

Fascitis eosinofílica: estudio de 10 pacientes

Ernesto Trallero Araguas^a, Albert Selva O'Callaghan^a, Carmen Pilar Simeón Aznar^a, Eduardo Sanjurjo Golpe^b, Vicente García-Patós^c y Miquel Vilardell Tarrés^a

^aServicio de Medicina Interna. Hospital General Vall d'Hebron. Barcelona.

^bUnitat d'Investigació Muscular. Hospital Clínic. IDIBAPS. Barcelona.

^cServicio de Dermatología. Hospital General Vall d'Hebron. Barcelona. España.

FUNDAMENTO Y OBJETIVO: La fascitis eosinofílica es un síndrome esclerodermiforme infrecuente y de etiopatogenia desconocida. Se analizan el comportamiento clínico y la respuesta al tratamiento de una serie de pacientes diagnosticados de fascitis eosinofílica.

PACIENTES Y MÉTODO: Se revisaron las historias clínicas y los hallazgos histopatológicos de los pacientes diagnosticados de fascitis eosinofílica durante un período de 8 años (1996-2004).

RESULTADOS: Se incluyó en el estudio a 10 pacientes, la mitad varones, con una mediana de edad de 59 años (extremos: 20-67) y un seguimiento medio (desviación estándar) de 33,4 (27,1) meses. El estudio de la capilaroscopia fue prácticamente normal en todos los casos y únicamente en 2 se apreciaron fenómenos de autoinmunidad. No se detectó relación entre el grado de afección cutánea y el número de eosinófilos. El curso evolutivo fue tórpido y la respuesta al tratamiento incompleta en los pacientes con afección cutánea más extensa ($p = 0,008$). Estos pacientes presentaron también con mayor frecuencia afección muscular (perimiositis) y alteración ventilatoria restrictiva.

CONCLUSIONES: La fascitis eosinofílica no siempre presenta un curso favorable. Destacan restricción ventilatoria y afección muscular (perimiositis) y respuesta incompleta al tratamiento en un número significativo de los casos atendidos en un hospital general.

Palabras clave: Fascitis eosinofílica. Perimiositis. Restricción ventilatoria.

Eosinophilic fasciitis: analysis of a series of 10 patients

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Eosinophilic fasciitis is an uncommon scleroderma-like syndrome with unknown etiology and pathogenesis. We report the clinical manifestations and response to therapy in a series of patients diagnosed with eosinophilic fasciitis.

PATIENTS AND METHOD: The records of 10 eosinophilic fasciitis patients seen at our hospital between 1996-2004 were reviewed.

RESULTS: Five patients were males, ages ranged from 20 years to 67 years, with a mean of 59 years. Patients were followed for 33.4 (27.1) months (SD). Nailfold capillaroscopy was near normal in all patients. Only one patient had antinuclear antibody positivity, and another had an autoimmune thyroiditis. No significant relationship was detected between the eosinophil count and the extent of skin induration. The clinical course was inadequate and the treatment response poor in patients with spreading cutaneous induration ($p = 0.008$). These patients had more often ventilatory restriction and perimiositis.

CONCLUSIONS: Eosinophilic fasciitis does not always have a good prognosis. Ventilatory restriction, perimiositis and poor treatment response are not infrequent in a series of patients attended in a general hospital.

Key words: Eosinophilic fasciitis. Perimiositis. Ventilatory restriction.

La fascitis eosinofílica se describe como un síndrome esclerodermiforme de etiología desconocida y aparición esporádica¹, en contraste con el síndrome de mialgia-eosinofilia y el síndrome por aceite de colza, trastornos esclerodermiformes epidémicos en relación con la exposición de tóxicos bien conocidos²⁻⁴. Descrita por Shulman⁵ en 1974, la fascitis eosinofílica se caracteriza clásicamente por la presencia de induración cutánea, eosinofilia en sangre periférica, hipergammaglobulinemia y elevación de la velocidad de sedimentación globular. El engrosamiento de la fascia muscular y la presencia de un infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos y/o eosinófilos son los hallazgos anatopatológicos distintivos que confirman el diagnóstico de esta entidad poco frecuente.

El objetivo de este estudio es analizar las manifestaciones clínicas, los factores desencadenantes, las enfermedades asociadas y la respuesta al tratamiento de los casos de fascitis eosinofílica diagnosticados en un servicio de medicina interna durante un período de 8 años (1996-2004).

Pacientes y método

Se ha estudiado de forma consecutiva a 10 pacientes diagnosticados de fascitis eosinofílica, visitados en el Hospital General Vall d'Hebron durante un período de 8 años (1996-2004). Este centro es un hospital terciario de referencia ubicado en Barcelona, con cerca de 700 camas de agudos, y que atiende a una población aproximada de 450.000 habitantes. Todos los pacientes han seguido control en régimen ambulatorio en nuestro servicio. El diagnóstico se llevó a cabo a partir de la biopsia en huso profunda, que mostró un engrosamiento de la fascia muscular con infiltrado inflamatorio linfocitario, con o sin eosinófilos, y presencia de eosinofilia en sangre periférica superior a $0.5 \times 10^9/l$.

Se han analizado retrospectivamente, a partir de las historias clínicas, las características clínicas y biológicas, histológicas, enfermedades asociadas y respuesta a los diferentes tratamientos utilizados. En todos los casos se registraron datos epidemiológicos y referentes al hábito laboral y/o exposiciones microambientales. En los análisis se incluyeron: perfil bioquímico básico, proteinograma e inmunolectroforesis, estudio de las fracciones C3, C4 y CH50 del complemento y hematimetría. Mediante inmunofluorescencia indirecta se determinó la presencia de anticuerpos antinucleares en células de laringe humana Hep2 y de anticuerpos anti-ADN, anti-Ro, anti-La,

Correspondencia: Dr. A. Selva O'Callaghan.
Siracusa, 12 bis, A. 08012 Barcelona. España.
Correo electrónico: aselva@vhebron.net

Recibido el 7-3-2005; aceptado para su publicación el 5-4-2005.



Fig. 1. a) La flecha indica el signo del surco (groove sign). b) "Piel de naranja".

anti-RNP, anti-ADN, antitopoisomerasa (Scl-70) y anticentrómero por técnica de enzimoinmunoanálisis. La serología para *Borrelia burgdorferi* se determinó en 6 pacientes por enzimoinmunoanálisis (IgG e IgM). En tres casos se practicó una resonancia magnética de músculo y fascia con fines diagnósticos. También se realizó un estudio de los capilares subungueales en cada uno de los dedos de ambas manos mediante un estereomicroscopio (Wild M3) y una lámpara de luz fría (Intralux x 5000 Volpi, Urdorf, Zurich, Suiza). La respuesta de la induración cutánea al tratamiento se clasificó de forma arbitraria en remisión completa (resolución de la induración), mejora parcial (disminución de la induración evidente por palpación según el médico y el paciente) o ausencia de respuesta (persistencia de la induración).

Los datos se analizaron mediante el programa SPSS (SPSS 12 Inc., Chicago, IL, EE.UU.). Se utilizó la prueba exacta de Fisher para el estudio de variables cualitativas y la de la t de Student para el estudio de variables cuantitativas. Se consideró que valores de p inferiores a 0,05 tenían significación estadística.

Resultados

Los principales datos clínicos y biológicos de los 10 pacientes se recogen en la tabla 1. El 50% de los pacientes diagno-

cados eran varones (relación varón:mujer de 1:1), con una mediana de edad de 59 años (extremos: 20-67) y un seguimiento medio (desviación estándar) de 33,4 (27,1) meses (extremos: 1,2-8,5). El tiempo medio (DE) transcurrido desde la aparición de las primeras manifestaciones clínicas hasta el diagnóstico fue de 4 (1,2) meses. La sospecha inicial fue de esclerodermia en tres casos (33%), de polimiositis en un caso y de insuficiencia cardíaca en otro, al tratarse de un paciente mayor con edemas y con el signo de la fóvea en extremidades inferiores; en el resto de los casos la sospecha inicial fue de síndrome esclerodermiforme, probable fascitis eosinofílica.

En 5 pacientes (50%) se identificó un posible factor epidemiológico que podría haber actuado como favorecedor o desencadenante pocas semanas antes del inicio de los síntomas: 3 en relación con la exposición a productos potencialmente

tóxicos o alergénicos y 2 tras el consumo de fármacos (benfluorex, fluoxetina —que se comunicó al Departamento de Farmacovigilancia—) o productos naturistas (constituidos por múltiples componentes entre los que se encontraban aminoácidos como la metionina, vitaminas del complejo B y sílice). En ningún caso se relacionó el inicio de la enfermedad con la realización de un esfuerzo físico intenso previo. Ni en el momento del diagnóstico ni durante el seguimiento se detectó la presencia de neoplasias ni de citopenias.

La induración cutánea, presente en todos los pacientes, adoptaba 2 patrones clínicos diferentes: afectación difusa de las 4 extremidades y el tronco (7 pacientes) o bien induración más localizada y asimétrica en alguna de las 4 extremidades (3 pacientes). La piel tenía un aspecto edematoso y abollonado, generalmente sin eritema superficial. En todos los casos la cara y las zonas acrales estaban respetadas. El signo del surco (groove sign), considerado característico de la fascitis eosinofílica y que consiste en la depresión longitudinal cutánea a lo largo de un trayecto vascular, se observó en 4 pacientes (fig. 1). Sólo un paciente, en la fase inicial de la enfermedad, presentó fenómeno de Raynaud. El estudio por capilaroscopia fue normal o puso de manifiesto pequeñas alteraciones inespecíficas en todos los casos.

La eosinofilia (superior a $0,5 \times 10^9/l$) en sangre periférica estuvo presente en todos los casos estudiados, con un valor medio de 1,7 (1,01) $\times 10^9/l$. No se apreció una diferencia estadísticamente significativa en el número total de eosinófilos en sangre periférica en función del patrón de induración cutánea. Dos pacientes presentaron, de forma transitoria, linfocitos reactivos con un inmunofenotipo normal. En menos de la mitad de los pacientes se detectó aumento de la fracción gamma de las globulinas (mayor de 1,5

TABLA 1

Características clínicas y biológicas de 10 pacientes con fascitis eosinofílica

	Paciente									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Sexo	V	V	M	V	V	M	M	V	M	M
Edad (años) al diagnóstico	26	54	59	66	62	20	57	50	67	60
Hipergammaglobulinemia	No	No	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No	No	No
Eosinófilos ($\times 10^9/l$)	3,1	2,9	1,0	1,3	1,1	2,9	0,7	2,5	0,8	1,9
Neoplasia/alteraciones hematológicas	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No
Induración cutánea	E/S	G/S	G/S	G/S	E/A	G/S	G/S	E/A	G/S	G/S
Síndrome constitucional	No	Sí	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	No	No
Repercusión sistémica	No	Resp. Musc.	Resp. Musc.	Resp. Musc.	No	Resp. Musc.	Musc.	No	No	Musc.
Exposición laboral/ factor desencadenante ^a	No	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No	No	No
Autoinmunidad (clínica/autoanticuerpos)	No	No	No	ANA 1/320	No	No	No	No	No	Si
Raynaud/capilaroscopia	—/—	—/—	+/-	—/—	—/—	—/—	—/—	—/—	—/—	—/—
Respuesta a glucocorticoïdes	Sí	±	No	±	Sí	±	Sí	No	No	±

V: varón; M: mujer; E: afectación de las 4 extremidades, respetando partes acras; G: afectación generalizada que incluye tronco, abdomen y 4 extremidades, respetando partes acras; S: afectación cutánea simétrica; A: afectación cutánea asimétrica; Resp.: afectación respiratoria por restricción cutánea; Musc.: afectación muscular por perifascitis; ANA: anticuerpos antinucleares +: presente; (-): ausente o normal; ±: respuesta parcial.

^aPaciente 2: lámpara, contacto con Cu y Sn; paciente 3: ingestión de fármacos naturistas; paciente 4: trabaja en perfumería; paciente 5: soldador; paciente 7: tratado con inhibidores de la recaptación de la serotonina.

g/l). El estudio inmunológico reveló la presencia de anticuerpos antinucleares a título de 1/320 en un solo paciente y la presencia de una tiroiditis autoinmunitaria en otro. La serología para *B. burgdorferi* fue negativa en los seis casos estudiados.

El diagnóstico se confirmó en los 10 pacientes mediante la práctica de una biopsia en huso profunda, incluyendo la fascia muscular. En 6 pacientes (60%) se observó afectación muscular por infiltración de la fascia intermuscular y extensión de la inflamación hacia perimisio y epimisio (perimiositis) sin necrosis de las fibras musculares (fig. 2); en 4 casos se acompañó de elevación de la aldolasa y en 3 de un patrón miopático no inflamatorio en el estudio electrofisiológico. En los 3 pacientes en los que se practicó una resonancia magnética se observó un engrosamiento evidente de la fascia muscular.

Cuatro pacientes (40%) presentaron clínica respiratoria en forma de disnea secundaria a una alteración ventilatoria de tipo restrictivo debido a la induración cutánea del tórax, ya que el funcionamiento diafrágmático estudiado a partir de la presión inspiratoria y espiratoria y el estudio del parénquima pulmonar (tomografía computarizada torácica de alta resolución) fueron estrictamente normales. Estas alteraciones se pudieron objetivar mediante el estudio del funcionalismo respiratorio en 3 pacientes (paciente 2, capacidad vital forzada [FVC] del 48%, volumen espiratorio máximo en el primer segundo [VEMS] del 59%; paciente 3 [FVC del 70%, VEMS del 71%]; y paciente 4 [FVC del 54%, del VEMS 68%]) y mejoraron parcialmente tras el tratamiento. Los 4 pacientes con afección respiratoria y muscular presentaron una forma más extensa de la enfermedad, mientras que esta repercusión sistémica no se apreció en ninguno de los casos de fascitis eosinofílica localizada exclusivamente en las extremidades. Otras manifestaciones asociadas a la fascitis eosinofílica se recogen en la tabla 2.

Tras la administración de glucocorticoides desapareció la eosinofilia en todos los casos, lo que no necesariamente se acompañó de la mejora de la induración cutánea. La respuesta al tratamiento con glucocorticoides fue excelente en los tres casos con afectación exclusiva de las extremidades, con desaparición de la induración cutánea en los primeros 6 meses. Sin embargo, el curso clínico fue tórpido y la respuesta al tratamiento incompleta en el resto de los pacientes, observándose una asociación significativa entre la induración cutánea generalizada, con afectación de extremidades y tronco, y la escasa o nula respuesta al tratamiento ($p = 0,008$). Estos pacientes precisaron la administra-

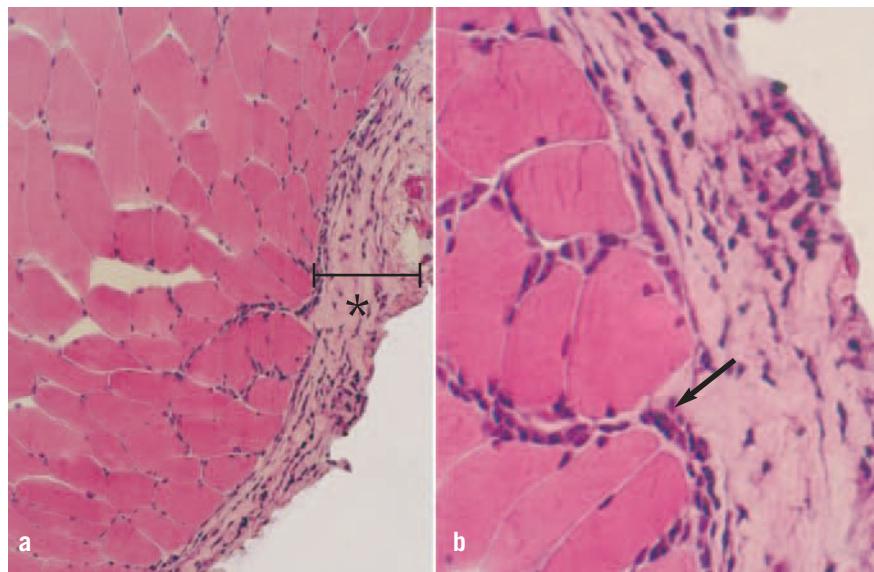


Fig. 2. a) Engrosamiento de la fascia muscular con infiltrado inflamatorio que se extiende al perimisio (asterisco). Fibras musculares normales. b) HE (Hematoxilina-eosina). Ampliación (flecha).

ción de otros fármacos coadyuvantes como los antagonistas de los receptores anti-H₂ de la histamina (cimetidina) (pacientes 2, 3, 5, 6, 7, 9), colquicina (pacientes 2, 3 y 9), metrotexato (paciente 4), ciclosporina (paciente 9) y etarnecepto inhibidor de los receptores del factor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF- α) – (paciente 9). Las dosis de los fármacos administrados en el tratamiento de los pacientes fueron las siguientes: glucocorticoides, 0,5-1 mg/kg/día durante un mínimo de 4 semanas con descenso progresivo en 6 meses; cimetidina, 400 mg/8 h; metrotexato, 7,5 mg/semana; ciclosporina, 3-5 mg/kg/día; colquicina, 1 mg/12 h, y etarnecepto, 25 mg/2 veces por semana por vía subcutánea.

Discusión

La fascitis eosinofílica o síndrome de Schulman es un trastorno esclerodermiforme descrito por primera vez en 1974¹. Su etiopatogenia es desconocida y, aun-

que hay evidencias que apoyan un origen autoinmunitario⁶⁻⁸, no se puede descartar que esté desencadenada por un fenómeno inmunoalérgico de naturaleza infecciosa o ambiental⁹. Se han propuesto distintos factores desencadenantes sin que se haya obtenido una evidencia clara en ninguno de ellos^{10,11}. La aparición del cuadro tras un ejercicio físico intenso, la exposición a determinados fármacos (simvastatina, bleomicina, pentazocina)^{12,13} o la infección por *B. burgdorferi*¹⁴ se han involucrado como posibles factores etiológicos. En los pacientes de esta serie se detectó la presencia de hábitos laborales que podían favorecer la aparición de este trastorno; en dos casos se relacionó la aparición del cuadro con la administración previa de determinados fármacos y/o productos naturistas. No se observó relación con esfuerzos musculares previos, cáncer o trastornos hematológicos, ni positividad frente a la serología para *B. burgdorferi*. Por otro lado, únicamente 2 pacientes presentaron fenómenos autoinmunitarios asociados, en forma de positividad de los anticuerpos antinucleares (paciente 4) y tiroiditis autoinmunitaria (paciente 10). La ausencia de alteraciones inmunológicas, de fenómeno de Raynaud y de hallazgos específicos en la capilaroscopia en la práctica totalidad de los pacientes estudiados permiten diferenciar claramente esta entidad de la esclerosis sistémica progresiva en cualquiera de sus formas clínicas.

La principal característica clínica de la fascitis eosinofílica consiste en la aparición, más o menos brusca, de una induración cutánea, generalmente precedida por edema¹⁵ y que respeta la cara y las zonas más acras. La extensión de la induración es variable; puede afectar a una o

TABLA 2 Otras manifestaciones en pacientes con fascitis eosinofílica

Manifestaciones clínicas	N.º pacientes (%)
Edemas (generalizados/localizados)	7 (70)
Perimiositis (debilidad muscular de cinturas)	6 (60)
Restricción respiratoria	4 (40)
Contractura articular	4 (40)
Pérdida de peso (> 15%)	4 (40)
Signo del surco (groove sign)	4 (40)
Prurito	3 (30)
Artromialgias	3 (30)
Artritis	2 (20)
Fiebre	2 (20)
Piel de naranja	2 (20)
Tiroiditis autoinmunitaria	1 (10)
Livedo reticularis	1 (10)

varias extremidades o bien ser más generalizada incluyendo al tórax y abdomen. En las principales series publicadas^{13,16}, la forma localizada en las extremidades es la más frecuente, al contrario de lo que ocurre en esta serie. Una posible explicación de este hallazgo sería que las formas más graves acuden al hospital, mientras que las formas localizadas podrían pasar inadvertidas o incluso mejorar espontáneamente, hecho que sucede hasta en una tercera parte de los pacientes recogidos en dichas series y que no se dio en ninguno de nuestros casos.

Aunque se han descrito diversas manifestaciones sistémicas asociadas a la fascitis eosinofílica, como afección renal¹⁷, pleuropericarditis¹⁸ o neuritis óptica isquémica¹⁹, en esta serie sólo se han observado aquellas que tienen una relación directa con la infiltración inflamatoria de la fascia. Cuando la fascitis penetra hasta los haces musculares que constituyen el perimisio, compromete su función por atrapamiento de las fibras musculares^{20,21}. Ello podría explicar los valores elevados de aldolasa y lactatodeshidrogenasa que se aprecian en algunos casos de fascitis eosinofílica y que se han correlacionado con su actividad^{22,23}. Esta misma induración cutánea, cuando afecta al tronco, dificulta los movimientos respiratorios produciendo una alteración ventilatoria restrictiva, causa de la disnea que en ocasiones presentan estos pacientes. La afección muscular o perimiositis y el compromiso ventilatorio restrictivo, aunque descritos en series iniciales¹³ de forma anecdótica, parecen tener una mayor relevancia clínica en la serie que aquí se presenta.

La utilización de técnicas de imagen no invasivas como la resonancia magnética puede ser de utilidad en el diagnóstico y seguimiento de estos pacientes²³⁻²⁵, como se apreció en los tres casos en los que se llevó a cabo.

En cuanto a la evolución de la enfermedad, solamente en tres casos la respuesta a los corticoides fue espectacular, con normalización casi total de las manifestaciones cutáneas. En el resto fue preciso administrar otros fármacos como la colchicina, por su teórico poder antiinflamatorio y antifibrótico, los antihistamínicos anti-H₂ como la cimetidina, que parece actuar inhibiendo la función linfocitaria mediante el bloqueo de receptores H₂ ex-

presados en determinadas subpoblaciones linfocitarias²⁶, y en casos más graves, inmunodepresores como metotrexato o azatioprina. La elevación del TNF- α en determinados procesos fibróticos ha llevado a pensar que el tratamiento con inhibidores del TNF podría ser eficaz, y se ha publicado un caso de fascitis eosinofílica con buenos resultados tras la administración de infliximab²⁷. En esta serie, sin embargo, el uso de etarnecept en un único caso no se acompañó de franca mejoría de la induración cutánea. En los pacientes que presentaron contracturas articulares, la fisioterapia desempeñó un papel coadyuvante relevante en la mejoría funcional articular.

En resumen, a la luz de los resultados de esta serie creemos que el curso clínico de la fascitis eosinofílica no siempre es favorable, pues se detectan restricción respiratoria y afección muscular (perimiositis) en un número significativo de pacientes con induración cutánea generalizada. En estos casos es preciso añadir otros fármacos a los glucocorticoides para controlar la enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Varga J. Localized scleroderma and idiopathic and environmentally-induced scleroderma variants. En: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. *Rheumatology*. Mosby; 2003. p. 1513-21.
- Tabuena JM. Toxic-allergic syndrome caused by ingestion of rapeseed oil denatured with aniline. Lancet. 1981;2:567-8.
- Slutsker L, Hoesly FC, Miller L, Williams LP, Watson JC, Fleming DW. Eosinophilia-myalgia syndrome associated with exposure to tryptophan from a single manufacturer. JAMA. 1990;264: 213-7.
- Mayeno AN, Belongia EA, Lin F, Lundy SK, Gleich GJ. 3-(Phenylamino)alanine, a novel aniline-derived amino acid associated with the eosinophilia-myalgia syndrome: a link to the toxic oil syndrome? Mayo Clin Proc. 1992;67:1134-9.
- Shulman LE. Diffuse fascitis with hypergamma-globulinemia and eosinophilia: a new syndrome? J Rheumatol. 1974; Suppl 1:46.
- Bachmeyer C, Monge M, Dhôte R, Sanguina M, Aractingi S, Mougeot-Martin M. Eosinophilic fascitis following idiopathic thrombocytopenic purpura, autoimmune hemolytic anemia and Hashimoto's disease. Dermatology. 1999;199:282.
- Jinnin M, Ihn H, Yazawa N, Asano Y, Yamane K, Tamaki K. Circulating soluble CD40 ligand in patients with eosinophilic fascitis. Ann Rheum Dis. 2003;62:190-7.
- Jinnin M, Ihn H, Yamane K, Asano Y, Yazawa N, Tamaki K. Serum levels of tissue inhibitor of metalloproteinase-1 and 2 in patients with eosinophilic fascitis. Br J Dermatol. 2004;151:407-12.
- Toquet C, Amine Hamidou M, Renaudin K, Jarry A, Foulc P, Barbotot S, et al. *In situ* immunophenotype of the inflammatory infiltrate in eosinophilic fascitis. J Rheumatol. 2003;30:1181-5.
- Florell SR, Egan CA, Gregory MC, Zone JJ, Petersen MJ. Eosinophilic fascitis occurring four weeks after the onset of dialysis in a renal failure patient. J Cutan Med Surg. 2001;5:33-6.
- Vannucci P, Gaeta P, Riccioni N. Association of eosinophilic fascitis and epileptic seizure: a case report. Clin Rheumatol. 2001;20:223-4.
- Choquet-Kastylevsky G, Kanitakis J, Dumas V, Descotes J, Faure M, Claudy A. Eosinophilic fascitis and simvastatin. Arch Intern Med. 2001; 161:1456-7.
- Lakhanpal S, Ginsburg WW, Michet CJ, Doyle JA, Moore SB. Eosinophilic fascitis: clinical spectrum and therapeutic response in 52 cases. Semin Arthritis Rheum. 1988;17:221-31.
- Granter SR, Barnhill RL, Duray PH. Borrelial fascitis: diffuse fascitis and peripheral eosinophilia associated with *Borrelia* infection. Am J Dermatopathol. 1996;18:465-73.
- Costenbader KH, Kieyal RI, Anderson RJ. Eosinophilic fascitis presenting as pitting edema of the extremities. Am J Med. 2001;111:318-20.
- Naschitz JE, Jochanan H, Miszelevich I, Yeshurun D, Rosner I. The fascitis-panniculitis syndromes: clinical and pathologic features. Medicine (Baltimore). 1996;75:6-16.
- Kirschstein M, Helmchen U, Jensen R, Kuster RM, Lehman H. Kidney involvement in a 17-year-old boy with eosinophilic fascitis. Clin Nephrol. 1999;52:183-7.
- Killen JWW, Swift GL, White RJ. Eosinophilic fascitis with pulmonary and pleural involvement. Postgrad Med J. 2000;76:36-7.
- Paul B, McElvanney AM, Agarwal S, Bruckner FE, Ayliffe W. Two rare causes of posterior ischaemic optic neuropathy: eosinophilic fascitis and Wegener's granulomatosis. Br J Ophthalmol. 2002;86:1066-8.
- Serratrice G, Pellisier JF, Roux H, Quilichini P. Fascitis, perimiositis, myositis, polymyositis, and eosinophilia. Muscle Nerve. 1990;13:385-95.
- Hall FC, Krausz T, Walport MJ. Idiopathic eosinophilic myositis. Q J Med. 1995;88:581-6.
- Fujimoto M, Sato S, Ihn H, Kikuchi K, Yamada N, Takehara K. Serum aldolase level is a useful indicator of disease activity in eosinophilic fascitis. J Rheumatol. 1995;22:563-5.
- Nakajima H, Fujiwara S, Shinoda K, Ohsawa N. Magnetic resonance imaging and serum aldolase concentrations in eosinophilic fascitis. Intern Med. 1997;36:654-6.
- Shaikh A, Freeman C, Avruch L, McKendry JR. Use of magnetic resonance imaging in diagnosing eosinophilic fascitis. Arthritis Rheum. 1994; 37:1602-8.
- Samartí M, Valls-Roc M, Sánchez-Torres MC, Olivé A. Resonancia magnética en el diagnóstico y seguimiento de la fascitis eosinofílica. Med Clin (Barc). 2002;119:797.
- Solomon G, Barland P, Rifkin H. Eosinophilic fascitis responsive to cimetidine. Ann Intern Med. 1982;97:547-9.
- Drosou A, Kirsner RS, Welsh E, Sullivan TP, Kerdell FA. Use of infliximab, an anti-tumor necrosis alpha antibody, for inflammatory dermatosis. J Cutan Med Surg. 2003;382-6.