

Fascitis eosinofílica: comunicación de tres casos en fases aguda y crónica de la enfermedad

Eosinophilic fasciitis: report of three cases in acute and chronic phases of the disease

Lucía Fiesta,¹ Emiliano Carricondo,² Adolfo Wasch,³ Alejandra Garrido,⁴ Carla Trila,⁵ Cristina Kien,⁶ María Inés Hernández⁷ y Alejandra Abeldaño⁸

RESUMEN

La fascitis eosinofílica (FE) es un síndrome esclerodermiforme infrecuente de etiología desconocida, que cursa con engrosamiento de la fascia muscular y tejido celular subcutáneo, asociado a infiltración variable de eosinófilos. Comienza de forma aguda con edema e induración dolorosa y simétrica de las extremidades que rápidamente progresa a fibrosis y genera limitación de la movilidad articular. En la mayoría de los casos se reconoce el antecedente de ejercicio físico intenso o traumatismos. Se asocia con eosinofilia periférica, hipergammaglobulinemia policlonal y aumento de la eritrosedimentación. Los glucocorticoides (GC) a altas dosis son el tratamiento de elección. Presentamos un caso de FE en fase aguda y 2 casos en fase crónica, con manifestaciones clínicas y hallazgos de laboratorio característicos de cada estadio. El diagnóstico fue confirmado por biopsia profunda y se inició tratamiento con GC a altas dosis en todos los casos. La primera paciente presentó respuesta favorable inicial; en el segundo y tercer caso se asociaron D-penicilamina y metotrexato respectivamente, con buena respuesta. (*Dermatol. Argent.*, 2013, 19(4): 279-281).

Palabras clave:

eosinofilia, fasciitis, morfea.

ABSTRACT

Eosinophilic fasciitis (EF) is a rare sclerodermiform syndrome of unknown etiology that causes thickening of the muscle fascia and subcutaneous tissue, accompanied by variable infiltration of eosinophils. It begins acutely with symmetrical edema and painful induration of the extremities with rapid progression to fibrosis and flexion contractures. History of strenuous exercise or trauma is recognized in most patients. It is associated with peripheral eosinophilia, polyclonal hypergammaglobulinemia and increased erythrocyte sedimentation rate. High doses of glucocorticoids (GC) are the first-line treatment. We report one case of EF in acute-phase and 2 cases in chronic phase, with clinical and laboratory findings characteristic of each stage. The diagnosis was confirmed by deep biopsy and all were treated with high-dose GC. The first patient had initial favorable response. In the second and third case associated D-penicillamine and methotrexate were given respectively, with good response. (*Dermatol. Argent.*, 2013, 19(4): 279-281).

Keywords:

eosinophilia, fasciitis, morphea.

Fecha de recepción: 05/10/2013 | Fecha de aprobación: 10/10/2013

¹ Médica residente de Dermatología. Médico de la carrera de Especialista de la SAD

² Médico especialista en medicina interna. Jefe de Residentes de Clínica Médica

³ Jefe de Unidad de Clínica Médica

⁴ Médica dermatóloga

⁵ Médica anatomopatóloga

⁶ Médica dermatopatóloga

⁷ Médica dermatóloga. Médica de planta a cargo del Consultorio de Colagenopatías y Enfermedades Ampollares

⁸ Jefa de Unidad de Dermatología

Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich, Corbeta Pi y Margall 750, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, República Argentina.

Correspondencia: Lucía Fiesta. fiestalucia@gmail.com



Foto 1. Edema e induración cutánea con aspecto de piel de naranja en antebrazo derecho.



Foto 2. "Signo del surco" o "signo de las venas hundidas" al elevar el miembro superior derecho.

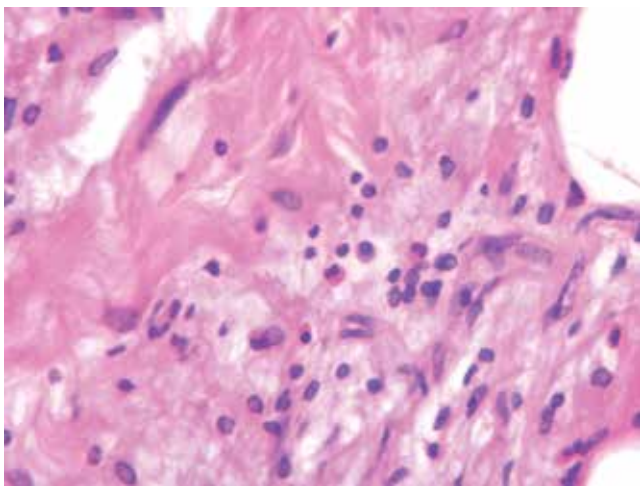


Foto 3. (40x H&E): septos lobulillares engrosados con infiltrado linfoplasmocitario y numerosos eosinófilos.

Introducción

En 1974, Shulman describió por primera vez dos pacientes de sexo masculino que desarrollaron induración de la piel de las extremidades luego de un esfuerzo físico inusual, asociado a engrosamiento de las fascias musculares, eosinofilia periférica e hipergammaglobulinemia.¹ En 1975, Rodnan *et ál.* propusieron designar FE a esta entidad debido a la presencia de eosinofilia periférica y tisular.² Desde entonces se han comunicado cientos de casos en la literatura, aunque la incidencia real es desconocida.³

Caso 1

Mujer, 57 años. Antecedentes personales (AP) de hepatitis B, hipotiroidismo de reciente diagnóstico y nódulo mamario en estudio (BIRADS 5).

Al examen físico (EF) presentaba edema e induración cutánea con aspecto de piel de naranja en 4 miembros y presencia de signo del surco en miembros superiores. Dedos de manos y pies respetados (fotos 1 y 2). El cuadro había iniciado el mes previo a la consulta, de forma progresiva, asociado a astenia, adinamia, mialgias, pérdida de peso y disnea clase funcional III. Refirió registros febriles y negó el antecedente de esfuerzo físico inusual o traumatismos.

Biopsia profunda de brazo derecho (H&E): engrosamiento de septos lobulillares en la profundidad del tejido celular subcutáneo (TCS) con infiltrado inflamatorio de tipo linfoplasmocitario y numerosos eosinófilos, compatible con el diagnóstico de FE (foto 3).

Exámenes complementarios: leucocitos 10700/mm³ (4000-10000), eosinófilos 14,4% - 1540/mm³ (0-500), eritrosedimentación (ESD) 27 mm/h (5-15), proteína C reactiva (PCR) 57,4 mg/l (0-5), Hb 10,5 g/dl (11,5-16), Hto 31,3% (37-47), anemia arregenerativa microcítica hipocrómica por frotis de sangre periférica (anemia ferropénica). CPK, LDH y transaminasas normales. TSH 5,9 uUI/ml (0,5-4,7). Perfil inmunológico (FAN, anti-ADNn y anti-SCL-70) negativo. Serologías virales: HBsAg negativo, anti-HBc y anti-HBs positivos. HCV y HIV no reactivos. RMN de brazo izquierdo: edema difuso leve del tejido graso, sin refuerzo con gadolinio. TAC de tórax, abdomen y pelvis con contraste endovenoso (EV): bocio endotorácico sin compromiso de estructuras vasculares. Ecocardiograma, espirometría y test de la caminata de 6 minutos normales. Tumorectomía mamaria con biopsia por congelación: evidenció células atípicas. Ganglio centinela negativo.

Inició meprednisona 60 mg/día con respuesta clínica favorable y rápido descenso de la eosinofilia. No volvió a concurrir a los controles consignados.

Caso 2

Varón, 33 años. AP: enfermedad de Perthes bilateral diagnosticada al nacimiento, en plan de tratamiento quirúrgico.

Derivado por síndrome esclerodermiforme de 5 meses de evolución. Inició con edema de extremidades, artralgias y limitación de la movilidad de miembros inferiores, manos y cuello. No se constató el antecedente de esfuerzos físicos ni traumatismos. Al EF presentaba induración leñosa e hiperpigmentación de la piel en dorso de manos, antebrazos, dorso de pies, piernas y muslos (foto 4), contracturas en flexión en codos y rodillas y limitación a la flexo-extensión del cuello.

Biopsia profunda de piel de muslo derecho (H&E): extensas áreas de fibrosis e infiltrado linfocitario perivascular a nivel de la fascia subhipodérmica. Fibrosis en dermis, y músculo con histoarquitectura conservada. Compatible con FE (foto 5).

Exámenes complementarios: hemograma, hepatograma, glucemia, urea, creatinina, ESD y proteinograma electroforético normales. Perfil tiroideo (TSH, T3 y T4) e inmunológico (FAN, anti-ADNn, anti-Sm, anti-Ro/La, anti-RNP, anti-centrómero, anti-SCL-70, FR, C3 y C4) normales. Capilaroscopia: capilares cortos y zonas avasculares. Electrocardiograma, ecocardiograma doppler cardíaco, ecografía abdominal y espirometría: s/p.

Inició meprednisona 40 mg/día durante un mes con descenso paulatino de la dosis y simultáneamente se agregó D-penicilamina 500 mg/día. Luego de 9 meses de tratamiento se constató mejoría de la movilidad articular y leve disminución de la induración cutánea.

Caso 3

Varón, 48 años. AP: enfermedad de Chagas e hipertensión arterial tratado con enalapril. Consultó por lesiones en abdomen y muslos de 4 meses de evolución asociadas a lesiones en dorso de 5 años de evolución. Biopsia de piel por punch de lesión en flanco derecho: compatible con morfea (realizada en otra institución).

Al EF presentaba induración e hiperpigmentación cutánea en región superior de abdomen que se extendía hacia el tórax, flancos, región inguinal y muslos con disposición simétrica. La piel adquiría un aspecto abollonado y la región periumbilical se encontraba respetada (foto 6). Se observaron placas hiperpigmentadas, induradas en dorso superior y región prevertebral a nivel toracolumbar (foto 7). Refirió adinamia, mialgias en miembros inferiores y disnea de esfuerzo. Negó ejercicio físico extenuante previo al inicio de los síntomas.

Biopsia profunda en región escapular izquierda (H&E): septos lobulillares engrosados con hialinización, asociados a un infiltrado inflamatorio de tipo linfoplasmocitario. Compatible con FE (foto 8).

Exámenes complementarios: colesterol total 236 mg/dl (150-200), ESD 24 mm/h (5-15); hemograma, proteinograma electroforético, CPK y aldolasa normales. Perfil tiroideo (TSH y anticuerpos anti tiroperoxidasa -ATPO-) e inmunológico (FAN, anti-ADNn, anti-centrómero, anti-



Foto 4. Induración leñosa, hiperpigmentación y aspecto abollonado en piel de muslos.

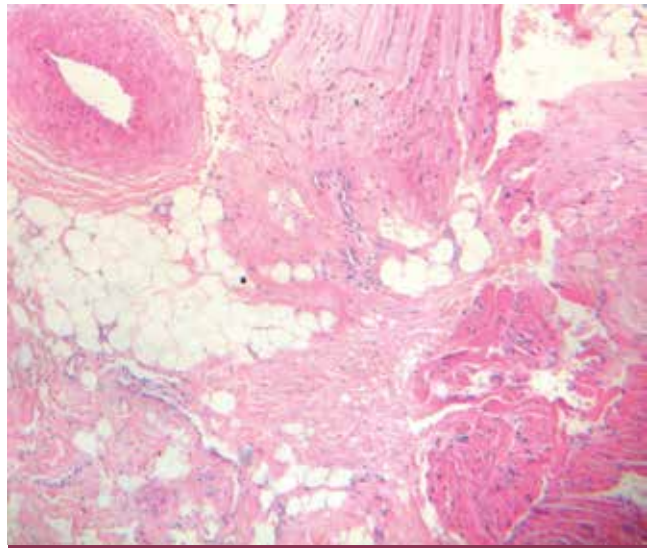


Foto 5. (10x H&E): aumento del espesor de los haces de colágeno a nivel de los septos de la hipodermis y de la fascia que circunda el tejido muscular.

SCL-70, anti-Ro/La, anti-RNP y FR) normales. Serologías para HIV, HCV y HBV negativas.

Espirometría: valores por debajo de límites inferiores normales. Rx y TAC de tórax normales; interpretación: trastorno ventilatorio restrictivo asociado al compromiso de la pared torácica por su enfermedad de base. No pudieron realizarse pruebas de función pulmonar para confirmarlo. Seriada esófago-gastro-duodenal y ecocardiograma: s/p.

Inició tratamiento con meprednisona 80 mg/día con respuesta favorable. Desarrolló diabetes metaesteroidea, por lo que la dosis debió ser disminuida y se agregó metotrexato (MTX) 20 mg/semana VO, con franca mejoría de la clase funcional de la disnea y de la induración cutánea luego de un año de tratamiento.



Foto 6. Aspecto abollonado de la piel en tronco.



Foto 7. Placas hiperpigmentadas e induradas en dorso. Cicatriz de biopsia por losange en región escapular izquierda.

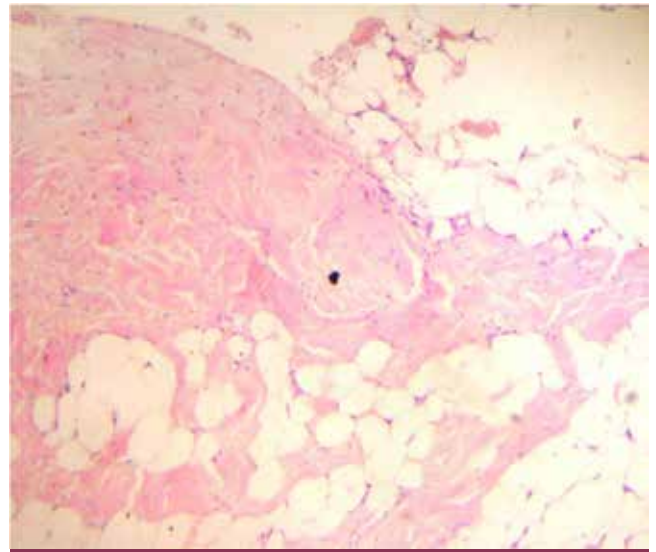


Foto 8. (10x H&E): en la profundidad del TCS se observan septos lobulillares engrosados con hialinización.

Comentario

La FE es una enfermedad fibrosante rara del tejido conectivo que se incluye dentro de los llamados síndromes esclerodermiformes.³ Afecta a hombres y mujeres por igual entre la tercera y sexta década de la vida,⁴ aunque también se han comunicado casos en pacientes pediátricos.^{5,6}

El cuadro clásico comienza de forma aguda con edema, eritema e induración dolorosa y simétrica de la piel de las extremidades, la cual adquiere un aspecto en “piel de naranja”. La progresión es rápida (semanas a meses), con fibrosis, hiperpigmentación, induración leñosa y aspecto abollonado de la piel que genera contracturas en flexión y limitación de la movilidad.^{5,7,8} Además de la esclerosis cutánea, la retracción muscular y aponeurótica también contribuyen al desarrollo de contracturas articulares en flexión.⁹ La visualización de los trayectos venosos en forma de surcos al elevar las extremidades afectadas (“signo del surco”⁹⁻¹⁵ o “signo de las venas hundidas” para otros autores¹⁶) es característico. La cara y los dedos de manos y pies suelen estar respetados^{3,5,17} (a diferencia de lo que ocurre en la esclerodermia sistémica). En los pacientes de los casos 1 y 2, si bien presentaron compromiso en dorso de manos y pies, los dedos estaban respetados. El tronco y el cuello se afectan en grado variable; si el compromiso de la pared torácica es muy extenso, el paciente puede presentar disnea secundaria a un trastorno restrictivo de la ventilación,^{17,18,22} como ocurrió en el caso 3. La astenia, adinamia, mialgias, fiebre, pérdida de peso,⁴ artralgias, artritis,^{3,7} sinovitis crónica, tenosinovitis y síndrome del túnel carpiano^{18,19} se describen como síntomas extracutáneos asociados. Aunque la evolución de la enfermedad es rápida, pudimos distinguir en nuestros

pacientes los distintos estadios evolutivos que se observan clínicamente. En el caso 1 predominó el edema con piel de naranja, mientras que los dos casos restantes presentaron esclerosis cutánea marcada con consistencia duro leñosa al tacto y aspecto abollonado de la piel. Además, en el caso 3 el compromiso fue predominantemente axial, a diferencia del compromiso distal que se describe clásicamente.

Los hallazgos característicos en el laboratorio incluyen la eosinofilia periférica (80% de los casos), hipergammaglobulinemia policlonal y aumento de ESD y PCR. La eosinofilia puede ser muy marcada pero no se relaciona con la severidad.²⁰ Suele ser transitoria al inicio de la enfermedad y su ausencia no descarta el diagnóstico.^{18,21} La hipergammaglobulinemia también puede ser transitoria.²² En casos aislados se detectó FAN, anti-SCL-70, anti-centrómero y FR positivos.³

La biopsia de piel confirma el diagnóstico; debe ser profunda e idealmente incluir músculo. La fascia se encuentra francamente engrosada (2 a 15 veces lo normal), bien delimitada y firmemente adherida al epimisio, acompañada de un infiltrado inflamatorio de linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y un número variable de eosinófilos distribuidos en forma focal o difusa.¹⁸ El número de eosinófilos no se relaciona con el grado de afectación cutánea¹⁷ pero sí con la eosinofilia periférica.¹⁰ Ocasionalmente se hallaron depósitos de IgG, IgM y C3 por inmunofluorescencia directa (IFD).^{18,19,23} En el TCS se observan septos lobulillares engrosados y fusionados con la fascia subyacente; y en estadios avanzados, esclerosis e hialinización de los haces de colágeno.⁷ La epidermis suele estar respetada y puede haber afectación dérmica y muscular en grado variable.¹⁸ La RMN con gadolinio es de utilidad tanto para el diagnóstico inicial como para valorar la respuesta al tratamiento, ya que marca la actividad del proceso.²⁴

Si bien han pasado casi 40 años desde su primera descripción, todavía quedan muchos interrogantes acerca de la verdadera etiología y los mecanismos patogénicos involucrados en su desarrollo.⁵ En el 50% de los casos se reconoce el antecedente de un esfuerzo físico importante o traumatismo, que en un individuo predispuesto podrían favorecer la exposición de un “neoantígeno” y gatillar una respuesta inmune aberrante.^{18,19,23,25} Ninguno de nuestros pacientes refirió este antecedente. Para Antic *et al.*,⁵ la FE correspondería a un patrón único de reacción cutánea a distintos estímulos. Cuando la enfermedad se encuentra activa se hallan niveles séricos elevados de interleuquina 5, inhibidor de metaloproteína 1 y moléculas profibróticas como el factor de crecimiento transformante beta, los cuales favorecen la infiltración de eosinófilos y otras células inflamatorias que inducen la fibrosis.^{3,5} Otros factores que podrían actuar como desencadenantes y asociaciones comunicadas en la literatura, se enumeran en la tabla 1.

Se desconoce la positividad de los ATPO del caso 1, aunque

TABLA 1. Factores desencadenantes y asociaciones

Desencadenantes	Asociaciones (infrecuentes)
Ejercicio físico intenso	Anemia aplásica ⁵
Traumatismos	Mieloma múltiple ³⁰
Infección por <i>B. burgdorferi</i> ²⁶	Tombocitopenia
Fármacos:	Leucemia mieloide aguda
- Estatinas ²⁷	Leucemia linfática crónica ⁷
- Fenitoína ²⁸	Pancitopenia ¹⁹
- Fluoxetina ¹⁷	Linfomas
- Tricloroetileno ²⁹ citado por 4	Policitemia vera ³¹
Productos naturistas que contienen metionina, vitaminas del complejo B y sílice ¹⁷	Tiroiditis de Hashimoto ^{5,17,32}
	¿Neoplasias de órganos sólidos?

TABLA 2. Principales diferencias con esclerodermia sistémica Modificado de 7

	FE	Esclerodermia sistémica
Raynaud	Infrecuente	Presente
Esclerodactilia	Infrecuente	Presente (casi 100%)
Telangiectasias	Infrecuente	Frecuente
Compromiso visceral	Infrecuente	Frecuente
Cambios específicos en la capilaroscopia	No	Sí
FAN	Infrecuente	Presente
Evolución a la esclerosis cutánea	Rápida (semanas a meses)	Lenta
Respuesta a los GC sistémicos	Buena	Pobre
Curso	Benigno (usualmente)	↓ Expectativa de vida

bien podría tratarse de una tiroiditis de Hashimoto por ser la principal causa de hipotiroidismo en nuestro medio. Respecto del hallazgo de un tumor mamario maligno al momento del diagnóstico de FE, si bien hay casos comunicados en la literatura, la asociación con neoplasias de órganos sólidos es controversial.^{7,33,34} Creemos que la concomitancia de ambas enfermedades en nuestra paciente es un hallazgo casual, aunque no podemos descartar un proceso paraneoplásico.

Es bien documentada la asociación con trastornos hematológicos, por lo que debería solicitarse biopsia de médula ósea en caso de sospecha. Este procedimiento no se consideró necesario en nuestros pacientes, ya que no presentaron hallazgos clínicos ni de laboratorio, sugerentes de una patología hematológica concomitante. Si bien la anemia de

la paciente del caso 1 fue interpretada como ferropénica, desconocemos la evolución posterior ya que discontinuó los controles en nuestra unidad.

Dentro de los principales diagnósticos diferenciales se incluye a la esclerosis sistémica y la morfea,¹⁸ en las que a diferencia de la FE, el compromiso se localiza en la dermis y ocasionalmente en el TCS superficial²⁰ (tabla 2). En la morfea profunda el proceso se extiende hacia la fascia, en cambio en la FE el proceso se inicia en la fascia y el TCS.¹⁹ Por otra parte, se han comunicado casos de FE que presentaron placas de morfea previas, concomitantes o posteriores al diagnóstico, con una prevalencia de hasta el 30%.^{7,10,19,21,35,36} Esto sugiere una estrecha relación entre ambas patologías y lleva a la clásica discusión de si la FE es en realidad una variante de morfea o se trata de patologías diferentes. La rápida respuesta al tratamiento con GC, la resolución espontánea en algunos casos y el pronóstico relativamente benigno de la FE, apoyan la teoría de que se trata de procesos independientes.⁵ Nuestro paciente del caso 3 presentó lesiones en dorso compatibles clínicamente con morfea, pero a las mismas se les realizó biopsia y confirmaron el diagnóstico de FE. La biopsia de piel por punch en flanco derecho fue compatible con morfea y no permitió confirmar el diagnóstico de FE por falta de profundidad de la muestra. En la FE, las biopsias superficiales no son adecuadas y resultan idénticas a la morfea para el patólogo que las examina, ya que puede haber secundariamente compromiso dérmico.¹⁸ Por lo antedicho, descartamos que las lesiones en dorso de nuestro paciente correspondan a placas de morfea, si bien esta asociación se encuentra comunicada en la literatura.

Otros diagnósticos diferenciales a considerar incluyen cuadros esclerodermiformes como escleromixedema, síndrome del aceite tóxico, síndrome de mialgia eosinofilia (por ingestión de L-triptofano), enfermedad de injerto vs. huésped crónica, esclerodema, fibrosis sistémica nefrogénica, etc.³

El pronóstico es en general favorable, con resolución espontánea del cuadro hasta en un tercio de los pacientes^{17,23} o luego del tratamiento con GC en pocos años.¹⁸ El compromiso del tronco, la edad de presentación menor a 12 años y la presencia de placas de morfea se asocian con mayor riesgo de fibrosis refractaria al tratamiento.²⁰

El tratamiento de primera elección son los GC sistémicos en dosis altas y el inicio precoz se asocia con mayor éxito terapéutico,²⁰ ya que en estadios tempranos predomina la inflamación sobre la fibrosis.²¹ Los GC producen un descenso rápido de la eosinofilia periférica,¹³ aunque no siempre de la induración cutánea.^{17,22,37} Pueden asociarse a distintos inmunosupresores como MTX, ciclosporina,¹⁷ azatioprina y ciclofosfamida.^{5,38} Otros tratamientos comunicados con resultados variables son la fototerapia con PUVA,²⁰ PUVA bath³⁹ o UVA-1,³⁸ hidroxicloquinina, sulfasalazina,²¹ cimetidina, colchicina, etanercept,¹⁷ hidroxicina, D-penicilamina,⁴⁰

micofenolato mofetil, gammaglobulina EV,³³ dapsona,⁴¹ infliximab,⁴² ciclosporina⁴³ y ciclofosfamida.³⁸ Además, la fisioterapia como complemento del tratamiento sistémico debe iniciarse de forma temprana para evitar las contracturas musculares y mantener la movilidad.²¹ Al ser una enfermedad de baja prevalencia, la información con la que se cuenta proviene de publicaciones de series de casos o casos aislados y no existen ensayos clínicos controlados y aleatorizados que avalen el uso de un tratamiento en particular.

Bibliografía

1. Shulman LE. Diffuse fasciitis with hypergammaglobulinemia and eosinophilia: A new syndrome? (abstr). *J. Rheumatol.*, 1974, 1 (Suppl): 46.
2. Rodnan G.P., Di Bartolomeo A.G., Medsger T.A. Jr., Barnes E.L. Jr. Eosinophilic fasciitis: Report of 7 cases of a newly recognized scleroderma-like syndrome (abstr). *Arthritis Rheum.*, 1975, 18: 122-423, citado por 18.
3. Boin F., Hummers L. Scleroderma-like Fibrosing Disorders. *Rheum. Dis. Clin. N. Am.*, 2008, 34: 199-220.
4. Chun J., Ho Lee K., Sung M, Park C. Two cases of eosinophilic fasciitis. *Ann. Dermatol.*, 2011, 23: 81-84.
5. Antic M., Lautenschlager S., Itin P. Eosinophilic fasciitis 30 years after – What do we really know? Report of 11 patients and review of the literature. *Dermatol.*, 2006, 213: 93-101.
6. Ortega-Loayza A., Merritt B., Groben P., Morrel D. Eosinophilic fasciitis in a female child. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2008, 58: 72-74.
7. Lakhanpal S., Ginsburg W., Michet C., Doyle J. et al. Eosinophilic fasciitis: clinical spectrum and therapeutic response in 52 cases. *Semin. Arthritis Rheum.*, 1988, 17: 221-231.
8. Jarratt M., Bybee D., Ramsdell W. Eosinophilic fasciitis: An early variant of scleroderma. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1979, 1: 221-226.
9. Servy A., Clérici T., Malines C., Le Parc J.M. et al. Eosinophilic fasciitis: a rare skin sclerosis. *Patholog. Res. Int.*, 2010, 2011: 1-4.
10. Noushin H., Cheung W., Wang N., Kamino H. et al. Eosinophilic fasciitis/generalized morphea overlap. *Dermatol. Online J.*, 2009, 15: 2.
11. Lebeaux D., France C., Barette S., Wechsler B. et al. Eosinophilic fasciitis (Shulman disease): new insights into the therapeutic management from a series of 34 patients. *Rheumatology*, 2012, 51: 557-561.
12. Bobrowska-Snarska D., Ostanek L., Brzosko M. Fasciitis eosinophilica: personal observations and a review of the literature. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 2007, 117: 64-71.
13. Mallepalli J., Quinet R., Sus R. Eosinophilic fasciitis induced by fire ant bites. *Ochsner J.*, 2008, 8: 114-118.
14. Carneiro S., Brotas A., Lamy F., Lisboa F. et al. Eosinophilic fasciitis (Shulman syndrome). *Cutis*, 2005, 75: 228-232.
15. Okonski V., Villani M.E., García Bazarra M.L., Dzembrowski S. et al. Fasciitis eosinofílica. *Dermatol. Argent.*, 2006, 5: 328-330.
16. Falanga V. Esclerosis sistémica (esclerodermia), en Bologna J.L., Jorizzo J.L., Rapini P.R., *Dermatología*, Elsevier España, Madrid, 2004: 631-632.
17. Araguas E., O'Callaghan A., Simeón Aznar C., Sanjurjo Golpe E. et al. Fasciitis eosinofílica: estudio de 10 pacientes. *Med. Clin.*, 2005, 125: 145-148.

18. Barnes L., Rodnan G.M.D., Medsger T, Short D. Eosinophilic fasciitis: a pathologic study of twenty cases, *Am. J. Patholog.*, 1979, 96: 493-518.
19. Michet C., Doyle J., Ginsburg W. Eosinophilic fasciitis. Report of 15 cases, *Mayo Clin. Proc.*, 1981, 56: 27-34.
20. Endo Y., Tamura A., Matsushima Y., Iwasaki T. et ál. Eosinophilic fasciitis: report of two cases and a systematic review of the literature dealing with clinical variables that predict outcome, *Clin. Rheumatol.*, 2007, 26: 1445-1451.
21. Bischoff L., Derk C. Eosinophilic fasciitis: demographics, disease pattern and response to treatment: report of 12 cases and review of the literature, *Int. J. Dermatol.*, 2008, 47: 29-35.
22. Haim S., Friedman-Birnbaum R., Kerner H. Cutaneous sclerosis in eosinophilic fasciitis, *Dermatologica*, 1979, 159: 482-488.
23. Lupton G., Goette D. Localized eosinophilic fasciitis, *Arch. Dermatol.*, 1979, 115: 85-87.
24. Moulton S., Kransdorf M., Ginsburg W., Abril A. et ál. Eosinophilic fasciitis: spectrum of MRI findings, *Am. J. Roentgenol.*, 2005, 184: 975-978.
25. Shulman L.E. Diffuse fasciitis with eosinophilia: a new syndrome?, *Trans. Assoc. Am. Physicians*, 1975, 88: 70-86, citado por 13.
26. Granter S.R., Barnhill R.L., Duray P.H. Borrelial fasciitis: diffuse fasciitis and peripheral eosinophilia associated with *Borrelia* infection, *Am. J. Dermatopathol*, 1996, 18: 465-473.
27. Serrano-Grau, Mascaró-Galy J.M., Iranzo P. Desarrollo de fascitis eosinofílica tras la ingesta de simvastatina, *Actas Dermosifiliogr.*, 2008, 99: 419-427.
28. Buchanan R., Gordon D., Muckle T., McKenna F. et ál. The eosinophilic fasciitis syndrome after phenytoin (Dilantin) therapy, *J. Rheumatol.*, 1980, 7: 733-736.
29. Hayashi N., Igarashi A., Matsuyama T., Harada S. Eosinophilic fasciitis following exposure to trichloroethylene: successful treatment with cyclosporin, *Br. J. Dermatol.*, 2000, 142: 830-832.
30. Khanna D., Verity A., Grossman J.M. Eosinophilic fasciitis with multiple myeloma: a new haematological association, *Ann. Rheum. Dis.*, 2002, 61: 1111-1112.
31. Jacob S., Lodha R., Cohen J., Romanelli P. et ál. Paraneoplastic eosinophilic fasciitis: a case report, *Rheumatol. Int.*, 2003, 23: 262-264.
32. Hur J.W., Lee H.S., Uhm W.S., Jun J.B. et ál. Eosinophilic fasciitis associated with autoimmune thyroiditis, *Korean J. Intern. Med.*, 2005, 20: 180-182.
33. Sherber N.S., Wigley F.M., Paget S.A. Diffuse fasciitis with eosinophilia developing after local irradiation for breast cancer, *Clin. Rheumatol.*, 2009, 28: 729-732.
34. Philpott H., Hissaria P., Warren L., Singhal N. et ál. Eosinophilic fasciitis as a paraneoplastic phenomenon associated with metastatic colorectal carcinoma, *Australas. J. of Dermatol.*, 2008, 49: 27-29.
35. Hulshof M., Boom B. Multiple plaques of morphea developing in a patient with eosinophilic fasciitis, *Arch. Dermatol.*, 1992, 128: 1128-1129.
36. Castanet J., Lacour J., Perrin C., Taillan B. et ál. Association of eosinophilic fasciitis, multiple morphea and antiphospholipid antibody, *Dermatology*, 1994, 189: 304-307.
37. Torres V., George W. Diffuse eosinophilic fasciitis. A new syndrome or a variant of scleroderma, *Arch. Dermatol.*, 1977, 113: 1591-1593.
38. Silny W., Osmola-Mankowska A., Czarnecka-Operacz M., Zaba R. et ál. Eosinophilic fasciitis: a report of two cases treated with ultraviolet A1 phototherapy, *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed.*, 2009, 25: 325-327.
39. Schiener R., Behrens-Williams S., Gottlober P., Pillekamp H. et ál. Eosinophilic fasciitis treated with psoralen-ultraviolet A bath photochemotherapy, *Br. J. Dermatol.*, 2000, 142: 804-807.
40. Coyle H., Chapman R. Eosinophilic fasciitis (Shulman Syndrome) in association with morphea and systemic sclerosis, *Acta Dermatovener (Stockholm)*, 1980, 60: 181-182.
41. Smith L., Cox N. Dapsone treatment for eosinophilic fasciitis, *Arch. Dermatol.*, 2008, 144: 845-847.
42. Khanna D., Agrawal H., Clements P. Infliximab may be effective in the treatment of steroid-resistant eosinophilic fasciitis: report of three cases, *Rheumatology*, 2010, 49: 1184-1188.
43. Valencia I., Chang A., Kirsner R., Kerdel F. Eosinophilic fasciitis responsive to treatment with pulsed steroids and cyclosporine, *Int. J. Dermatol.*, 1999, 38: 367-376.



PERLAS DERMATOLÓGICAS

Psoriasis y periodontitis

Lazaridou E et ál. Association of chronic plaque psoriasis and severe periodontitis :a hospital based case-control study. *J EurAcadDermatolVenerol.*2013; 27 : 967- 972

La periodontitis es una infección crónica del adulto caracterizada por una respuesta inflamatoria de la encía ante la microflora bacteriana patógena que ataca el hueso alveolar

y resulta en la pérdida de las piezas dentarias. Ha sido asociada con resistencia a la insulina, dislipidemia y síndrome metabólico. En el examen de 100 pacientes con psoriasis, se encontró un 27% con periodontitis severa y un 42% con síndrome metabólico. La coexistencia de ambas, permite hipotetizar una fisiopatogenia común y la recomendación de examen odontológico en psoriasis.

Onicomycosis

Elewski B et ál. Onychomycosis: an overview. *J Drugs Dermatol* 2013; 12 s96 - 103.

Práctica y novedosa actualización mediante el sistema de preguntas y respuestas sobre diversos temas prácticos del tratamiento. Propuesta de una nueva clasificación.

A. Woscoff