

TRABAJOS ORIGINALES

Fascitis eosinofílica

Eosinophilic fasciitis

Mayled María Delgado Molina¹, Marina Agriello², María De Los Ángeles Michelena³ y Gabriela Laura Arena⁴

RESUMEN

La fascitis eosinofílica es un síndrome esclerodermiforme que compromete la fascia profunda y el tejido celular subcutáneo. Se manifiesta con edema e induración simétrica de las extremidades que puede progresar a fibrosis y provocar limitación funcional. El diagnóstico se realiza de acuer-

do a la clínica, el resultado de la histopatología y/o los hallazgos típicos de la resonancia magnética. El tratamiento de elección son los esteroides sistémicos. Se presentan tres casos clínicos atendidos en nuestro servicio.

Palabras clave: fascitis, eosinofilia, escleroderma.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 72-76

ABSTRACT

Eosinophilic fasciitis is a scleroderma-like syndrome that involves the deep fascia and subcutaneous cellular tissue. It manifests with edema and symmetrical induration of the extremities that can progress to fibrosis and cause functional limitation. The diagnosis is made based on the clinical features,

the results of histopathology and typical magnetic resonance imaging findings. The treatment of choice is systemic steroids. Three clinical cases assisted in our department are presented.

Key words: fasciitis, eosinophilia, scleroderma.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 72-76

¹ Residente de Dermatología

² Cursista de Dermatología

³ Médica de Planta del Servicio de Dermatología

⁴ Jefa del Servicio de Dermatología

Hospital Interzonal General de Agudos San Martín de La Plata, La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Mayled María Delgado Molina

E-mail: mayled.dm@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 15/11/2024

Fecha de trabajo aceptado: 25/4/2025

Conflicto de interés: las autoras declaran que no existe conflicto de interés

INTRODUCCIÓN

La fascitis eosinofílica es una enfermedad poco frecuente de etiología desconocida que habitualmente compromete las extremidades de forma simétrica^{1,2}. Su inicio suele ser agudo, y los hallazgos clínicos incluyen eritema, edema e induración.

SERIE DE CASOS

Caso clínico 1

Paciente femenina de 48 años, sin antecedentes personales, que consultó por induración progresiva en las extremidades de 2 meses de evolución. Al examen físico presentaba una induración simétrica de los miembros superiores y de la raíz de los miembros inferiores, con limitación funcional. En la cara anterointerna del brazo izquierdo se visualizaba el “signo del surco” y en el brazo derecho induración con aspecto de “piel de naranja” (Foto 1). La paciente refirió que

el cuadro había iniciado con un aumento del tamaño de la zona afectada y con dolor luego de ejercicio intenso asociado a su profesión de bailarina de danza contemporánea. Había recibido la vacunación contra el SARS-CoV-2; el último refuerzo había sido 4 meses previo al inicio de la sintomatología.

Caso clínico 2

Paciente femenina de 58 años, sin antecedentes personales de relevancia, que consultó por una induración cutánea de 10 meses de evolución. Al examen físico presentaba induración de los antebrazos, el abdomen, los muslos y las piernas con aspecto de “piel de naranja” (Foto 2), asociado con dificultad para extender los miembros afectados. Había recibido dos dosis de la vacuna contra la COVID-19, sin embargo, desconocía las fechas de las mismas.

Caso clínico 3

Paciente femenina de 42 años, con antecedentes patológicos de trastorno de ansiedad, que consultó por induración de los miembros superiores e inferiores de 4 meses de evolución. Al examen físico presentaba una induración simétrica de los antebrazos, las piernas y la región lumbar, con aspecto de “piel de naranja”. En el antebrazo izquierdo se visualizaba el “signo del surco” (Foto 3). Refirió que el cuadro había iniciado con un aumento del tamaño de los miembros inferiores y limitación funcional. Su ocupación era bailarina contemporánea, de tango y jazz, y realizaba entrenamientos

diarios con movimientos repetitivos. Había recibido el último refuerzo de la vacuna contra la COVID-19 un año previo al inicio de los síntomas.

Los diagnósticos presuntivos planteados en los tres casos fueron fascitis eosinofílica, morfea profunda y esclerosis sistémica. A las tres pacientes se les solicitó un laboratorio con perfil inmunológico, proteinograma electroforético y una resonancia magnética (RM), y en los dos primeros casos, una biopsia quirúrgica hasta la fascia muscular para estudio histopatológico (Foto 4). Los resultados de los estudios solicitados, los tratamientos y la evolución clínica se detallan en la Tabla.



FOTO 1: Induración cutánea con aspecto de “piel de naranja” en el brazo derecho.



FOTO 2: Induración cutánea en el abdomen.



FOTO 3: “Signo del surco” en el brazo izquierdo.

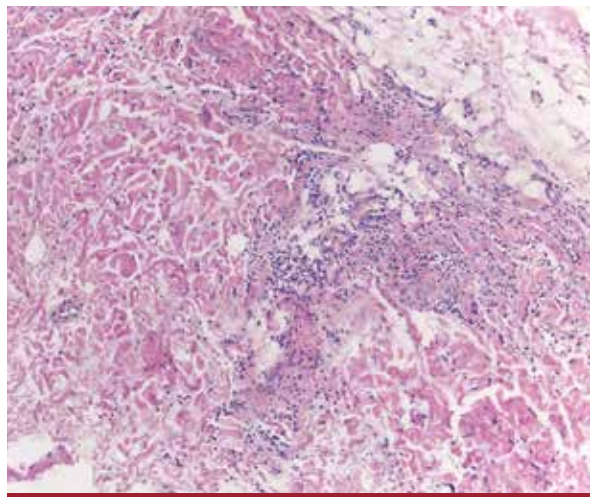


FOTO 4: Haces de colágeno engrosadas en tejido celular subcutáneo (HyE, 10X).

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Laboratorio			
Leucocitos	3200 leucocitos/mm ³	8200 leucocitos/mm ³	6400 leucocitos/mm ³
Eosinófilos	275 /mm ³ (8,6%)	1084/mm ³ (22%)	320 /mm ³ (5%)
VSG	Aumentada	Aumentada	Aumentada
PCR	Aumentada	Aumentada	Normal
Proteínograma electroforético	Negativo	Negativo	Negativo
Perfil inmunológico	Negativo	Negativo	ANA 1/40 positivo con patrón moteado
Resonancia magnética	Miembros superiores: edema perifascial braquial con captación de trectos fibrosos del tejido celular subcutáneo	Sin particularidades	Miembros inferiores: edema de partes blandas alrededor de las fascias del gemelo medial y lateral pretibial, asociado a realce con contraste endovenoso de la fascia de los gemelos exterior común, tibial anterior y peroneos laterales
Histopatología	Fibrosis intersticial en el tejido celular subcutáneo asociada a leve proceso inflamatorio crónico con ocasionales eosinófilos	Edema interfascicular con focos de degeneración e hialinización con ocasionales eosinófilos	No realizada
Tratamiento	Pulso de metilprednisolona 500 mg/día por 3 días, seguido de meprednisona 1 mg/kg/día asociado a metotrexato 25 mg/semanal	Meprednisona 1 mg/kg/día y metotrexato 20 mg/semana	Pulsos de metilprednisolona 500 mg/día por 3 días seguido de meprednisona 1 mg/kg/día asociado a micofenolato de mofetilo 3 g/día
Respuesta	Favorable	Parcial	Pérdida de seguimiento
VSG: velocidad de sedimentación glomerular; PCR: proteína C reactiva; ANA: anticuerpos antinucleares.			
TABLA: Resultados de estudios, tratamiento y evolución de las pacientes.			

Criterio mayor

Hay lesiones escleróticas simétricas en forma de placas en las cuatro extremidades, sin embargo, esta afección carece del fenómeno de Raynaud y se puede excluir la esclerosis sistémica

Criterio menor 1

La histología de una biopsia de piel que incorpora la fascia muestra fibrosis del tejido conectivo subcutáneo, con engrosamiento de la fascia e infiltración celular de eosinófilos y monocitos

Criterio menor 2

El engrosamiento de la fascia se observa mediante pruebas de imagen como la resonancia magnética

CUADRO: Criterios diagnósticos propuestos por Jinnin *et al.*

COMENTARIOS

La fascitis eosinofílica (FE) es una enfermedad del tejido conectivo poco frecuente, caracterizada por inflamación y fibrosis de la fascia muscular y el tejido celular subcutáneo (TCS), asociada a una infiltración variable de eosinófilos². Afecta a ambos sexos por igual, con una edad media de inicio entre la cuarta y quinta década de la vida³, como en el caso de nuestras pacientes.

La fisiopatogenia de la enfermedad se desconoce. Se postula que el aumento de los eosinófilos favorece la formación del factor de crecimiento transformante β que estimula a los fibroblastos a aumentar la producción de colágeno. Además, existen niveles elevados de la proteína inhibidora de la metaloproteínasa tipo 1 que inhibe la degradación del colágeno⁴.

Se han descrito algunos factores desencadenantes que incluyen el esfuerzo físico intenso, el uso de ciertos fármacos (estatinas, fenitoína y ramipril), enfermedades autoinmunes, agentes infecciosos como la *Borrelia burgdorferi* y trastornos hematológicos³⁻⁵. Por su ocupación, las pacientes del primer y tercer caso clínico realizaban esfuerzos físicos a repetición.

Se han publicado informes de casos que vinculan el desarrollo de la enfermedad con la vacunación contra el SARS-CoV-2. Se propone la hipótesis de una reacción cruzada con la formación de anticuerpos entre los componentes de la vacuna y los antígenos presentes en algunas enfermedades autoinmunes debido a una semejanza estructural entre ellas⁵. El intervalo entre la vacunación y el inicio de los síntomas es variable; se ha

descrito entre una hasta 4 semanas posvacunación⁵⁻⁸. En los casos presentados no se pudo vincular la enfermedad de las pacientes con la vacunación dado que en el primer y tercer caso el tiempo de aparición fue mayor y tenían un factor predisponente destacado como el ejercicio intenso.

Clínicamente se manifiesta con la abrupta aparición de edema, eritema y dolor, generalmente de forma simétrica. Posteriormente progresa a induración con aspecto de “piel de naranja”^{2,3,9,10}, tal como se describió en los tres casos clínicos. La localización más frecuente es la región proximal de las extremidades. Sin embargo, cualquier área puede afectarse⁹. En etapas tardías predomina la fibrosis, la hiperpigmentación y la induración leñosa. El “signo del surco”, presente en dos de nuestras pacientes, es un hallazgo característico y consiste en la visualización del trayecto de las venas superficiales³⁻⁶.

La afectación extracutánea se manifiesta con poliartritis, limitación de la movilidad articular, contracturas en flexión, mialgias, neuropatía periférica, pérdida de peso y astenia^{3,11}. El compromiso visceral es poco frecuente y puede manifestarse como enfermedad pulmonar restrictiva, derrame pleural y pericarditis^{3,4,10,11}.

Dentro de las pruebas de laboratorio es característica la presencia de eosinofilia periférica en el 63-93% de los pacientes. Suele ser transitoria y encontrarse en la fase aguda de la enfermedad; no es necesaria para el diagnóstico ni es útil para el seguimiento. También puede presentarse una proteína C reactiva (PCR) y una velocidad de sedimentación glomerular (VSG) elevadas, e hipergammaglobulinemia en más de la mitad de los pacientes^{3,11}.

La resonancia magnética es el estudio de imagen de elección para el diagnóstico. Se puede observar el engrosamiento y el aumento de la intensidad de la señal dentro de la fascia muscular en la secuencia T2 y STIR. Incluso es útil para guiar la biopsia y para el seguimiento de la respuesta terapéutica^{12,13}.

Para el estudio histopatológico se requiere una biopsia quirúrgica profunda que incluya la fascia mus-

cular. La epidermis generalmente no está afectada, y en la dermis reticular y en los septos subcutáneos se puede observar un leve infiltrado inflamatorio. La fascia suele estar engrosada de 2-15 veces más de lo normal, con un infiltrado inflamatorio de linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y un número variable de eosinófilos^{2,4,10,11,13}.

Actualmente no existen criterios diagnósticos universales; Jinnin *et al.* proponen los detallados en el Cuadro¹³. La presencia de un criterio mayor y uno o dos de los menores establece el diagnóstico.

Como principales diagnósticos diferenciales se incluye la esclerosis sistémica y la morfea profunda. Otros diagnósticos a tener en cuenta son el síndrome de mialgia eosinofilia (por ingestión de L-triptófano), la enfermedad de injerto versus huésped crónica, el escleredema, el escleromixedema y la fibrosis sistémica nefrogénica^{2,4,10,11}.

El tratamiento debe iniciarse precozmente para evitar la limitación de la movilidad. Como primera línea se indican los glucocorticoides sistémicos a dosis de 0,5-1 mg/kg/día con descenso de la dosis según la respuesta^{2,4}. El uso de pulsos de metilprednisolona al inicio del tratamiento se ha asociado a un menor uso de los inmunosupresores¹⁵. En caso de escasa respuesta, se puede iniciar con metotrexato, azatioprina, ciclosporina, hidroxicloroquina, sirolimus, inmunoglobulinas o infliximab¹⁵⁻¹⁸. De los anteriores, el metotrexato se ha relacionado con mayor tasa de remisión completa¹⁵. La fisioterapia es esencial para conservar la movilidad articular y disminuir las contracturas¹⁴.

El 10-20% de los pacientes evidencia una resolución espontánea. La presencia de lesiones de morfea, el inicio de la enfermedad antes de los 12 años, el compromiso del tronco y el inicio del tratamiento en etapas avanzadas son indicadores de peor pronóstico^{2,4,13}.

Cabe destacar que la paciente del segundo caso consultó más tardíamente con lesiones más extensas y evolucionadas por lo que su respuesta terapéutica fue menor. Resaltamos la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoz a fin de evitar secuelas incapacitantes.

BIBLIOGRAFÍA

- Shulman LE. Diffuse fasciitis with eosinophilia: a new syndrome? *Trans Assoc Am Physicians*. 1975;88:70-86.
- Fiesta L, Carricondo E, Wash A, Garrido A, *et al.* Fascitis eosinofílica: comunicación de tres casos en fases aguda y crónica de la enfermedad. *Dermatol Argent*. 2013;19: 279-281.
- Correa AL, Londoño Á, Ruiz AC, Mesa M. Eosinophilic fasciitis: a case report. *Rev Colomb Reumatol*. 2018;25:63-68.
- Li Y, Kong HE, Cheeley J. Eosinophilic fasciitis following COVID-19: a case series of 3 patients. *JAAD Case Reports* 2024;44:6-10.
- Sprow G, Dan J, Abbott J, Jiang A, *et al.* Sclerotic skin disease development following COVID-19 vaccination. *JAAD Case Reports* 2022;22:74-77.
- Antuña VL, Puchades F, Tapiá JM, Ribelles JC, *et al.* Eosinophilic fasciitis following SARS-CoV-2 vaccination. *JAAD Case Reports*. 2023;36:11-14.
- Boussaa H, Kamoun M, Miladi S, Makhlof Y, *et al.* The first case of SARS-CoV-2-induced eosinophilic fasciitis. *Mod Rheumatol Case Rep*. 2023;29;8:224-228.
- Lakhanpal S, Ginsburg WW, Michet CJ, Doyle JA, *et al.* Eosinophilic fasciitis: clinical spectrum and therapeutic response in 52 cases. *Semin Arthritis Rheum*. 1988;17:221-231.
- García MP, Lazo C, Rojas C. Fascitis eosinofílica: a propósito de un caso. *Rev Chil Reumatol*. 2015;24-29

10. Chiesura V, Vásquez M, Valente E, Kurpis M, et al. Fascitis eosinofílica: a propósito de un caso. *Rev Argent Dermatol.* 2014;95:27-30.
11. Armengot-Carbó M, Velasco-Pastor M, Navarro-Conde P, Gimeno-Carpio E. Fascitis eosinofílica asociada a traumatismo: utilidad diagnóstica de la resonancia magnética. *Actas Dermo-sifiliogr.* 2011;8:640-642.
12. Moreno L, Cornelio G, Comellas L, Díaz EJ, et al. Fascitis eosinofílica. *Acta médica Grupo Ángeles* 2019;17:390-394.
13. Jinnin M, Yamamoto T, Asano Y, Ishikawa O, et al. Diagnostic criteria, severity classification and guidelines of eosinophilic fasciitis. *J Dermatol.* 2018;45:881-890.
14. Lebeaux D, Frances C, Barete 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.
15. Wright NA, Mazori DR, Patel M, Merola JF, et al. Epidemiology and treatment of eosinophilic fasciitis. *JAMA Dermatol.* 2016;152:97-99.
16. Bukiej A, Dropiński J, Dyduch G, Szczeklik A. Eosinophilic fasciitis successfully treated with cyclosporine. *Clin Rheumatol.* 2005;24:634-636.
17. Bischoff L, Derk CT. 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.
18. Khanna D, Agrawal H, Clements PJ. Infliximab may be effective in the treatment of steroid-resistant eosinophilic fasciitis: report of three cases. *Rheumatology (Oxford).* 2010; 49:1184-1188.