

Entrevista con expertos

FASCITIS EOSINOFILICA

Dr. Guillermo A. Berbotto

Médico Reumatólogo.

Director Unidad de Enfermedades Reumáticas y Autoinmunes.

Sanatorio Británico Rosario.

Servicio de Reumatología Hospital Eva Perón. Gro Baigorria. Santa Fe –

Vice-Presidente en ejercicio de Asociación de Reumatología de Santa Fe.

Argentina

La fascitis eosinofílica (FE) es un tema de discusión que atrae tanto a dermatólogos como reumatólogos.

Considera a la FE una forma de esclerodermia o una entidad aparte?

La esclerodermia es una enfermedad del tejido conectivo caracterizada por fibrosis cutánea, compromiso vascular y anormalidades autoinmunes. La palabra deriva de dos términos griegos (skleros: “duro” y derma: “piel”) poniendo de manifiesto la principal característica de la enfermedad como es el excesivo depósito de colágeno y fibrosis cutánea.

Existen varias entidades que por presentar características clínicas cutáneas muy similares pueden confundirse con la esclerodermia, como son las enfermedades de depósito (Ej. Escleromixedema), exposición a medicamentos o tóxicos (Ej. Bleomicina, cloruro de polivinilo,

etc.), enfermedades genéticas y comúnmente otras enfermedades inflamatorias inmuno mediadas. En éste último grupo podemos considerar a la *Fascitis Eosinofílica*.

Cómo se reconoce clínicamente?

El inicio de la enfermedad suele ser brusco (días a semanas) con compromiso cutáneo simétrico de las extremidades, particularmente antebrazos y piernas, caracterizado por dolor y rápido proceso de tumefacción e induración de las estructuras subcutáneas. En general, la cara, manos y pies están respetados. Foto n°1-2





De una fase inicial edematosa e indurada a un posterior aspecto de “piel o cáscara de naranja” -Foto n°2- sigue una fase de pigmentación e induración con consistencia similar al mármol. Al elevar el miembro comprometido podemos ver las venas colapsadas por el proceso cicatricial que se marcan como huellas en los bordes de los diferentes grupos musculares (signo del túnel). Foto n°3

El compromiso fibrótico profundo periarticular puede llevar a deformidades y limitación del movimiento articular o atrapamiento nervioso periférico (Ej. Síndrome del túnel carpiano). No debemos olvidar las manifestaciones extra cutáneas como la presencia de síntomas generales (fiebre y pérdida de peso), artritis no erosiva (40% de los casos) y aunque excepcionales, hepatomegalia, polineuropatía y compromiso ventilatorio pulmonar restrictivo.

La hipereosinofilia ($> 500/mm^3$) se observa en el 80% de los pacientes (fase inicial y pre tratamiento de la enfermedad) y no es una condición indispensable para el diagnóstico. En general, se observa elevación de reactivantes de fase aguda (eritrosedimentación y proteína C reactiva) y los autoanticuerpos no son característicos en esta entidad.

En su experiencia los factores desencadenantes son importantes?

Es una patología que no muestra diferencias significativas de aparición entre los sexos, la edad de presentación está generalmente entre la cuarta y quinta década de la vida y su etiología es desconocida.

Se han propuesto factores desencadenantes, pero la baja incidencia de la enfermedad y la falta de estrictos estudios epidemiológicos no ha permitido definir con certeza su rol. No obstante, se ha involucrado al ejercicio intenso, factores genéticos, traumas, borreliosis, tóxicos etc.

En el diagnóstico que rol juega la histopatología?

En la actualidad, la histopatología lleva a un diagnóstico definitivo. En etapas tempranas de la enfermedad se observa un compromiso inflamatorio de las fascias (infiltrado de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos) con edema, llegando a esclerosis y engrosamiento de varios centímetros en etapas avanzadas.

Sabemos que actualmente la resonancia magnética es de gran ayuda para el diagnóstico y seguimiento de estos pacientes? Podría explicarnos cómo se pide el estudio y cuales son los parámetros a medir?

La baja incidencia de la enfermedad no ha permitido aún definir el rol exacto de la resonancia magnética, aunque los datos que aporta son realmente fascinantes. Hoy la podemos considerar como fundamental para poner de manifiesto el

compromiso de la fascia, extensión de la lesión, guiar el sitio de biopsia, descartar el compromiso muscular y más aún la evaluación temporal del compromiso inflamatorio después de iniciado el tratamiento.

Debemos analizar en conjunto con los especialistas en métodos por imágenes la mejor forma de estudiar a nuestro paciente y la mejor forma de solicitar el estudio y que secuencias evaluar. Las imágenes de resonancia magnética muestran aumento de la intensidad de la señal y engrosamiento de la fascia muscular. No debemos olvidar que la señal del músculo debe ser normal.

Con respecto al manejo desde hace mucho tiempo, que se preconiza a los corticoides como primera elección. Existen otras terapias?

No se han realizado estudios controlados con relación al tratamiento.

En la revisión de la literatura habría acuerdo en que el uso temprano de los corticoides (0,5-1 mg/kg/día de prednisona) mejora el cuadro clínico y el pronóstico de la enfermedad (75% de casos).

En nuestra experiencia, sigue siendo la primera elección.

No debemos olvidar los casos refractarios, los pacientes con compromiso sistémico y aquellos con efectos adversos no aceptables a los corticoides. En estas situaciones se ha propuesto el uso de una segunda droga como la hidroxicloroquina, metotrexate, mofetil micofenolato y aún las terapias biológicas anti TNF alfa.

**Muchas gracias,
Dr. Guillermo Berbotto
por compartir su experiencia con nosotros.**