



Seminarios de la Fundación Española de Reumatología

www.elsevier.es/semreuma



Revisión

Eosinofilia sinovial

Caritina Vázquez-Triñanes^a y Bernardo Sopeña^{a,b,*}

^a Unidad de Trombosis y Vasculitis, Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI), Vigo, Pontevedra, España

^b Facultad de Medicina, Universidad de Santiago de Compostela, A Coruña, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 28 de febrero de 2012

Aceptado el 19 de marzo de 2012

Palabras clave:

Eosinofilia
Líquido sinovial
Artritis

R E S U M E N

La eosinofilia sinovial, definida como la presencia de eosinófilos en cualquier número en el líquido sinovial, es un hallazgo poco frecuente, probablemente infraestimado. Su etiopatogenia no es totalmente conocida. Se han descrito formas secundarias y formas idiopáticas. Las idiopáticas son aquellas no asociadas a patología reumática o sistémica inflamatoria conocida, o asociadas a patología reumática crónica no inflamatoria. A su vez pueden ser puras o pseudoalérgicas, cuando ocurren en pacientes con fondo atópico y/o dermatografismo intensamente positivo. Ambas suelen ser monoartritis de grandes articulaciones con gran componente de derrame articular pero pocos signos flogóticos. El líquido sinovial suele presentar entre 2.000 y 10.000 leucocitos/mm³ con un porcentaje variable de eosinófilos. Aunque se han distinguido una forma mayor (>10% eosinófilos) y una forma menor (<10% eosinófilos), ambas parecen tener la misma significación en cuanto a clínica y pronóstico. La eosinofilia periférica (>600 eosinófilos/mm³) es una asociación poco frecuente y no suele ser severa. Los síntomas se resuelven en pocos días sin terapia específica y aproximadamente la mitad cursan con recurrencias. Habitualmente los AINE son suficientes para controlar los síntomas. La eosinofilia sinovial no se ha asociado al desarrollo de nuevas deformidades articulares ni se ha descrito como forma crónica de artritis.

© 2012 SER. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Synovial fluid eosinophilia

A B S T R A C T

Synovial fluid eosinophilia is defined as the presence of eosinophils, irrespective of quantity, in the synovial fluid and is a rare finding that is probably underestimated. The pathogenesis of this entity remains incompletely understood. Secondary and idiopathic forms have been described. Idiopathic forms are those not associated with systemic or rheumatic inflammatory disease or associated with chronic non-inflammatory rheumatic diseases. Idiopathic forms can be divided into pure or pseudoallergic forms when they occur in patients with an atopic background and/or intensely positive dermographism. Both forms are usually monoarthritis of the large joints with a substantial component of joint effusion but few inflammatory signs. Synovial fluid usually contains between 2,000 and 10,000 leukocytes/mm³, with a variable percentage of eosinophils. Although a major form (>10% eosinophils) and a minor form (<10% eosinophils) have been distinguished, both seem to have the same significance in terms of clinical manifestations and prognosis. Peripheral eosinophilia (>600 eosinophils/mm³) is a rare association and is not usually severe. Symptoms resolve within a few days without specific therapy and recurrences occur in approximately half of patients. Non-steroidal anti-inflammatory drugs are usually sufficient to control symptoms. Synovial fluid eosinophilia has not been associated with the development of new joint deformities nor has it been described as a chronic form of arthritis.

© 2012 SER. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La presencia de eosinófilos en el líquido sinovial es poco frecuente en la práctica diaria y, casi siempre, un hallazgo inesperado.

Por ello su interpretación puede suponer un reto para el médico cuando se encuentra ante esta situación. La dificultad para determinar su significado clínico se debe a varios factores. En primer lugar, se han descrito menos de 100 pacientes en todo el mundo con eosinofilia en el líquido sinovial (ES), la mayoría de ellos con escaso seguimiento clínico. En segundo lugar, no hay acuerdo sobre qué se entiende exactamente por ES, ya que mientras que algunos autores la definieron como la presencia de eosinófilos en el líquido sinovial

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: bsopena@gmail.com (B. Sopeña).

(en cualquier porcentaje)^{1,2}, otros solo consideraron aquellos líquidos sinoviales con más del 2% del recuento diferencial³ y otros, solo cuando el porcentaje de eosinófilos fue superior al 10%⁴. De esta forma, muchos pacientes con ES no han sido estudiados, por lo que la prevalencia y la significación clínica de las formas menores (<10% eosinófilos en líquido sinovial) es poco conocida. Por último, existe confusión terminológica, ya que se han clasificado como «artritis eosinofílica» pacientes con eosinofilia periférica y artritis a los que no se les realizó una artrocentesis, y cuando se hizo no presentaban ES⁵, mientras que otros autores emplearon el mismo término para referirse a la ES^{1,2,4,6}.

Sin embargo, la mayoría de los autores coinciden en que, aunque el líquido sinovial es un dializado del plasma, la presencia de ES no es la mera expresión de la eosinofilia en sangre periférica^{1,7}. En este sentido, hay que destacar que el síndrome hipereosinofílico idiopático (SHI), el síndrome de Churg-Strauss, la reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos (*drug reaction with eosinophilia and systemic symptom*, DRESS) y otras situaciones que cursan con intensa eosinofilia periférica no suelen causar artritis, y cuando lo hacen no necesariamente presentan ES^{5,8-14}. Por otro lado, la mayoría de los pacientes con ES descritos en la literatura no tenían eosinofilia periférica^{1,4,6}.

Definiciones terminológicas

En el presente trabajo nos referiremos a la ES como la presencia de eosinófilos en el líquido sinovial, cualquiera que sea su número y porcentaje^{1,2}. A lo largo de la revisión se evitará el término «artritis eosinofílica» por las razones de confusión terminológica expuestas en la introducción.

Desde los trabajos de Brown et al.⁴ la ES se ha dividido en 2 categorías (formas menores y mayores) en función del porcentaje de eosinófilos en el recuento celular del líquido sinovial: *ES-menores* cuando el porcentaje de eosinófilos fue <10% del total de leucocitos, y *ES-mayores* cuando el porcentaje de eosinófilos fue >10%. Esta clasificación, que más tarde fue aceptada por otros autores^{4,15,16}, se fundamenta en la suposición de que las ES-menores son más frecuentes que las ES-mayores, y que carecen de relevancia clínica. Sin embargo, esta clasificación no está avalada por estudios prospectivos, y aunque en los primeros trabajos las ES-menores fueron más frecuentes que las ES-mayores¹⁷, esto no se ha visto confirmado en ninguna de las series publicadas posteriormente^{1,6}. Además, la ES es un fenómeno dinámico y muchas veces transitorio, en la que el número de eosinófilos en el líquido articular varía en el transcurso de pocas horas, en ocasiones desapareciendo en pocos días, como se ha evidenciado con la realización de artrocentesis seriadas^{1,3,18,19}. Por este motivo, el momento de realización de la artrocentesis puede alterar la clasificación de la ES sin que por ello el significado clínico varíe. Sin embargo, el hecho es que en los últimos años las ES-menores se han excluido de forma sistemática de algunas series⁴ y de la inmensa mayoría de los informes de casos sobre ES, por lo que su verdadera prevalencia y significado clínico se desconocen.

Se definió *ES idiopática* como aquella no asociada a patología reumática o sistémica conocida y la asociada a patología crónica no inflamatoria (como artrosis)⁴. Las ES idiopáticas se dividen en *idiopáticas puras* y *seudoalérgicas*. Las ES pseudoalérgicas ocurren, como se explicará más adelante, en pacientes con fondo atópico y/o dermatografismo intensamente positivo⁴.

Frecuencia

La ES es un hallazgo poco frecuente. En la única serie que se ha publicado en nuestro medio la prevalencia fue del 1,02% (10 de 982 líquidos sinoviales)²⁰, ligeramente superior a la encontrada

en otras series de países occidentales. Ropes et al.¹⁷, en Estados Unidos, encontraron una prevalencia de ES del 0,86% (13 de 1.500 líquidos sinoviales), y Amor et al.¹, en Francia, del 0,25% (11 de 4.277 líquidos sinoviales). Por su parte, la prevalencia encontrada por Brown et al.⁴, en Canadá, fue tan solo del 0,11% (13 de 5.149 líquidos sinoviales), hecho que puede explicarse porque estos autores excluyeron las formas menores. Otros autores no han encontrado eosinófilos en ninguno de los líquidos sinoviales analizados^{21,22}.

Hay que tener en cuenta que la presencia de eosinófilos y su número en el líquido sinovial podrían estar infraestimados en la mayoría de los trabajos retrospectivos y en la práctica clínica diaria^{4,23}. Este hecho se debe a que la degranulación de estas células durante el procesado rutinario del líquido sinovial hace difícil su identificación^{4,23}. Brown et al.⁴ multiplicaron por 5 la posibilidad de detección de eosinófilos en líquido sinovial provocando la formación de cristales de Charcot-Leyden (estructuras con forma hexagonal bipiramidal y birrefringencia débilmente positiva con luz polarizada producidas por la degradación de los eosinófilos). Cuando se detectaban estos cristales, se alertaba sobre la posible presencia de eosinófilos parcialmente degranulados que de otra forma podrían haber pasado inadvertidos en la visión rutinaria al microscopio.

Etiología y patogenia

La presencia de eosinófilos en el líquido sinovial es un hallazgo común a diferentes patologías, y se debe a mecanismos patogénicos no totalmente conocidos. Las entidades asociadas a ES descritas en la literatura se muestran en la [tabla 1](#).

Las ES idiopáticas puras y las pseudoalérgicas parecen iniciarse mediante un estímulo antigénico o mecánico que pondría en marcha una respuesta inflamatoria local tipo Th2 con síntesis de citocinas, fundamentalmente IL-5, que activarían selectivamente la migración y la supervivencia de los eosinófilos a nivel articular. La presencia de niveles elevados de IgE, hallados en el líquido sinovial por algunos autores, apoyaría el supuesto de una respuesta de tipo alérgico frente a un estímulo antigénico desconocido. Dicho alérgeno, unido a un anticuerpo IgE, formaría un complejo que se uniría a los receptores Fc-IgE de membrana de los mastocitos, provocando su degranulación y liberación de sustancias eosinofilotácticas¹⁹. Por su parte, Brown et al.⁴ propusieron, para explicar la patogenia de las ES pseudoalérgicas, que la degranulación de los mastocitos podría deberse a un estímulo mecánico, similar al que ocurre en la piel con el dermatografismo. Independientemente de la naturaleza del estímulo que inicia la respuesta inflamatoria, la degranulación de los

Tabla 1

Causas de eosinofilia sinovial en los pacientes publicados hasta la fecha

<i>Idiopáticas</i>
Idiopáticas puras
Seudoalérgicas
<i>Postartrografía</i>
<i>Hemartrosis</i>
<i>Infeciosas</i>
Filariasis
Otras artritis parasitarias
Artritis séptica
Enfermedad de Lyme
Fiebre reumática
Tuberculosis
<i>Seudogota</i>
<i>Artritis reumatoide</i>
<i>Artritis soriásica</i>
<i>Síndrome de Sjögren</i>
<i>Leucemia mieloide crónica</i>
<i>Síndrome hipereosinofílico idiopático</i>
<i>Eosinofilia farmacológica</i>

Datos resumidos de las referencias 1-4, 6, 7, 15-20, y 28-36.

mastocitos parece jugar un papel patogénico en la ES, ya que se ha evidenciado histológicamente la ausencia de mastocitos en la membrana sinovial de pacientes con ES¹⁸.

En la mayoría de las ES publicadas no se ha descrito eosinofilia periférica y, por otro lado, el SHI, el síndrome de Churg-Strauss, el DRESS y otras situaciones que cursan con intensa eosinofilia periférica no suelen causar artritis, y cuando lo hacen, no necesariamente presentan ES^{5,8,11,13,14}. Por lo tanto, aunque en algún momento puedan coexistir la eosinofilia periférica y la ES, en la mayoría de los casos la ES no es una mera expresión de la eosinofilia periférica.

Solo de forma excepcional se han descrito casos de ES en pacientes con artritis reumatoide, u otras artritis crónicas y erosivas graves^{24,25}. Una posible explicación es que en los momentos de actividad estos pacientes suelen estar con corticoides u otros fármacos inmunomoduladores que reducen la eosinofilia. Por ello, el modelo animal experimental recientemente desarrollado no es aplicable al estudio de la ES, ya que se ha inducido en el ratón una artritis eosinofílica erosiva y crónica no observada en la práctica clínica diaria²⁶.

Anatomía patológica

Cuando se ha biopsiado la membrana sinovial en presencia de ES, se han evidenciado signos de sinovitis aguda, ocasionalmente con edema e hipervascularización, e infiltración predominantemente por eosinófilos^{1,3,7}. La infiltración de la membrana sinovial por eosinófilos también se ha descrito ocasionalmente, sin eosinofilia en líquido sinovial, en la artritis asociada a SHI y a la crioglobulinemia esencial^{14,27}.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas en las ES secundarias dependen de la patología a la que se asocian. Pueden acompañarse de manifestaciones sistémicas que incluso pueden llegar a dominar el cuadro clínico, como en el caso de las sépticas²⁰, la enfermedad de Lyme³ o el SHI¹⁰.

Las ES idiopáticas puras y pseudoalérgicas casi siempre son monoartritis con gran componente de derrame articular, poco dolorosas y habitualmente con escasos signos flogóticos. Habitualmente se resuelven sin terapia específica en unos 7-14 días⁴. Las articulaciones más frecuentemente afectadas son las rodillas y otras grandes articulaciones periféricas^{1,4,6,7,15-20,28,29}. No suelen presentar manifestaciones a nivel sistémico. Tampoco las ES pseudoalérgicas suelen acompañarse de síntomas de actividad de la alergia en el momento de la artritis^{1,4,7}. En algunos casos los pacientes recuerdan haber sufrido un traumatismo sobre la articulación que pudo haber sido mínimo^{1,4,15,16,18}. Otras características de las ES idiopáticas se recogen en la tabla 2. Aunque pudieran existir diferencias en la patogenia entre las ES idiopáticas puras y las pseudoalérgicas, la forma de presentación y las manifestaciones clínicas son similares.

El líquido sinovial suele presentar entre 2.000 y 10.000 leucocitos/mm³, aunque la ES puede presentarse también con 1.000-2.000 leucocitos/mm³, como se ha descrito en casos de hemartrosis²⁰, post-artrografía¹ e idiopáticas^{1,6,15}; y con recuentos mayores a 10.000 leucocitos/mm³, como en las artritis sépticas²⁰, hemartrosis²⁰, pseudogota^{1,20}, enfermedad de Lyme³, filariasis^{6,30}, eosinofilia farmacológica²⁰, idiopáticas^{6,18} y pseudoalérgicas⁷. Es muy probable que el porcentaje de eosinófilos en el recuento celular del líquido sinovial dependa fundamentalmente del momento en el que se realiza la artrocentesis y no tanto de la patología asociada a la ES. Esto se podría explicar por el carácter dinámico y transitorio de la ES, con elevación y posterior descenso del porcentaje de eosinófilos, que se ha evidenciado en diferentes trabajos^{3,18,19}. Incluso

Tabla 2

Características de las eosinoflias sinoviales idiopáticas puras y de las eosinoflias sinoviales idiopáticas pseudoalérgicas publicadas hasta la fecha

	Idiopáticas puras (n = 21)	Pseudoalérgicas (n = 12)
Sexo	12 mujeres/9 hombres	7 mujeres/5 hombres
Edad media (rango)	15 años (4-38) [excluyendo a los 12 niños de la India de la serie de Tauro et al.: 24,3 años (7-38)]	27,3 años (10-51)
Antecedentes de alergia o atopia	No	11 Sí/1 No
Dermatografismo	No	9 Sí/3 No
Recurrencias	29% (6/21) [excluyendo a los 12 niños de la India de la serie de Tauro et al.: 67% (6/9)]	42% (5/12)
Porcentaje de eosinófilos en líquido sinovial (rango)	47-90%	10-87%

Datos resumidos de las referencias 1, 4, 6, 7, 15, 16, 18-20, 28 y 29.

en las recurrencias de la ES idiopática el porcentaje de eosinófilos en líquido sinovial en cada episodio puede ser tan variable como para alterar la clasificación de la ES en menor o mayor¹, sin que por ello varíen la evolución ni el pronóstico.

En el líquido sinovial pueden encontrarse cristales de Charcot-Leyden, aunque no es un hallazgo frecuente cuando se realiza un procesado rutinario de las muestras^{1,4,15,31}.

En las ES idiopáticas se ha descrito eosinofilia periférica con escasa frecuencia (10% de las ES idiopáticas puras y en el 17% de las ES pseudoalérgicas) y en ninguno de los casos publicados la eosinofilia periférica fue severa^{1,4,6,7,15,18-20,28,29}.

Pronóstico

La presencia de eosinófilos en el líquido sinovial se ha asociado de manera consistente a un buen pronóstico de la afectación articular. Hasta la fecha no se ha descrito en la literatura ningún caso de ES persistente o crónica. Tampoco la ES se ha asociado con el desarrollo de nuevas deformidades articulares. En las ES idiopáticas y pseudoalérgicas existe la posibilidad de presentar recurrencias. Las recurrencias son prácticamente siempre monoarticulares, paucisintomáticas y autolimitadas, al igual que el primer episodio de artritis^{1,5,20}. En la tabla 2 se muestran las diferencias entre las ES idiopáticas puras y pseudoalérgicas en cuanto a recurrencias. En las idiopáticas puras se incluyen 12 niños de la India en los que no se registró ninguna recurrencia en un corto tiempo de seguimiento⁶. Si se excluyeran del análisis, el porcentaje de recurrencias sería del 67% en las idiopáticas puras frente al 42% de las pseudoalérgicas, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa en ninguno de los casos. De cualquier forma, parece que el significado clínico y el pronóstico de las formas idiopáticas puras y las pseudoalérgicas son similares.

Tratamiento

El tratamiento de la ES secundaria ha de dirigirse a la causa de la artritis siempre que sea posible. Para el control de los síntomas suele ser suficiente el uso de AINE.

En el caso de las ES idiopáticas se han empleado AINE y, ocasionalmente en las pseudoalérgicas, antihistamínicos¹⁸. Solo de forma excepcional se ha requerido el uso de glucocorticoides en pauta corta y a dosis bajas^{7,19}. El buen pronóstico asociado a la ES hace innecesario el uso de inmunodepresores.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Amor B, Benhamou CL, Dougados M, Grant A. Eosinophilic arthritis and general review of the significance of articular eosinophilia. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1983;50:659-64.
- Dougados M. Synovial fluid cell analysis. *Baillieres Clin Rheumatol.* 1996;10:519-34.
- Kay J, Eichenfield AH, Athreya BH, Doughty RA, Schumacher Jr. HR. Synovial fluid eosinophilia in Lyme disease. *Arthritis Rheum.* 1988;31:1384-9.
- Brown JP, Rola-Pleszczynski M, Ménard HA. Eosinophilic synovitis: clinical observations on a newly recognized subset of patients with dermatographism. *Arthritis Rheum.* 1986;29:1147-51.
- Tay C. Eosinophilic arthritis. *Rheumatology (Oxford).* 1999;38:1188-94.
- Tauro B. Eosinophilic synovitis. A new entity? *J Bone Joint Surg Br.* 1995;77:654-6.
- Al-Dabbagh AI, Al-Irhayim B. Eosinophilic transient synovitis. *Ann Rheum Dis.* 1983;42:462-5.
- Wilkins HJ, Crane MM, Copeland K, Williams WV. Hypereosinophilic syndrome: an update. *Am J Hematol.* 2005;80:148-57.
- Chusid MJ, Dale DC, West BC, Wolff SM. The hypereosinophilic syndrome: analysis of fourteen cases with review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 1975;54:1.
- Martín-Santos JM, Mulero J, Andréu JL, de Villa LF, Bernaldo-de Quirós L, Noguera E. Arthritis in idiopathic hypereosinophilic syndrome. *Arthritis Rheum.* 1988;31:120-5.
- Baldini C, Talarico R, Della Rossa A, Bombardieri S. Clinical manifestations and treatment of Churg-Strauss syndrome. *Rheum Dis Clin North Am.* 2010;36:527-43.
- Noth I, Streck ME, Leff AR. Churg-Strauss syndrome. *Lancet.* 2003;361:587-94.
- Cacoub P, Musette P, Descamps V, Meyer O, Speirs C, Finzi L, et al. The DRESS syndrome: a literature review. *Am J Med.* 2011;124:588-97.
- Brogadir SP, Goldwein MI, Schumacher HR. A hypereosinophilic syndrome mimicking rheumatoid arthritis. *Am J Med.* 1980;69:799-802.
- Atanes A, Fernández V, Núñez R, Galed I, Blanco FJ, García-Porrúa C, et al. Idiopathic eosinophilic synovitis. Case report and review of the literature. *Scand J Rheumatol.* 1996;25:183-5.
- Amor B, Benhamou CL, Gaudouen Y, Dougados M. Eosinophilic synovitis in patients with dermatographism. *Arthritis Rheum.* 1987;30:1313.
- Ropes MW, Bauer W. *Synovial Fluid Changes in Joint Disease.* Cambridge, MA: Harvard University Press; 1953, p38.
- Miossec P, Sullivan TJ, Sharp MD, Volant A, Le Goff P. Acute synovial fluid eosinophilia associated with delayed pressure urticaria: a role for mast cells? *J Rheumatol.* 1987;14:372-4.
- Padeh S, Laxer RM, Gleich GJ, Armstrong PF, Silverman ED. High synovial immunoglobulin E levels in eosinophilic synovitis. *J Pediatr.* 1992;121:417-9.
- Vázquez-Triñanes C, Sopeña B, Díaz R, Rivera A, Freire MC, Villaverde I, et al. Synovial fluid eosinophilia: an observational study Annual European Congress of Rheumatology. EULAR 2011. London, 25th-28th May 2011. *Ann Rheum Dis.* 2011;70 Suppl. 3:576.
- Naib ZM. Cytology of synovial fluids. *Acta Cytol (Baltimore).* 1973;17:299-309.
- Lemaire V, Peltier A, Jouvent C, Ryckewaert A. Résultats de l'examen cytologique du liquide synovial dans diverses arthropathies. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1981;48:229-34.
- Norris PG. Eosinophilic synovitis and urticaria: an association with symptomatic dermatographism or urticarial vasculitis? *Arthritis Rheum.* 1987;30:198-200.
- Tetlow LC, Woolley DE. Eosinophils are an insignificant cellular component of rheumatoid synovium in patients with a late stage disease: comparative distributions with mast cells and macrophages. *Ann Rheum Dis.* 1996;55:548-51.
- Winchester RJ, Litwin SD, Koffler D, Kunkel HG. Observations on the eosinophilia of certain patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 1971;14:650-65.
- Bockermann R, Holmdahl R. Type II collagen without adjuvant induces eosinophilic arthritis. *Eur J Immunol.* 2007;37:540-8.
- An HS, Namey TC, Kim K. Essential cryoglobulinemia associated with intense and persistent synovitis of the knee. *Clin Orthop Relat Res.* 1987;215:173-8.
- Podell TE, Ault M, Sullam P, Klinenberg JR. Synovial fluid eosinophilia. *Arthritis Rheum.* 1980;23:1060-1.
- Luzar MJ, Friedman BM. Acute synovial fluid eosinophilia. *J Rheumatol.* 1982;9:961-2.
- Kohem CL, Kristiansen SV, Kavanaugh AF. Massive eosinophilic synovitis and reactive arthritis associated with filarial infection. *Ann Rheum Dis.* 1994;53:281-2.
- del Blanco J, Valverde J, Mateo L, Juanola X, Pons M, Ferrer J. Charcot Leyden crystals in synovial fluid. *J Rheumatol.* 1991;18:1944.
- Murray RC, Forrai E. Transitory eosinophilia localised in the knee joint after pneumoarthrography. *J Bone Joint Surg.* 1950;32B:74-83.
- Rayes AA, Lambertucci JR. Human toxocariasis as a possible cause of eosinophilic arthritis. *Rheumatology (Oxford).* 2001;40:109-10.
- Shenoy RM. Eosinophilic synovitis. *J Bone Joint Surg Br.* 1996;78:168.
- Doury P, Saliou P, Charnot G. Eosinophilic articular effusions. A propos of a case. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1984;51:29-31.
- McEwen C. Cytologic studies on rheumatic fever. *J Clin Invest.* 1935;14:190-201.