

Sin vasculitis

Eritema nudoso
Esclerodermia
Fascitis eosinofílica
Necrobiosis lipoidea

Paniculitis Lobulillar

Con vasculitis

Vasculitis nodular
Eritema indurado de Bazin

Sin vasculitis

Paniculitis lobular idiopática
Enfermedad de Weber-Christian

Paniculitis físicas

Frío
Trauma
Química
Facticia

Paniculitis neonatal

Paniculitis en enfermedades sistémicas
Enfermedad Pancreática
Lupus eritematoso sistémico
Linfoma
Leucemia
Infecciones

Adaptada sin permiso de: Jareño Sánchez A.M. Eritema nudoso. JANO, Medicina y Humanidades. 2002;1439:26-30.

Historia y nomenclatura

Willan, un dermatólogo inglés, nombró este síndrome en 1798 (3). Este desorden más adelante fue discutido por Wilson en 1842, quien pensó era un tipo de eritema multiforme. En 1860, Hebra describió las manifestaciones clínicas de la condición y sugirió "dermatitis contusiforme" a esta enfermedad. Una variante crónica fue descrita como "eritema nudoso migrans", "eritema nudoso crónico" o "paniculitis migratoria nodular subaguda" (4).

Datos epidemiológicos

Por su carácter benigno y autolimitado es difícil conocer su incidencia real. En el Reino Unido se ha comunicado una incidencia hospitalaria de alrededor del 0,5%. Las diferencias raciales y geográficas, y la prevalencia de ciertas enfermedades modifican su incidencia. El promedio anual de incidencia de EN confirmado mediante biopsia en el área de Lugo, España, entre 1988-1997, para una población de 14 años de edad o mayor, fue de 51.93 casos por millón de habitantes, y en mujeres, de 78.69 casos/millón. Varios estudios muestran una incidencia similar entre sexos antes de la pubertad. Sin embargo, en todas las series se refleja una mayor incidencia en mujeres adultas, oscilando entre 3 y 7 veces más que en hombres. En la región de Lugo, España, de enero de 1988 a diciembre de 1997, encontramos a 82 mujeres y 24 varones con eritema nudoso diagnosticado mediante biopsia, lo que supone una relación de 3.4:1. Clásicamente, se decía que la mayoría de los casos ocurrían durante los primeros 6 meses del año. Fue más común en invierno y primavera. La probabilidad de que el EN ocurra durante estas 2 estaciones parece ser independiente de su etiología (5). El EN familiar es reportado con afección a miembros de la familia que muestran un haplotipo común (6).

Etiología

El EN se considera una respuesta inmunológica inespecífica determinada por un amplio espectro de múltiples agentes etiológicos. Entre un 20 y un 50% de los casos no se consigue identificar ningún factor etiológico. El EN idiopático, es quizás el tipo más frecuente de EN. Esta variación posiblemente pueda deberse a la falta de uniformidad en los criterios utilizados por los diferentes autores para el diagnóstico etiológico. A continuación se mencionan las etiologías más frecuentes de EN (Tabla 2):

Infecciones

Estreptococo β -hemolítico. Generalmente tienen lugar en las vías respiratorias superiores. Su frecuencia relativa es muy variable de unas series a otras (quizás debido a una falta de uniformidad en los criterios utilizados para su diagnóstico); sin embargo, es la causa identificable más frecuente en países occidentales. Las nudosidades aparecen a las 2-3 semanas del proceso infeccioso, cuando el frotis faríngeo suele ser ya negativo, por lo que su diagnóstico se basa fundamentalmente en la elevación de los valores de antiestreptolisina O (ASLO) o incluso otros anticuerpos tales como anti-ADNasa y antiestreptocinasa puesto que el ASLO puede no aumentar hasta un 20% de los pacientes.

Tuberculosis. Era una causa común de EN antes de la utilización de los fármacos antituberculosos, especialmente en niños; hoy día en los países desarrollados es una causa rara (2); sin embargo, la aparición de cepas resistentes, los pacientes con sida, el mayor uso de fármacos inmunosupresores y el aumento de la inmigración desde países con una incidencia elevada podrían generar un aumento de la tuberculosis en nuestro medio y, por lo tanto, podría aumentar dicha asociación (7). La aparición de nudosidades acompaña a la primoinfección tuberculosa y suele ser concomitante con el viraje de la prueba tuberculínica.

Yersinia enterocolítica. En los últimos años se ha constituido como un agente causal relativamente frecuente en países escandinavos, Francia, Bélgica y América del Norte. En España es una causa rara. El desarrollo del EN está precedido de un episodio de enterocolitis o molestias abdominales difusas. El diagnóstico se realiza por coprocultivo (que sólo es positivo en los estadios iniciales del proceso diarreico) y/o serología.

Otros agentes infecciosos. Incluyen Clamydia, Salmonella, Campylobacter, Shigella, virus de Epstein-Barr y otros herpes virus, citomegalovirus, virus de la hepatitis B y C, hongos (tanto micosis superficiales como profundas) y parásitos (2).

Fármacos

Se han asociado múltiples fármacos con la aparición de EN, pero pocas veces se demuestra una verdadera relación causa-efecto. Los fármacos que se relacionan con más frecuencia son: penicilinas, salicilatos y anticonceptivos orales (ACO).

Misceláneas

Sarcoidosis. Es reconocida como una causa frecuente de EN en países nórdicos y anglosajones. En España es una causa rara, aunque en algunas zonas geográficas, como Galicia, parece adquirir más relevancia. El EN es la forma de presentación más frecuente de sarcoidosis. La asociación de EN y sarcoidosis en forma de linfadenopatía hilar bilateral obliga a descartar otras enfermedades, como la tuberculosis, linfomas e histoplasmosis (2, 8).

Hormonales. Embarazo y ACO. La mayor incidencia de EN en mujeres que toman ACO unido a la mayor frecuencia de éste en mujeres en edad fértil y gestantes sugiere que existe una relación entre las hormonas sexuales femeninas y el desarrollo de EN, aunque no está claro si las hormonas femeninas actúan favoreciendo la susceptibilidad a otros factores causales o si ellas mismas son responsables directas de la aparición de EN. En las gestantes es característico que el EN aparezca en el primer trimestre y desaparezca de forma espontánea en el segundo trimestre. En algunos casos de EN se han observado recurrencias en sucesivos embarazos y con empleo reiterado de ACO.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Enfermedad inflamatoria intestinal. En la colitis ulcerosa la asociación con EN puede llegar al 3%; en la enfermedad de Crohn es algo más rara. Las lesiones cutáneas generalmente se manifiestan en fases activas del proceso, pero en otras ocasiones preceden a los síntomas intestinales. En ancianos, el EN asociado a síntomas abdominales debe hacernos sospechar una diverticulitis.

Neoplasias malignas y conectivopatías.

Sobre todo enfermedad de Hodgkin, linfomas, leucemias, enfermedad de Bechét, lupus eritematoso sistémico, etc (2).

Tabla 2. Factores Etiológicos

Infecções	Medicamentos
Bacterianas Streptococos Tuberculosis Yersinia Salmonella Campylobacter Brucellosis Tularémia Micobacterias atípicas Chancroide Meningococcemia Corynebacterium diphtheriae Arañazo de gato Propionibacterium acnes Shigella Gonorrea Sífilis Leptospirosis Linfogranuloma venéreo Chlamydia psittaci Mycoplasma pneumoniae	Anticonceptivos orales Penicilina Salicilatos Minociclina Sulfonamidas Clorotiazidas Vacuna de la Hepatitis B Nitrofurantoina Talidomida Isotretinoina Interleucina 2
Virales Mononucleosis Hepatitis B Nódulos de Milker Herpes simple Citomegalovirus	Enfermedad de Hodgkin Linfoma No-Hodgkin Leucemia Sarcoma Carcinoma renal Post-radioterapia por cáncer pélvico
Fúngicos Dermatofitos Blastomicosis Histoplasmosis Coccidioidomicosis Eporotricosis Aspergilosis	Sarcoidosis Colitis ulcerativa Diverticulosis Enfermedad de Crohn Enfermedad de Bechét Síndrome de Reiter Síndrome de sweet Embarazo Arteritis de Takayasu Hepatitis crónica activa Síndrome de Sjögren
Protozoarios Toxoplasmosis Ancylostomiasis Amebiasis Giardiasis Ascariasis	Idiopático

Adaptado sin Permiso de: Klaus W, Lowell A, Goldsmith Sthephen I. Disorders of subcutaneous tissue. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. USA 2003.

Patogenia

No se conoce con exactitud su patogenia pero se acepta que es el resultado de una reacción inmunológica desencadenada por diversos estímulos antigenicos, en la que están implicadas tanto la inmunidad celular como la humoral. Se han descrito dos tipos de reacciones de hipersensibilidad:

1. Hipersensibilidad retardada tipo IV o celular. Son varias las evidencias que apoyan este tipo de hipersensibilidad:
 - a) En los pacientes con tuberculosis primaria, micosis y linfogranuloma venéreo el EN se desarrolla simultáneamente a la positivización de las pruebas cutáneas.
 - b) La existencia de granulomas en los hallazgos histopatológicos.
 - c) El aumento de la actividad de los macrófagos en estos pacientes.
2. Hipersensibilidad tipo III o por complejos inmunes:
 - a) Algunos factores desencadenantes de EN también desencadenan procesos mediados por inmunocomplejos (glomerulonefritis postestreptocócica, artritis por Yersinia).
 - b) Aumento de inmunoglobulina G, inmunoglobulina M e inmunoglobulina A.
 - c) Presencia de inmunocomplejos circulantes y depósito de inmunoglobulinas y complemento en las lesiones cutáneas. Es posible que algunas formas de EN representen un mecanismo de hipersensibilidad tipo III y otras un proceso tipo IV (2).

Algunos de los informes en la literatura que intentan explicar su origen, establecen una relación con la existencia de HLA-DRB1 en los paciente con EN, teniendo como grupo control enfermos con sarcoidosis, donde se encontró que los primeros tienen menor expresión fenotípica del HLA-DRBQ-04, que lo los pacientes con sarcoidosis en los que se relaciona con el HLA-DRB1-13.

El factor de necrosis tumoral alfa puede contribuir al polimorfismo del EN en un intercambio de G-A en posición 308 en los paciente con EN sardoide, EN leproso con cambios semejantes en el EN crónico.

La activación leucocitaria también está alterada aparentemente, con radicales libres de oxígeno y producción de daño oxidativo tisular, que promueve la inflamación del tejido. Su concentración es directamente proporcional a la gravedad del cuadro y potencialmente a la cronicidad (10).

Hallazgos cutáneos

El EN ocurre puede ocurrir de dos formas: aguda, la cual es común, y crónica, que es rara. El EN agudo puede ocurrir a cualquier edad y en ambos sexos, pero la mayoría de los casos ocurre en adultas jóvenes. La erupción consiste en nódulos de 1-10 cm de diámetro, bilaterales, simétricos y profundos. Usualmente hay más de 10 lesiones, aunque en los casos más graves se pueden encontrar aún más. Inicialmente, la piel sobre las nódulos es roja, lisa, ligeramente elevada y brillante. La localización más común es el área pretibial y superficie extensora de ambas extremidades inferiores. En general, las lesiones deben ser principalmente en la parte anterior y no posterior de la pantorrilla; aunque también se pueden observar en muslos, brazos, cuello, ocasionalmente en cara y en cualquier parte del cuerpo con grasa subcutánea. El inicio es agudo, frecuentemente asociado con malestar, edema de extremidades inferiores, y artritis o artralgias (usualmente de tobillo, rodillas y muñecas).

Fiebre, cefalea, conjuntivitis y malestar gastrointestinal también pueden estar presentes. Después de algunos días, las lesiones se aplanan, dejando un color púrpura o azul-verdoso asemejándose a una contusión profunda (eritema contusiforme). La ulceración no ocurre y la lesión se resuelve sin dejar atrofia o cicatriz. La historia natural consiste en la evolución de las nudosidades en días a semanas, existiendo una lenta involución (10,11).

El EN crónico es mucho menos común que el EN agudo. Se distingue del EN agudo en los siguientes hallazgos:

- 1. Las lesiones generalmente ocurren en mujeres mayores.**
- 2. La lesiones son unilaterales o bilaterales sin ser simétricas.**
- 3. No está asociado a síntomas sistémicos, excepto por artralgias.**
- 4. Las lesiones son menos dolorosas.**
- 5. No está asociado con alguna enfermedad de base.**
- 6. Inician con una sola lesión que tiende a resolverse, formando placas de nudosidades subcutáneas con centro claro.**
- 7. Tienen un curso prolongado de meses a años (11).**

A)



B)



Figura 1. Eritema nudo localizado en extremidades inferiores (A) y codo (B).

Imágenes clínicas cedidas por el Dr. Juan Gabriel Barrientos García.

Hallazgos extracutáneos

El EN se puede asociar a fiebre, malestar general, diarrea, cefalea, conjuntivitis, tos, mialgias y artralgias (10,12). En niños la aparición suele ser precedida y/o acompañada de fiebre, malestar general y artralgia (13).

Pruebas de laboratorio y biopsia

La evaluación analítica debe guiarse por los datos de la anamnesis y la exploración física. Las pruebas iniciales deben incluir el cultivo del exudado faríngeo o una prueba rápida para estreptococos, hemograma completo y radiografía de tórax. Una biopsia profunda de la piel que incluya grasa puede ser útil en pacientes con lesiones atípicas. Los exámenes de laboratorio se realizan de acuerdo con los síntomas y signos del paciente, considerando como iniciales una biometría hemática completa, química sanguínea completa, prueba de función hepática; sin embargo, varios estudios sugieren que aun en ausencia de un proceso infeccioso de las vías respiratorias se debe realizar un cultivo de expectoración, así como determinación de antiestreptolisina O. En el EN los hallazgos de laboratorio pueden ser: elevación de la velocidad de sedimentación eritrocitaria en 69%; anemia en 12%, leucocitosis en 17% y trombocitosis en 18%. Las pruebas de función hepática pueden ser anormales hasta 9% de los pacientes. La radiografía de tórax puede ser anormal hasta en 40% de los enfermos, en donde pueden identificarse adenopatías hiliares (28%); considerando este caso, el papel de infecciones crónicas como tuberculosis, histoplasmosis, así como la sarcoidosis (10,12).

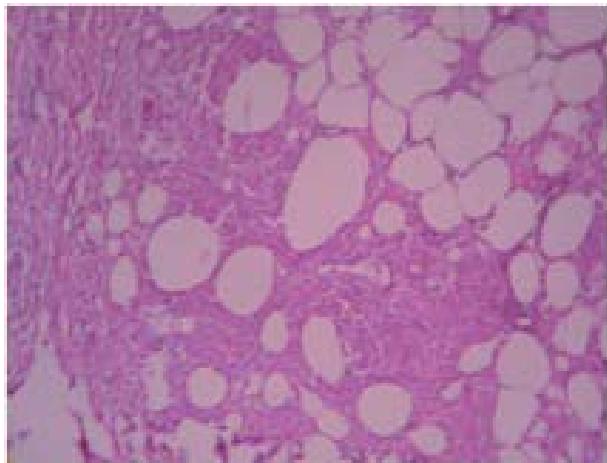
Histopatología

Las alteraciones predominan en el TCS aunque en ocasiones, la dermis puede mostrar un infiltrado linfohistiocitario con algunos neutrófilos y eosinófilos. La inflamación suele ser más intensa en la periferia de los tabiques edematosos y se dispone a modo de encaje entre los adipocitos vecinos. La necrosis adiposa no es prominente. Se puede apreciar nódulos radiales de Miescher que consisten en grupos de macrófagos alrededor de los vasos pequeños. El compromiso vascular es variable. En general se encuentra edema de las paredes venosas que separa las capas musculares. La infiltración linfocitaria es común, pero podrían sumarse neutrófilos o eosinófilos. La necrosis de las paredes vasculares es excepcional. En algunos casos de eritema nudo recurrente, secundario a medicaciones o contraceptivos orales, se puede encontrar datos de vasculitis focal.

Las lesiones tardías del eritema nudo agudo revelan ensanchamiento de los tabiques (14), el cual se debe a edema (15), a menudo con fibrosis e inflamación periférica que llega a los lóbulos. No se identifican neutrófilos y las alteraciones vasculares son menos acentuadas. Los macrófagos son más abundantes. Se encuentran en los bordes de los lóbulos y al fagocitar los lípidos de los adipocitos afectados adaptan el aspecto de "células espumosas". Los granulomas macrofágicos sin depósitos de lípidos son más usuales que en las lesiones iniciales. A menudo los macrófagos son más numerosos en los focos de células multinucleadas gigantes. En ocasiones algunos tabiques exhiben granulomas sarcoides discretos, bien formados. Las lesiones más antiguas muestran engrosamiento y fibrosis septal, así como disminución de las células inflamatorias.

En el eritema nudoso crónico los hallazgos histológicos son iguales a los del agudo tardío. No obstante, los granulomas y lipogranulomas son más destacados. En algunas instancias se encuentran muchos granulomas constituidos por macrófagos epitelioides y células gigantes, sin necrosis caseosa (14), los cuales se asocian con fibrosis septal (15). Aunque algunos autores consideran que la vasculitis es significativa, otros piensan que es leve o nula. La presencia de tabiques fibróticos gruesos, proliferación capilar acentuada y reacción granulomatosa masiva sugiere que el eritema nudoso migratorio difiere del agudo tardío (14).

A)



B)

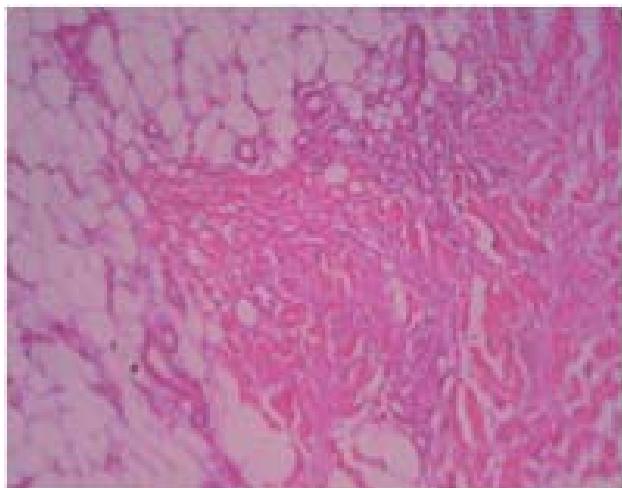


Figura 2. A. Paniculitis de predominio septal: Los septos se observan engrosados, con leve infiltrado inflamatorio linfohistiocitario. B. Eritema nudoso: Septos engrosados con importante infiltrado inflamatorio de linfocitos, histiocitos y algunas células gigantes multinucleadas. El infiltrado se extiende a los lobulillos adyacentes. Fotomicrografías cedidas por el Instituto Dermatológico "Dr. José Barba Rubio".

Abordaje clínico

Es conveniente que en un paciente con EN se remarquen los siguientes puntos en la historia clínica:

- Sexo y edad: Tiene predisposición por las mujeres. La edad de manifestación del EN es entre la tercera y cuarta décadas de la vida, donde el predominio del idiopático, según reportes, puede ir de 30-60%. De acuerdo con el grupo etario al que pertenece, se observa cierta tendencia en el factor desencadenante, aunque es importante recordar que influye también el lugar de realización del estudio.
- Duración de los síntomas y establecimiento del antecedente del cuadro de nudosidades cutáneas: Se habla de cierta prevalencia estacional (invierno y primavera) que coincide con la aparición de las enfermedades respiratorias, uno de los más relacionados.
- Antecedentes de ingestión previa de fármacos potencialmente relacionados con EN: Incluidos los anticonceptivos, sulfas, penicilina, iodados y otros.
- Embarazos
- Cuadros infecciosos de las vías respiratorias
- Antecedentes de diarrea o alteraciones en el hábito intestinal que sugieran la posibilidad de EN de origen enterohepático (enfermedad inflamatoria intestinal como colitis ulcerosa crónica idiopática y enfermedad de Crohn).
- Enfermedades reumáticas: Lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Beçhet, entre otras.
- Linfadenopatías, visceromegalias, ataque al estado general y pérdida de peso, considerando la posibilidad de neoplasias, sobre todo de tipo hematológico (enfermedad de Hodgkin y linfomas) y algunos tumores sólidos como el cáncer gástrico (12).

Diagnóstico diferencial

Usualmente el diagnóstico de EN es clínico, sin embargo otras enfermedades pueden manifestarse como nudosidades en extremidades inferiores, por ejemplo: Enfermedad de Beçhet, vasculitis nodular, y tromboflebitis superficial (16) y profunda. En la paniculitis lúpica las lesiones se presentan más en la parte posterior de los brazos y se encuentran más deprimidas. La diferencia con la poliarteritis nodosa es que esta es menos inflamatoria (8). También debemos descartar celulitis, picaduras de insectos infectadas, púrpura de Henoch-Schölein, vasculitis (12), granuloma anular subcutáneo, eritema nudoso leproso, paniculitis lobular neutrofílica asociada con artritis reumatoide, enfermedad de Crohn, paniculitis traumática, lipodistrofia membranosa (16) y enfermedad de Weber-Christian (2). En los estadios finales, el eritema nudoso debe distinguirse de simples contusiones (8).

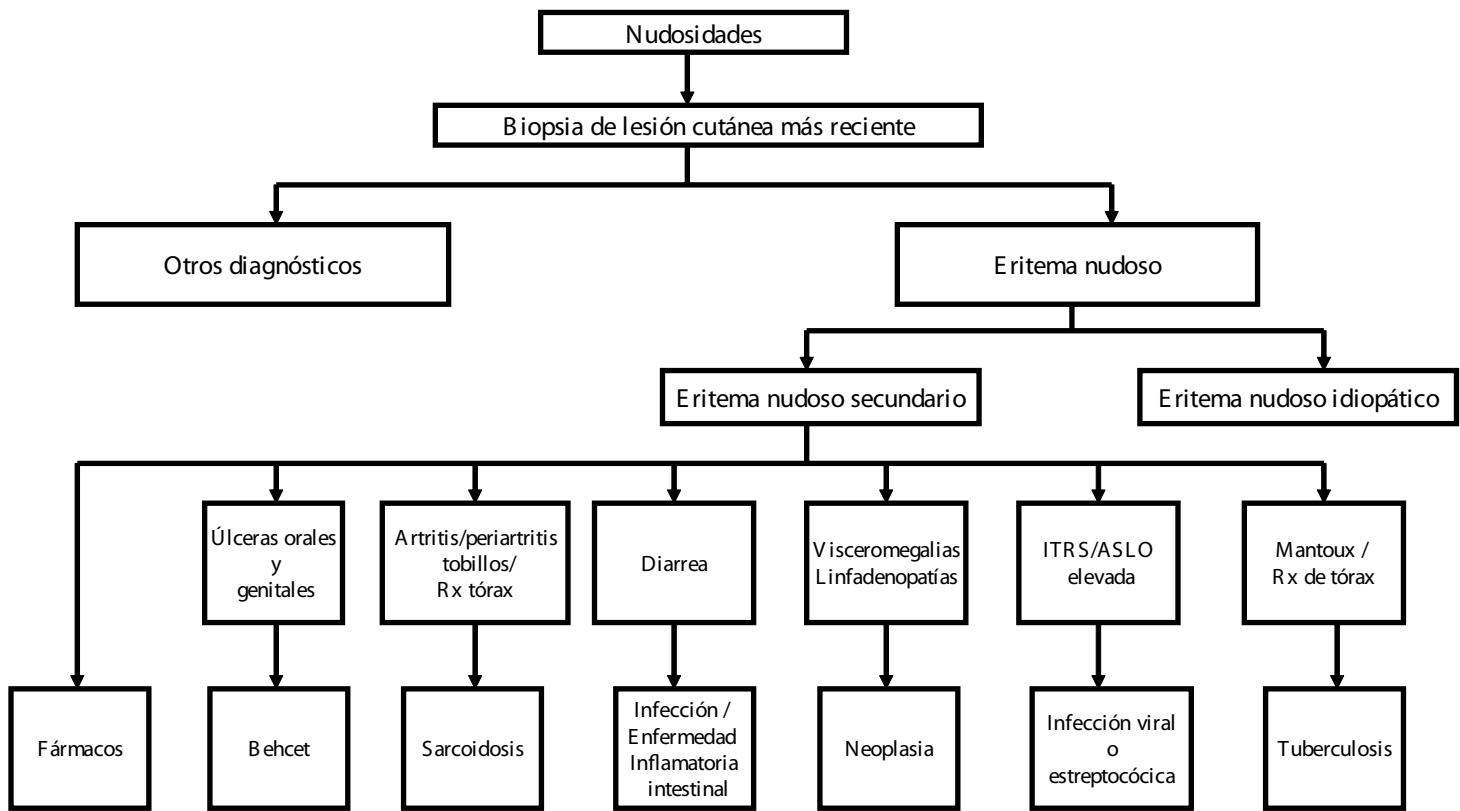
Evolución

El curso del EN suele ser autolimitado, con una duración de 1-3 semanas en el 65% de los casos (17), sin embargo, pueden aparecer nuevos grupos de lesiones durante 3-6 semanas, en raras ocasiones el EN puede persistir durante meses o años.

Tratamiento

Las enfermedades e infecciones asociadas deben identificarse y tratarse. Se deben suspender los fármacos precipitantes (12). El resto del tratamiento es sintomático, e incluye medidas generales y antiinflamatorios.

ARTÍCULO DE REVISIÓN



ITRS: Infección del tracto respiratorio superior

ASLO: Anticuerpos Antiestreptolisina O

Figura 3. Algoritmo diagnóstico de eritema nudoso.
Adaptado de: García-Porrúa C, Miranda-Filloy J.A, González-Gay M.A. Eritema nudoso. JANO, Medicina y Humanidades. 2006;1593

Se debe recomendar el reposo en cama con elevación de las extremidades inferiores así como la utilización de vendajes compresivos con medias elásticas. Se han utilizado diferentes antiinflamatorios incluyendo antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), yoduro potásico y corticoides. Los AINEs más utilizados son salicilatos a dosis de 2-6 g/día, indometacina, naproxeno e ibuprofeno. El yoduro potásico por vía oral a dosis de 0.5-1 g/día en 3 dosis durante 2-4 semanas produce una rápida respuesta sintomática. Su mecanismo de acción es desconocido aunque parece desempeñar cierto papel suprimiendo las reacciones de hipersensibilidad retardada. Son raros los efectos secundarios, pero los más importantes son las reacciones de hipersensibilidad al yodo e inhibición de la síntesis de hormona tiroidea. Los esteroides sistémicos deben limitarse a los casos más graves y que no hayan respondido a otros tratamientos. Se utiliza prednisona, 30-60 mg/día en pauta descendente durante 2-3 semanas. En algunas lesiones recurrentes o crónicas se han utilizado corticoides intralesionales. También se ha observado que es útil la colchicina a dosis de 2 mg/día los primeros días y después 1 mg/día, durante 2-3 semanas.

Pronóstico

Es generalmente excelente; sin embargo, la presencia de una enfermedad subyacente será el factor condicionante más importante, entidad que siempre debemos descartar (5, 18).



Figura 4. Eritema nudoso en remisión localizado en extremidades inferiores. Mujer de 57 años se presentó con una historia de 15 días, con lesiones eritematosas, que se encontraban principalmente en piernas, y en menor grado en abdomen y brazos. Se le descubrió faringoamigdalitis, la cual es tratada con claritromicina 500mg c/12 h por 10 días más indometacina 60 mg c/24 h por 3 semanas. Imágenes clínicas cordialmente cedidas por el Dr. Erwin Chiquete Anaya.

Referencias

1. Arenas R. La piel: Arenas R, Atlas de dermatología, diagnóstico y tratamiento. Ciudad de México: Mc Graw Hill; 2004:9-10.
2. Jareño Sánchez A.M. Eritema nudoso. JANO, Medicina y Humanidades. 2002;1439:26-30.
3. Amado S. Eritema nudoso : Amado S, Lecciones de dermatología. Ciudad de México: Editorial Méndez; 1998:324.
4. Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. Erythema nodosum : Rook's Textbook of dermatology. USA: Blackwell Publishing; 2004:49-40.
5. García-Porrúa C, Miranda-Filloy J.A, González-Gay M.A. Eritema nudoso. JANO, Medicina y Humanidades. 2006:1593
6. Habif Thomas P. Clinical Dermatology. Erythema nodosum. 1996:334
7. Monteagudo B, García-Rodríguez F. Asociación de Eritema nudoso y Tuberculosis: un estudio prospectivo. Piel. 2007;22:320-323.
8. Mattson Porth C. Infecciones Micóticas. Mattson Porth C; Fisiopatología, salud-enfermedad: un enfoque conceptual. Madrid; 2006:673.
9. Klaus W, Lowell A, Goldsmith Stephen I. Disorders of subcutaneous tissue. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. USA 2003.
10. Jacobo Ruvalcaba A, et al. Eritema nodoso. Un abordaje clínico. Med Int Mex 2003; 19:106-11.
11. Odom B., James William D, Berger Timothy. Diseases of Subcutaneous Fat. Andrew's Diseases of the skin Clinical Dermatology. USA; 2000: 616-617.
12. Habif Thomas P, et al. Eritema nudoso. Enfermedades de la piel. Diagnóstico y tratamiento. USA; 2006:290-291.
13. Castillo Ariza M, Almonte Paulino R, Nanita de Estévez F. Eritema nodoso en niños. Arch Dom Ped. 1997;33:71-75.
14. Elder D, Elenitsas R, Jaworsky C, Jonson B. Enfermedades inflamatorias del tejido celular subcutáneo. Histopatología de la piel. Buenos Aires;1999: 383-385.
15. Abbas K. Paniculitis Eritema nodoso y eritema indurado. Robbins y Cotran; Patología estructural y funcional. USA;2005:1269
16. Won Yi S, et al. Erythema Nodosum. Clinicopathologic Correlations and Their Use in Differential Diagnosis. Yonsei Medical Journal. 2007; 48: 601-608.
17. Noguerol Casado MJ, Seco González A. Eritema nodoso. Guías clínicas. 2005:1-5.
18. Tierney Jr. et al. Inflammatory Nodules; Erythema Nodosum. Current Medical Diagnosis and treatment. USA; 2004:132-133.