



Informe de caso

Fascitis eosinofílica: reporte de un caso[☆]



Amalia Londoño Correa^{a,*}, Ángela Londoño^a, Ana Cristina Ruiz^{b,c} y Miguel Mesa^{d,e}

^a Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad CES, Medellín, Colombia

^b Dermatopatología, Facultad de Medicina, Universidad CES, Medellín, Colombia

^c Dermatopatología Clínica CES y Hospital Pablo Tobón Uribe, Laboratorio de Patología, Medellín, Colombia

^d Reumatología, Clínica Universitaria Bolivariana, Medellín, Colombia

^e Departamento de Reumatología, Facultad de Medicina de Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 29 de septiembre de 2016

Aceptado el 22 de marzo de 2017

On-line el 25 de mayo de 2017

Palabras clave:

Fascitis eosinofílica
Síndrome de Shulman
Esclerosis localizada

Keywords:

Eosinophilic fasciitis
Shulman disease
Dermal sclerosis

R E S U M E N

La fascitis eosinofílica es una enfermedad rara del tejido conectivo que se caracteriza por induración y engrosamiento progresivo y simétrico de la piel y del tejido celular subcutáneo localizado, principalmente, en las extremidades. Además de las manifestaciones cutáneas hay compromiso articular, muscular y, en casos excepcionales, compromiso sistémico. Su diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, eosinofilia en sangre periférica y la toma de una biopsia profunda de piel, que incluya la fascia donde se evidencia un infiltrado compuesto por linfocitos y eosinófilos. El tratamiento de elección son los esteroides sistémicos acompañados de medicamentos inmunosupresores.

© 2016 Asociación Colombiana de Reumatología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Eosinophilic fasciitis: a case report

A B S T R A C T

Eosinophilic fasciitis is a rare connective tissue disease. It is characterised by a progressive and symmetrical induration and thickening of the skin and soft tissues of the limbs. In addition to the skin manifestations, the joints and muscles are also involved, and in rare cases there can be systemic involvement. The diagnosis of EF is based on clinical findings, the presence of peripheral blood eosinophilia, and a full-thickness biopsy that should include the deep fascia in order to show the inflammatory infiltration that is mostly composed of lymphocytes and eosinophils.

Systemic corticosteroids remain the treatment of choice and may be combined with an immunosuppressive drug.

© 2016 Asociación Colombiana de Reumatología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

[☆] Institución donde se realizó el trabajo: Clínica CES y Clínica UPB, Medellín Colombia.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: amali126@hotmail.com (A. Londoño Correa).

<https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2017.03.001>

0121-8123/© 2016 Asociación Colombiana de Reumatología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.



Figura 1 – Induración marcada en hemiabdomen inferior y livedo reticularis en muslos.

Introducción

La fascitis eosinofílica (FE) es una enfermedad rara del tejido conectivo que se caracteriza por edema, induración y engrosamiento de la piel y tejidos blandos¹. Afecta por igual a hombres y mujeres y la causa es desconocida^{2,3}. El diagnóstico definitivo se hace con biopsia de piel que incluya tejido celular subcutáneo y biopsia de fascia muscular. A continuación presentamos el caso clínico de una paciente femenina de 57 años de edad con compromiso extenso consistente en edema, induración y limitación funcional con una respuesta refractaria al tratamiento.

Reporte de caso

Paciente de sexo femenino, de 57 años de edad, con un cuadro clínico de un mes y medio de evolución consistente en la induración de la piel en región proximal de las extremidades, abdomen y cuello, asociado a dolor a la palpación la cual progresa hasta la limitación funcional. Adicionalmente, la paciente presentaba caída del cabello, artralgias y edema en miembros inferiores. Como antecedentes patológicos de importancia la paciente tenía un diagnóstico de esferocitosis hereditaria que requirió esplenectomía a los 17 años de edad, estando desde entonces en remisión.

Al examen físico presentaba *livedo reticularis* en miembros inferiores (fig. 1), así como induración, la cual afectaba la cara interna de los muslos, hemiabdomen inferior y miembros



Figura 2 – Se observa induración y cambios de piel de naranja en miembro superior derecho.

superiores, siendo el miembro superior derecho el sitio donde se presentaba con mayor intensidad con cambios en piel de naranja (fig. 2) y una depresión longitudinal en la cara ventral (fig. 3) pero sin afectar la región de la piel distal a la muñeca.

Ante el compromiso generalizado y la sospecha de una enfermedad sistémica, la paciente fue hospitalizada. Dentro de los exámenes de laboratorio realizados, el hemograma de ingreso mostró una leucocitosis de 17.430 leucocitos/mm³ a expensas de eosinófilos con un valor absoluto de 4.183 (25,8%), los cuales aumentaron hasta llegar a un valor absoluto de 5.670 eosinófilos/mm³ (32,8%) (fig. 4). Adicionalmente, la paciente tenía una velocidad de sedimentación globular de 18 mm/hora, anticuerpos antinucleares realizados por inmunofluorescencia indirecta en células HEP 2 de 1:320 patrón homogéneo y unos antígenos nucleares extractables (Ro, La, Sm, RNP) negativos por técnica ELISA. Dentro de los estudios imagenológicos, se realizaron una tomografía de abdomen que reportó hepatomegalia y una tomografía de tórax y ecografía doppler de miembros inferiores, ambas normales. Para caracterizar mejor el compromiso se solicitó una resonancia magnética de antebrazo derecho que reportó edema de los tejidos blandos, afectando toda la extremidad y engrosamiento de la fascia con aumento de la captación del medio de contraste a este nivel. Ante estos hallazgos, a la paciente se le realizó una biopsia cutánea inicial que incluyó epidermis y dermis sin alteraciones. Posteriormente, se llevó



Figura 3 – Depresión longitudinal conocida como signo del surco (signo de Groove) en región distal de miembro superior derecho.

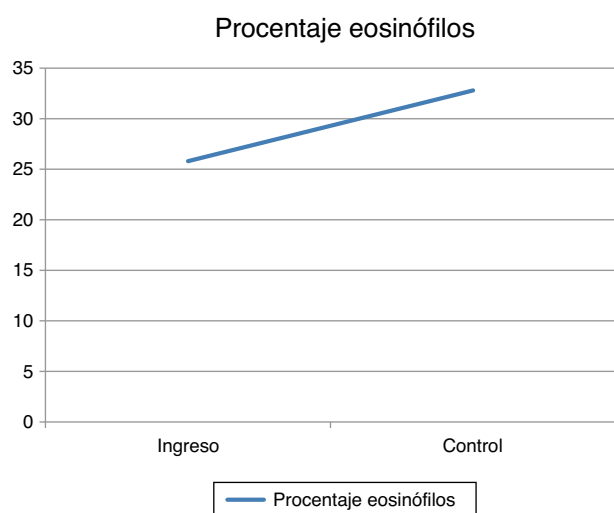


Figura 4 – Se evidencia el aumento de los eosinófilos.

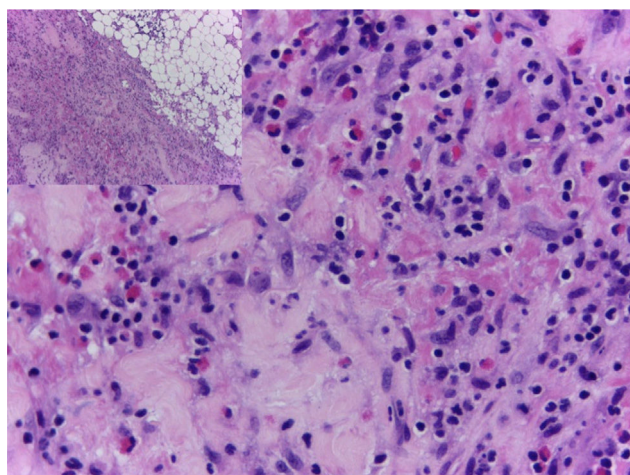


Figura 5 – Engrosamiento de la fascia, depósito de fibrina e infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y eosinófilos.

a una biopsia de mayor profundidad, esta vez con representación de tejido celular subcutáneo y fascia muscular en la que se demostró engrosamiento de la fascia, depósito de fibrina e infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y eosinófilos (fig. 5) realizándose el diagnóstico de FE.

La paciente recibió manejo con esteroides iniciando a dosis de 1mg/kg con posterior descenso y metotrexate 15 mg/semana con empeoramiento de la enfermedad a pesar de estos tratamientos. Ante esta situación, se decidió dar manejo nuevamente con esteroides, inicialmente con pulsos de metilprednisolona 500mg/día durante tres días y posteriormente se continuó con prednisolona 50mg/día durante un mes con posterior descenso, acompañado de ciclofosfamida mensual intravenosa a dosis de 750 a 1 gramo mensual, para una dosis acumulada de 5 g y posterior a esto se continuó manejo con micofenolato a dosis de 2 gramos/día. Al momento la paciente se encuentra en remisión de la enfermedad con mejoría importante de la limitación funcional y

disminución del endurecimiento de la piel después de 2 años de seguimiento.

Discusión

La FE es una enfermedad rara del tejido conectivo, los dos primeros reportes fueron realizados en 1974 por Shulman, quien describió un síndrome caracterizado por cambios en la piel, similares a los encontrados en esclerosis sistémica (ES), consistente en induración de las extremidades asociada a aumento en el número de eosinófilos al cual denominó síndrome de Shulman; desde entonces se han descrito más de 300 casos hasta la fecha^{1,4}.

Esta enfermedad afecta por igual a ambos sexos, entre los 40 y 50 años de edad, de predominio en personas caucásicas, si bien puede afectar niños esto se considera excepcional².

Aunque su causa es desconocida, existen factores desencadenantes los cuales se identifican entre 30-40% de los pacientes. Dentro de estos desencadenantes podemos encontrar un trauma grave, el ejercicio extremo³, la esplenectomía¹, así como el uso de algunos medicamentos como las estatinas⁵, fenitoína⁶ medicamentos quimioterapéuticos⁷ e infliximab⁸.

Adicionalmente, distintos agentes infecciosos se han relacionado, desde las parasitosis intestinales⁹ pasando por infecciones bacterianas por *Mycoplasma arginini* y *Borrelia burgdorferi*^{10,11}.

Otro grupo de enfermedades con el que se ha asociado la FE son las alteraciones hematológicas las cuales pueden encontrarse hasta en el 10% de los pacientes, como la hemoglobinuria paroxística nocturna¹², la anemia aplásica¹³ y la agammaglobulinemia¹⁴, así como leucemias^{15,16} y linfomas¹⁷⁻²². La FE ha sido descrita también después de trasplante de médula ósea^{23,24}, siendo la enfermedad de injerto contra huésped su principal diagnóstico diferencial.

La fisiopatología es desconocida pero se cree que el aumento de los eosinófilos genera un aumento del factor de crecimiento transformante β que va a estimular a los fibroblastos para producir una mayor cantidad de colágeno; asociado a esto se sabe que los pacientes con FE tienen niveles aumentados de proteína inhibidora de metaloproteinasas tipo 1 (TIMP-1), la cual inhibe la degradación del colágeno llevando a una fibrosis de los tejidos, secundaria a una respuesta inmune aumentada^{1,25}. Si bien solo existe un estudio al respecto, en el perfil de citoquinas pareciera ser que hay aumento de niveles de IL-5 y factor de crecimiento transformante β (TGF- β), los cuales fueron documentados en un niño de 3 años con FE, los cuales revirtieron con la mejoría clínica de la enfermedad después del inicio de los esteroides²⁶.

Dentro de las manifestaciones clínicas, los pacientes inician con pérdida de peso (26%), astenia (38%) y mialgias (67%)²⁷. El 90% de los pacientes tienen compromiso en piel y hasta el 60-80% de los pacientes tienen compromiso muscular y articular¹. La localización más frecuente de la FE son las extremidades superiores en 88% seguida por las extremidades inferiores en 70% y en menor medida compromiso de tronco y cuello con 32 y 18% respectivamente^{1,2,4}. Esta afección cutánea inicia con eritema, edema y engrosamiento de la piel en las extremidades, de manera simétrica, aunque se ha reportado de manera unilateral²⁸. El compromiso en las

extremidades suele respetar la región más distal de estas, no obstante en algunos casos, en especial en los relacionados con trasplante de médula ósea, puede encontrarse edema con fovea²⁹ en manos o dedos³⁰. Posterior a estos cambios, aparecen los cambios en piel de naranja y finalmente hay una induración marcada, este fenómeno puede llegar a ser tan intenso que se han descrito síndromes compartimentales derivados de la enfermedad³¹. Se ha reportado la coexistencia de lesiones tipo morfea³², hasta en un tercio de los pacientes y deben considerarse parte de la enfermedad^{1,4}. El signo del surco es patognomónico de esta patología, el cual consiste en una depresión que se forma en el trayecto de las venas superficiales en la región distal de las extremidades y se observa mejor al elevarlas. Este se produce por la separación de la dermis superficial y la epidermis, secundario al proceso fibrótico^{33,34}.

El compromiso extracutáneo de la enfermedad se manifiesta en forma de afección articular en muñecas, codos, hombros, tobillos y rodillas; adicionalmente el proceso fibrótico puede generar contracturas con limitación funcional²², así como síndrome de túnel del carpo por compresión del nervio mediano^{4,35}. La miositis es un hallazgo infrecuente y generalmente se produce por contigüidad del proceso inflamatorio de la fascia³⁶. Otras manifestaciones extraarticulares que se han escrito en casos aislados son el compromiso pleural y pulmonar³⁷, pericárdico³⁸⁻⁴⁰ y vascular en forma de gangrena digital⁴¹ o vasculitis asociada^{42,43}.

Dentro de los paraclínicos complementarios, el hallazgo más característico es la eosinofilia periférica que se encuentra hasta en el 90% de los pacientes. Esta, sin embargo, no es necesaria para hacer el diagnóstico, no se correlaciona con la gravedad de la enfermedad y no sirve para el seguimiento. También puede encontrarse elevación en los reactantes de fase aguda (proteína C reactiva y velocidad de sedimentación) e hipergammaglobulinemia en la mitad y un tercio de los pacientes, respectivamente. Dentro de los paraclínicos de autoinmunidad se pueden encontrar anticuerpos antinucleares positivos en títulos bajos hasta en el 20% de los pacientes, usualmente con anti-DNA y ENAS negativos^{1,2}.

Dentro de los exámenes imagenológicos, la resonancia magnética es probablemente el examen que más información aporta⁴⁴, documentando engrosamiento de la fascia cuyos cambios se relacionan con la actividad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento⁴⁵.

El diagnóstico definitivo de la FE se hace con biopsia de piel que incluya tejido celular subcutáneo y biopsia de fascia muscular. La epidermis usualmente no está afectada. En la dermis reticular profunda y septos subcutáneos puede observarse un infiltrado inflamatorio leve y en algunos casos fibrosis. Los principales hallazgos están a nivel de la fascia superficial donde se observa fibrosis, cambios degenerativos con necrosis o depósito de mucina e infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y eosinófilos⁴⁶.

Dentro de los diagnósticos diferenciales encontramos las enfermedades fibrosantes de la piel¹, siendo particularmente importante diferenciar esta de una ES por el compromiso orgánico de esta última⁴⁷. Desde el punto de vista clínico existen 3 signos semiológicos que pueden ser de utilidad en esta tarea: el primero es la ausencia de fenómeno de Raynaud en la FE mientras que es un hallazgo casi universal en la ES. El segundo

Tabla 1 – Diagnósticos diferenciales

Esclerosis sistémica
Linfoma de células T
Síndromes hipereosinofílicos
Vasculitis con poliangéitis y eosinofilia
Enfermedades fibrosantes de la piel

es la ausencia de compromiso distal en la FE usualmente, mientras que este es el primer sitio de afección en la ES. Finalmente, el tercer signo semiológico, ya descrito previamente, es el signo de la «V» que es relativamente específico para compromiso cutáneo profundo. Otros diagnósticos diferenciales pueden visualizarse en la [tabla 1](#).

El tratamiento se debe realizar de forma temprana para evitar consecuencias a largo plazo y conservar la movilidad de las articulaciones⁴⁴. Un tercio de los pacientes tienen remisión espontánea²⁷. Los pacientes con lesiones tipo morfea, que inician la enfermedad antes de los 12 años de edad o con compromiso del tronco, presentan mala respuesta al tratamiento y en consecuencia peor pronóstico⁴⁸.

El tratamiento de primera línea son los esteroides sistémicos (0,5–1,0 mg/kg/día), aún no se ha establecido bien el tiempo de duración pero se usan por varios meses o incluso años, con una respuesta parcial o completa en el 70 al 90% de los pacientes¹. Mención especial merece el manejo con pulsos de metilprednisolona que han sido usados en el manejo de la FE⁴⁹ demostrando, en una serie de 34 pacientes, que se asociaban a un mejor pronóstico de la enfermedad si se usaban al inicio del tratamiento²⁷.

Con respecto a los medicamentos ahorradores de esteroides, metotrexate²⁷, azatioprina, ciclosporina⁵⁰, hidroxiquina, sirolimus⁵¹, inmunoglobulina¹⁴ e incluso inhibidores del factor de necrosis tumoral (infliximab) son considerados medicamentos de segunda línea y su uso está indicado en caso de contraindicación a los esteroides sistémicos o como terapia combinada cuando no hay buena respuesta a estos^{1,35}.

Finalmente, recientemente se publicó un estudio en el que se comparó D penecilamina contra manejo convencional con esteroides, encontrando una mejoría de 19% en contra de 6% de los pacientes tratados solo con esteroides en el compromiso cutáneo, convirtiendo este medicamento, que ha entrado en desuso para otras enfermedades, en una opción interesante para el manejo de esta enfermedad en casos refractarios⁵².

Conclusión

Se reporta el caso de una paciente con antecedente de esferocitosis hereditaria y esplenectomía, quien presentó una FE extensa, diagnosticada por biopsia profunda y resonancia magnética. De los 300 casos que hay reportados en la literatura se encontró solo un caso de FE desencadenada por una esplenectomía secundaria a una policitemia vera en una paciente femenina, al igual que el caso de nuestra paciente. Además, es de destacar la importancia de la FE como un diagnóstico diferencial de las enfermedades del colágeno, sus posibles asociaciones y desencadenantes, la importancia de un diagnóstico y un tratamiento temprano para evitar consecuencias a largo plazo y saber que se debe realizar una biopsia profunda

que incluya fascia ya que la biopsia de piel puede ser normal y retrasar el diagnóstico.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lebeaux D, Sène D. Eosinophilic fasciitis (Shulman disease). *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2012;26:449–58.
2. Pinal-Fernández I, Selva-O'Callaghan A, Grau JM. Diagnosis and classification of eosinophilic fasciitis. *Autoimmun Rev.* 2014;13(4-5):379–82.
3. Ustun C, Ho G. Eosinophilic fasciitis after allogeneic stem cell transplantation: a case report and review of the literature. *Leuk Lymphoma.* 2004;45:1707–9.
4. Hochberg MC, editor. *Rheumatology*. 5th ed. Philadelphia, PA: Mosby/Elsevier; 2011. 2 p.
5. DeGiovanni C, Chard M, Woollons A. Eosinophilic fasciitis secondary to treatment with atorvastatin. *Clin Exp Dermatol.* 2006;31:131–2.
6. Buchanan RR, Gordon DA, Muckle TJ, McKenna F, Kraag G. The eosinophilic fasciitis syndrome after phenytoin (dilantin) therapy. *J Rheumatol.* 7(5):733–6.
7. Khoja L, Maurice C, Chappell M, MacMillan L, Al-Habeeb AS, Al-Faraidy N, et al. Eosinophilic fasciitis and acute encephalopathy toxicity from pembrolizumab treatment of a patient with metastatic melanoma. *Cancer Immunol Res.* 2016;4:175–8.
8. Hariman R, Patel P, Strouse J, Collins MP, Rosenthal A. Development of eosinophilic fasciitis during infliximab therapy for psoriatic arthritis. *Case Rep Rheumatol.* 2016;2016:7906013.
9. Oliveira M, Patinha F, Marinho A. Eosinophilic fasciitis after parasite infection. *Reumatologia.* 2016;54:38–41.
10. Mosconi S, Streit M, Brönimann M, Braathen LR. Eosinophilic fasciitis (Shulman syndrome). *Dermatol Basel Switz.* 2002;205:204–6.
11. Belot V, Mulleman D, Perrinaud A, Abdallah-Lotf M, Mchet M-C, Mchet L. [Eosinophilic fasciitis associated with *Borrelia burgdorferi* infection]. *Ann Dermatol Vénérologie.* 134(8-9):673–7.
12. Chang C-W, Lau MS. Atypical presentation of eosinophilic fasciitis with pitting edema. *Hawaii J Med Public Health J Asia Pac Med Public Health.* 2015;74 9 Suppl 2:36–8.
13. De Masson A, Bouaziz J-D, Peffault de Latour R, Benhamou Y, Moluçon-Chabrot C, Bay J-O, et al. Severe aplastic anemia associated with eosinophilic fasciitis: report of 4 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 2013;92:69–81.
14. Pituch-Noworolska A, Mach-Tomalska H, Szaflarska A, Adamek D. Shulman disease (eosinophilic fasciitis) in X-linked agammaglobulinemia. *Pol J Pathol Off J Pol Soc Pathol.* 2016;67:183–8.
15. Haddad H, Sundaram S, Magro C, Gergis U. Eosinophilic fasciitis as a paraneoplastic syndrome, a case report and review of the literature. *Hematol Oncol Stem Cell Ther.* 2014;7:90–2.
16. Chu G-Y, Lin H-L, Chen G-S, Wu C-Y. Eosinophilic fasciitis following allogeneic bone marrow transplantation in a patient with acute myeloid leukaemia. *Acta Derm Venereol.* 2014;94:221–2.
17. Naschitz JE, Misselevich I, Rosner I, Yeshurun D, Weiner P, Amar M, et al. Lymph-node-based malignant lymphoma and reactive lymphadenopathy in eosinophilic fasciitis. *Am J Med Sci.* 1999;318:343–9.
18. Juncà J, Cuxart A, Tural C, Ojanguren I, Flores A. Eosinophilic fasciitis and non-Hodgkin lymphoma. *Eur J Haematol.* 1994;52:304–6.
19. Kim H, Kim MO, Ahn MJ, Lee YY, Jung TJ, Choi IY, et al. Eosinophilic fasciitis preceding relapse of peripheral T-cell lymphoma. *J Korean Med Sci.* 2000;15:346–50.
20. Eklund KK, Anttila P, Leirisalo-Repo M. Eosinophilic fasciitis, myositis and arthritis as early manifestations of peripheral T-cell lymphoma. *Scand J Rheumatol.* 2003;32:376–7.
21. Castellanos-González M, Velasco Rodríguez D, Blanco Echevarría A, Postigo C, Ortiz Romero P, Díaz RA, et al. Eosinophilic fasciitis as a manifestation of a cutaneous T-cell lymphoma not otherwise specified. *Am J Dermatopathol.* 2013;35:666–70.
22. Hiraiwa T, Mori T, Ohashi T, Hanami Y, Yamamoto T. Eosinophilic fasciitis with severe joint contracture in a patient with bladder cancer and B-cell lymphoma. *J Dermatol.* 2016;43:68–9.
23. Ustun C, Ho G. Eosinophilic fasciitis after allogeneic stem cell transplantation: a case report and review of the literature. *Leuk Lymphoma.* 2004;45:1707–9.
24. Ganta CC, Chatterjee S, Pohlman B, Hojjati M. Chronic graft-versus-host disease presenting as eosinophilic fasciitis: therapeutic challenges and an additional case. *J Clin Rheumatol Pract Rep Rheum Musculoskelet Dis.* 2015;21:86–94.
25. Canady J, Karrer S, Fleck M, Bosserhoff AK. Fibrosing connective tissue disorders of the skin: molecular similarities and distinctions. *J Dermatol Sci.* 2013;70:151–8.
26. Dziadzio L, Kelly EA, Panzer SE, Jarjour N, Huttenlocher A. Cytokine abnormalities in a patient with eosinophilic fasciitis. *Ann Allergy Asthma Immunol Off Publ Am Coll Allergy Asthma Immunol.* 2003;90:452–5.
27. Lebeaux D, Francès C, Barete S, Wechsler B, Dubourg O, Renoux J, et al. Eosinophilic fasciitis (Shulman disease): new insights into the therapeutic management from a series of 34 patients. *Rheumatol Oxf Engl.* 2012;51:557–61.
28. Daniel RS, Lavery S, Maize JC, Brown AN, Bolster MB. Unilateral eosinophilic fasciitis: an under-recognized subtype? *J Clin Rheumatol Pract Rep Rheum Musculoskelet Dis.* 2009;15:247–9.
29. Chang C-W, Lau MS. Atypical presentation of eosinophilic fasciitis with pitting edema. *Hawaii J Med Public Health J Asia Pac Med Public Health.* 2015;74 9 Suppl 2:36–8.
30. Suzuki S, Noda K, Ohira Y, Shikino K, Ikusaka M. Finger stiffness or edema as presenting symptoms of eosinophilic fasciitis. *Rheumatol Int.* 2015;35:1769–72.
31. Alolabi B, Lesieur M, Smilovici B, Koo K, El Bahtimi R, Jenkinson RJ. Forearm compartment syndrome as a result of eosinophilic fasciitis: case report. *J Hand Surg.* 2015;40:707–10.

32. Zisova LG, Abadjieva TI, Abadjieva CI, Obreshkova EV, Tchernev GK, Chernev GK, et al. Association of eosinophilic fasciitis with morphea. *Folia Med (Plovdiv)*. 2014;56(3):220-4.
33. Labarca G, de Grazia R, Turrillas P. [Groove sign and thickened fascia in eosinophilic fasciitis]. *Med Clínica*. 2015;144:143.
34. Pinal-Fernández I, Callejas-Moraga EL, Roade-Tato ML, Simeon-Aznar CP. Groove sign in eosinophilic fasciitis. *Lancet Lond Engl*. 2014;384:1774.
35. Antic M, Lautenschlager S, Itin PH. Eosinophilic fasciitis 30 years after - what do we really know? Report of 11 patients and review of the literature. *Dermatol Basel Switz*. 2006;213:93-101.
36. Adachi Y, Mizutani Y, Shu E, Kanoh H, Miyazaki T, Seishima M. Eosinophilic fasciitis associated with myositis. *Case Rep Dermatol*. 2015;7(1):79-83.
37. Killen JW, Swift GL, White RJ. Eosinophilic fasciitis with pulmonary and pleural involvement. *Postgrad Med J*. 2000;76:36-7.
38. Naschitz JE, Yeshurun D, Miselevich I, Boss JH. Colitis and pericarditis in a patient with eosinophilic fasciitis. A contribution to the multisystem nature of eosinophilic fasciitis. *J Rheumatol*. 1989;16:688-92.
39. Cayla J, Rondier J, Thibierge M, Emerit I, Malherbe M, Guiraudon C. Case of eosinophilic fasciitis with pericarditis. *Rev Rhum Mal Ostéo-Articul*. 1981;48:809-12.
40. Rizzo S. Eosinophilic pleuropericarditis and fasciitis. A new case. *Monaldi Arch Chest Dis Arch Monaldi Mal Torace*. 2002;57(5-6):311-3.
41. Song YW, Kim HA, Song KY. Eosinophilic fasciitis with occlusive vasculitis and gangrene of the finger. *J Rheumatol*. 1995;22:356-9.
42. Minami S, Fujimoto N, Takahashi T, Nakanishi T, Tanaka T. A case of refractory eosinophilic fasciitis with eosinophilic vasculitis. *Eur J Dermatol EJD*. 2016;26:319-20.
43. Magaro M, Altomonte L, Zoli A, Mirone L, Massi G, Federico F. Eosinophilic fasciitis associated with inflammatory neutrophilic vasculitis. *Br J Rheumatol*. 1990;29:145-6.
44. 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.
45. Kirchgessner T, Dallaudière B, Omoumi P, Malghem J, Vande Berg B, Lecouvet F, et al. Eosinophilic fasciitis: typical abnormalities, variants and differential diagnosis of fasciae abnormalities using MR imaging. *Diagn Interv Imaging*. 2015;96:341-8.
46. Calonje E, MacKee PH, editors. *McKee's pathology of the skin: with clinical correlations; [expert consult; activate at expertconsult.com; searchable full text online]*. 4. ed. Edinburgh: Elsevier, Saunders; 2012.
47. Desbois AC, Cacoub P. Systemic sclerosis: An update in 2016. *Autoimmun Rev*. 2016;15:417-26.
48. Endo Y, Tamura A, Matsushima Y, Iwasaki T, Hasegawa M, Nagai Y, et al. Eosinophilic fasciitis: report of two cases and a systematic review of the literature dealing with clinical variables that predict outcome. *Clin Rheumatol*. 2007;26:1445-51.
49. Servy A, Clérici T, Malines C, Le Parc J-M, Côté J-F. Eosinophilic fasciitis: a rare skin sclerosis. *Pathol Res Int*. 2010;2011:716935.
50. Bukiej A, Dropiński J, Dyduch G, Szczeklik A. Eosinophilic fasciitis successfully treated with cyclosporine. *Clin Rheumatol*. 2005;24:634-6.
51. Oza VS, Walsh R, North J, Berger TG, Murase JE. Treatment of Eosinophilic Fasciitis With Sirolimus. *JAMA Dermatol*. 2016;152:488-90.
52. Mendoza FA, Bai R, Kebede AG, Jiménez SA. Severe eosinophilic fasciitis: comparison of treatment with D-penicillamine plus corticosteroids vs. corticosteroids alone. *Scand J Rheumatol*. 2016;45:129-34.