




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
 www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

 www.em-consulte.com



Article original

Fasciite avec éosinophilie (syndrome de Shulman) : à propos de 11 patients

Eosinophilic fasciitis (Shulman's disease): A case series of 11 patients

A. Naoui^{a,*}, K. Bouslama^a, M. Abdallah^a, S. Hamzaoui^a, T. Arbi^a, F. Bahri^b, S. M'zabi^c,
 A. Harmel^a, M. Ennafaa^a, M. Ben Dridi^a, S. M'rad^a

^a Service de médecine interne, hôpital Mongi Slim, La Marsa, Tunisie

^b Service de médecine interne, hôpital Fahat Hached, Sousse, Tunisie

^c Service d'anatomie pathologique, hôpital Mongi Slim, La Marsa, Tunisie

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Disponible sur Internet le 20 mai 2010

Mots clés :

Fasciite

Éosinophilie

Syndrome de Shulman

Keywords:

Fasciitis

Eosinophilia

Shulman's disease

RÉSUMÉ

Propos. – La fasciite avec éosinophilie, ou syndrome de Shulman, est une maladie rare, de cause inconnue et dont le cadre nosologique n'est pas clairement défini.

Méthodes. – Nous rapportons une série rétrospective multicentrique de 11 patients, répartis en sept hommes et quatre femmes, dont une observation pédiatrique, et rappelons les principales caractéristiques de cette maladie à travers une revue de la littérature.

Résultats. – L'âge moyen des patients était de 46 ans. L'induration sous-cutanée représentait le motif de consultation chez tous les malades. Elle était de siège atypique, thoracique, chez deux patients. Aucune atteinte viscérale ni complication hématologique n'a été observée. L'éosinophilie sanguine était absente chez cinq patients. Le diagnostic histologique de la fasciite était confirmé dans tous les cas. L'éosinophilie tissulaire était présente chez sept malades. Avec une corticothérapie, l'évolution était favorable dans huit cas. Une rechute a été enregistrée chez un seul patient chez qui l'évolution s'est faite vers une sclérodémie systémique.

Conclusion. – La fasciite avec éosinophilie doit être évoquée devant des myalgies et une induration sous-cutanée touchant les membres, une éosinophilie sanguine, une vitesse de sédimentation élevée et une hypergammaglobulinémie. Le traitement repose essentiellement sur la corticothérapie générale.

© 2010 Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société nationale française de médecine interne (SNFMI).

ABSTRACT

Purpose. – Eosinophilic fasciitis or Shulman's disease is a rare condition of unknown etiology.

Methods. – We report a retrospective case series of 11 patients with eosinophilic fasciitis (seven men and four women, including a single pediatric case) and perform a systematic literature review to determine the main features of this disease.

Results. – Mean age of the patients was 46 years. Subcutaneous induration of limbs observed in all the patients was the major presenting symptom. The induration was atypically located in the chest area in two patients. Blood eosinophilia was absent in five cases. Histological fasciitis was demonstrated in all patients and eosinophilic infiltration was present in seven patients. Relapse of subcutaneous induration was observed in only one patient who gradually developed systemic sclerosis.

Conclusion. – Diagnosis of eosinophilic fasciitis should be considered in the presence myalgia and subcutaneous induration of limbs, blood eosinophilia and hypergammaglobulinemia. Treatment is based on systemic corticosteroids.

© 2010 Published by Elsevier Masson SAS on behalf of the Société nationale française de médecine interne (SNFMI).

1. Introduction

En juin 1974, lors du sixième congrès panaméricain de rhumatologie à Toronto, Lawrence E. Shulman [1] décrivait chez deux hommes adultes un nouveau syndrome associant une induration

* Auteur correspondant. Service de médecine interne, hôpital régional de Médjez El Bab, route du Kef, 9070 Tunisie.

Adresse e-mail : naouitn2001@yahoo.fr (A. Naoui).

sous-cutanée diffuse, apparue quelques jours après un effort physique inhabituel, une hyperéosinophilie sanguine (HE), une élévation de la vitesse de sédimentation (VS) et une hypergammaglobulinémie. La biopsie cutanéomusculaire (BCM) montrait un épaississement du fascia musculaire. Shulman appelait ce syndrome « fasciite avec éosinophilie (FE) ». Une année plus tard, en 1975, Rodnan et al. [2] décrivaient le même tableau clinique chez sept autres patients. À la différence de Shulman, ils trouvaient des polynucléaires éosinophiles (PNE) dans l'infiltrat du fascia et nommèrent ce syndrome « fasciite à éosinophiles ». Depuis, quelques centaines de publications ont été consacrées au syndrome de Shulman.

Ce syndrome d'étiologie inconnue se caractérise par des manifestations cutanées initiales, prédominant aux membres, épargnant les paumes et les plantes, et pouvant s'étendre au tronc et exceptionnellement au visage. La sémiologie est faite de douleurs, tuméfactions et indurations des plans sous-cutanés avec parfois un aspect en peau d'orange. Nous rapportons ici une série de 11 observations de FE, dont un cas pédiatrique.

2. Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective, multicentrique, menée sur une période de 14 ans (1995 à 2008) concernant tous les dossiers de patients atteints de FE, conduite dans cinq services appartenant à trois centres hospitaliers universitaires tunisiens (deux services de médecine interne, deux services de dermatologie et un service de pédiatrie). Onze observations ont été colligées. Nous avons analysé dans chaque dossier les données de l'anamnèse, de l'examen physique et des examens complémentaires au moment du diagnostic, puis après traitement.

3. Résultats

Les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, ainsi que les données des examens complémentaires des patients sont résumées dans le Tableau 1. Sept patients sont de sexe masculin. Si l'on exclue le cas pédiatrique, le sex-ratio homme/femme est égal à 2. L'âge moyen des malades est de 45,5 ans, avec des extrêmes de sept et 75 ans.

Les symptômes sont apparus lors de la saison froide chez les trois quarts des malades. Deux patients avaient décrit un effort physique inhabituel dans les trois semaines précédant l'apparition de l'induration des membres. Chez une patiente, la maladie était associée à un goitre multinodulaire toxique apparu de façon concomitante à l'induration des téguments. Un patient était suivi depuis l'enfance pour un diabète type 1.

L'induration sous-cutanée s'était installée en moins de trois mois chez sept patients. Elle intéressait les quatre membres chez neuf patients et épargnait la face et le cou dans tous les cas. Deux patients avaient une atteinte extensive incluant le tronc. Un malade avait une induration sous-cutanée limitée au membre inférieur gauche au moment du diagnostic. L'induration intéressait les mains dans deux cas.

La moitié des malades présentaient des signes articulaires. Il s'agissait dans tous les cas de polyarthralgies périphériques d'horaires mixtes. Les radiographies articulaires étaient normales. Aucun patient n'avait décrit de syndrome de Raynaud. Aucune atteinte viscérale n'avait été rapportée dans notre série.

Une hyperéosinophilie supérieure à 500 éléments par millimètre cube était retrouvée dans six cas, avec une valeur moyenne de 933 éléments par millimètre cube. Une augmentation de la VS supérieure à 30 mm à la première heure était présente dans cinq cas. Quatre patients avaient une hypergammaglobulinémie. Les enzymes musculaires étaient élevées chez un seul patient qui présentait un taux de créatine phospho-kinase supérieur à dix fois la

normale. L'enquête anamnestique ne retrouvait pas de cause iatrogène ni traumatique à cette perturbation. Cette rhabdomyolyse avait rapidement régressé sous traitement corticoïde.

Un bilan immunologique comportant la recherche de facteur rhumatoïde (FR) et d'anticorps antinucléaires (AAN) était réalisé chez tous les patients. Il était négatif dans huit cas. Un patient avait un titre faible d'AAN (1/150), sans spécificité. Une autre patiente présentant des polyarthralgies inflammatoires avait un FR franchement positif.

Une biopsie cutanéomusculaire (BCM) était réalisée chez tous les patients (Tableau 1). Elle montrait un épaississement du fascia musculaire chez huit patients, ainsi qu'un œdème et une congestion du fascia associés à un infiltrat inflammatoire mononucléé abondant comportant aussi des PNE chez deux autres patients. Chez un malade le fascia était fibrosé, parsemé de cellules lymphohistiocytaires et l'épiderme présentait des lésions d'atrophie. En dehors de ce patient, l'examen histologique de l'épiderme était normal dans tous les cas. Au niveau du muscle, un infiltrat inflammatoire superficiel non spécifique était observé chez trois patients. L'histologie musculaire était normale chez les autres. Dans le cas où elle a été réalisée, l'immunofluorescence directe (IFD) était négative.

Tous les patients ont reçu une corticothérapie systémique de première intention à la dose de 0,5 mg/kg par jour, associée à la colchicine dans deux cas et à la D-pénicillamine dans un autre cas. Une amélioration clinique avec régression totale de l'infiltration cutanée était observée chez huit patients. L'évolution était partiellement favorable chez le seul enfant de cette série, avec persistance d'une sclérose cutanée après un an de corticothérapie systémique. Une patiente n'était pas améliorée par la corticothérapie associée à la D-pénicillamine. Le recours à un traitement par méthotrexate n'était pas plus efficace, mais le renforcement de la corticothérapie à la dose de 1 mg/kg par jour permettait d'obtenir une amélioration. Le dernier patient était perdu de vue depuis la mise en route du traitement.

Une rechute de la maladie survenait à l'arrêt de la corticothérapie chez un seul malade, ayant ensuite présenté une évolution vers une sclérodémie systémique, avec une importante sclérodactylie. Avec un recul moyen de 6,5 ans, il n'a pas été observé de récurrence de la maladie chez les sept autres patients ayant bien répondu à la corticothérapie. L'HE, présente chez six patients, était régressive dès les premières semaines de traitement corticoïde, sauf pour une patiente chez qui l'HE a disparu au bout de quatre mois de corticothérapie.

4. Discussion

La FE est une maladie rare, sporadique, et d'étiologie inconnue. Les limites nosologiques qui permettent de la distinguer des autres états sclérodermiques demeurent imprécises.

Depuis sa description par Shulman en 1974, les rares séries publiées rapportent une prévalence égale chez les hommes et les femmes [3,4], alors que dans la série rapportée ici, le ratio homme/femme est égal à 2. En dehors de cette différence, les caractéristiques épidémiologiques des patients décrits dans ce travail sont conformes aux données de la littérature, à savoir une moyenne d'âge se situant dans la quatrième décennie [4,5] et une prédominance automnale et hivernale de la survenue de la maladie [6].

L'induration cutanée diffuse aux quatre membres, caractéristique de la maladie, a été retrouvée chez dix patients sur 11. Classiquement, cette induration survient quelques jours après un effort physique violent et inhabituel [4,7]. D'autres facteurs déclenchant tels qu'un traumatisme mécanique [8–10], la prise de certains médicaments [11–13] ou une piqûre d'arthropode ont été rapportés [5,14]. Ici, la notion de facteur déclenchant n'a été retrouvée que

Tableau 1

Caractéristiques des 11 patients rapportés présentant une fasciite avec éosinophilie.

Patients	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Âge (ans)	7	72	38	29	42	49	59	75	28	30	71
Sexe	F	H	H	H	H	F	F	H	F	H	H
Saison	Automne	Hiver	Automne	Printemps	Hiver	Hiver	Printemps	Hiver	Printemps	Hiver	Printemps
Effort déclenchant	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Mode de début	Aigu	Subaigu	Progressif	Subaigu	Aigu	Progressif	Subaigu	Aigu	Subaigu	Subaigu	Progressif
Délai diagnostique (mois)	1	3	8	2	1	6	3	1	5	2	2
Siège de l'induration	Jambes, avant bras	Jambes, avant bras, tronc	Jambes, Avant bras, mains	Jambes, avant bras	Jambes, avant bras, tronc	Jambes, avant bras	Jambes, avant bras	Jambes, avant bras	Jambes, avant bras, mains	Membre inférieur gauche	Jambes, avant bras
Signes articulaires	–	–	Polyarthralgie	–	Polyarthralgie	Polyarthralgie	Polyarthralgie	–	Polyarthralgie	–	Polyarthralgie
Signes musculaires	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Syndrome de Raynaud	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Atteinte viscérale	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Atteinte hématologique	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Hyperéosinophilie sanguine (/mm ³)	750	220	600	290	1160	1100	1110	180	890	250	90
VS > 30 mm 1 ^{re} heure	+	–	+	–	–	–	–	+	+	+	–
Hypergammaglobulinémie	+	–	–	+	–	–	–	+	–	+	–
Bilan immunologique	AAN : 1/150	–	–	–	–	–	–	–	Latex+++ WR > 1/256	–	–
Radiographie des articulations	N	N	N	NF	N	N	N	NF	N	NF	N
Hypokinésie œsophagienne (TOGD)	+	+	NF	–	–	NF	NF	NF	NF	NF	–
<i>Histologie</i>											
Épiderme	N	N	Atrophie, HKO	N	N	N	N	N	N	N	N
Derme	Fibreux et infiltrat lymphoïde	Œdème et infiltrat lymphocytaire	Fibreux	Œdème et infiltrat lymphocytaire	Épais, scléreux et infiltrat lymphocytaire	N	N	N	N	N	N
Fascia	Épaissi	Œdème et congestion	Fibreux	Épaissi	Œdème et congestion	Épaissi	Épaissi	Épaissi	Épaissi	Épaissi	Épaissi
Muscle	N	N	N	Infiltrat inflammatoire superficiel	N	N	Infiltrat inflammatoire superficiel	N	N	N	Infiltrat inflammatoire superficiel
Hyperéosinophilie tissulaire	+	+	–	–	+	+	+	–	–	+	+
Dépôt (IFD)	NF	–	NF	NF	NF	NF	NF	NF	NF	NF	NF
Maladies associées	–	–	–	–	–	–	GMNT	–	–	Diabète de type 1	–
Traitement	Prednisone	Prednisone	Prednisone et colchicine	Prednisone et colchicine	Prednisone	Prednisone	Prednisone	Prednisone	Prednisone D-pénicillamine puis méthotrexate	Prednisone	Prednisone
Évolution	Persistance d'une sclérose cutanée	Favorable	Favorable	PDV	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Persistance d'une sclérose cutanée	Favorable	Favorable
Rechute	–	+ Sclérodermie systémique	–	–	–	–	–	–	–	–	–

+: présence ; – : absence ; AAN : anticorps antinucléaires ; F : femme ; H : homme ; GMNT : goitre multinodulaire toxique ; HKO : hyperkératose orthokératosique ; IFD : immunofluorescence indirecte ; N : normal ; NF : examen non fait ; PDV : perdu de vue ; TOGD : transit oeso-gastro-duodéal ; VS : vitesse de sédimentation ; WR : réaction de Waaler Rose).

chez deux patients, probablement en raison d'un recueil insuffisant des données anamnestiques, s'agissant d'une étude rétrospective.

Les signes et symptômes qui « définissent » la sclérodermie systémique tels que le syndrome de Raynaud, la sclérodactylie, les anomalies de la capillaroscopie unguéale et l'atteinte cutanée de la face et du cou sont absents au cours du syndrome de Shulman [15]. La présence d'AAN a été rapportée au cours de cette affection avec une fréquence de 6 à 25 % selon les auteurs [7,16–18]. Les taux sont généralement faibles et peu significatifs, comme c'était le cas dans l'observation pédiatrique rapportée ici. La présence de FR est également inhabituelle [19], comme dans la série que nos rapportons.

Des manifestations viscérales sont exceptionnellement décrites au cours de la FE. Il s'agit d'atteintes pulmonaires, cardiaques, digestives, neurologiques ou rénales [20–23]. Des arthralgies symétriques et non destructrices, présentes chez six des 11 patients de notre série, a été rapportée dans 10 à 40 % des cas [7].

Au plan biologique, l'HE constitue le signe le plus constant et le plus caractéristique de la maladie, retrouvé chez plus de 80 % des 209 patients revus par Blaser et al. [4]. Dans la même série, les trois quarts des patients avaient une hypergammaglobulinémie et une augmentation de la VS. En comparaison, dans notre travail, une HE et une hypergammaglobulinémie étaient observées respectivement chez 54 % (6/11) et 36 % (4/11) des patients, tandis qu'une augmentation de la VS était retrouvée dans 45 % (5/11) des cas, proportions équivalentes à celles rapportées par Antic et al. [3].

Lorsqu'un syndrome de Shulman est suspecté, une BCM en bloc doit être réalisée pour le confirmer. L'épaississement du fascia est caractéristique, avec une réaction inflammatoire contenant des cellules polymorphes et des PNE, associée à un certain degré de sclérose. L'absence d'éosinophilie tissulaire ne récuse pas le diagnostic, comme c'était le cas chez quatre des patients rapportés dans notre travail. Contrairement à la notion introduite par Shulman concernant l'intégrité du derme, celui-ci est touché dans environ 50 % des cas [7,24]. Les lésions intéressent principalement le derme profond ou réticulaire, et se distinguent en lésions précoces représentées par un infiltrat inflammatoire lymphoïde périvasculaire ou diffus rarement associé à des PNE, d'une part, et en lésions tardives constituées par une fibrose du derme par une sclérose collagène dense et hyaline se limitant le plus souvent au derme réticulaire, d'autre part. Ces anomalies histologiques du derme, présentes chez cinq des 11 patients rapportés ici, rendent parfois le diagnostic différentiel avec une sclérodermie systémique extrêmement difficile. De nombreuses études en immunofluorescence ont été réalisées. Elles n'ont pas permis de mettre en évidence d'éléments spécifiques au syndrome de Shulman. Elles ont cependant démontré l'existence de dépôts d'immunoglobulines (Ig) de type IgG et IgM et de fraction C3 du complément au niveau du fascia, du derme, de la jonction dermoépidermique, ainsi que dans les septa conjonctifs et musculaires [2,17,25–27]. Il est recommandé d'obtenir la biopsie avant toute corticothérapie, en raison de la sensibilité particulière de l'éosinophilie tissulaire à la corticothérapie [4,25].

La responsabilité d'une infection à *Borrelia burgdorferi* a été suspectée dans plusieurs observations de FE [28–31]. Certains auteurs recommandent même de réaliser un diagnostic sérologique de cette infection de façon systématique chez tout patient atteint de FE [3]. L'hypothèse d'un dérèglement auto-immun comportant une altération de la réponse immune, à la fois cellulaire et humorale, est la plus acceptée actuellement. Elle repose sur un ensemble d'arguments à la fois cliniques (association fréquente à des affections auto-immunes : thyroïdites [3,32–35], diabète de type 1 [36], cytopénies auto-immunes [32,37,38], connectivites [34,39–42]), biologiques (fréquence de l'hypergammaglobulinémie), anatomopathologiques (mise en évidence de dépôts immuns en IFD) et thérapeutiques (sensibilité de la maladie à la corticothérapie

et aux traitements immunosuppresseurs). Cette hypothèse est appuyée par plusieurs études récentes qui suggèrent le rôle dans la physiopathologie de la maladie de cytokines telles que la métalloprotéase 1 (TIMP-1) [43] ou des interleukines 13, 4 et surtout 5 [44–46].

Les patients atteints de FE présentent un risque significativement élevé d'hémopathies malignes [47]. Leur prévalence serait de l'ordre de 10 % des cas [7,48]. Avec un recul moyen de 6,5 ans, aucune complication hématologique n'a été observée dans notre série. Des associations avec des cancers solides ont également été décrites : cancers du sein [7,47,49], de la prostate [47] et du poumon [50]. Dans une observation récente rapportée par Veysier-Belot [51] le diagnostic de FE a été porté en même temps que celui de l'extension métastatique d'un mélanome de la choroïde chez une patiente de 67 ans. Les critères permettant d'évoquer l'origine paranéoplasique de la FE étaient réunis dans cette observation.

La maladie était associée à un goitre multinodulaire toxique chez une patiente de notre série. Cela représente, à notre connaissance, le premier cas d'association de FE avec une hyperthyroïdie nodulaire. Il pourrait s'agir d'une association fortuite, toutefois, elle mérite d'être notée compte tenu de l'apparition concomitante du goitre avec l'induration cutanée.

La sensibilité à la corticothérapie est une caractéristique classique du syndrome de Shulman. La dose initiale de prednisonne varie selon les séries rapportées, de 0,5 à 1,5 mg/kg par jour, de même que la durée du traitement, de l'ordre de quelques mois, avec diminution progressive des doses après l'amélioration des symptômes [17,19,27,52]. La diminution des œdèmes et des douleurs musculaires et articulaires est rapide, parfois spectaculaire, pouvant survenir quelques heures après le début du traitement [52]. Il en est de même de l'HE. Cependant, cette sensibilité aux corticoïdes n'est pas constante et, de plus, la rémission est souvent partielle ; l'infiltration sous-cutanée persistant le plus souvent [19,27,35]. Gaffney et al. [53] considèrent que la réponse aux corticoïdes est présente dans 70 % des cas, la rémission complète n'étant obtenue que dans 15 % des cas. Pour la plupart des auteurs, l'absence d'amélioration clinique après trois mois de traitement définit la corticorésistance [24,41]. En l'absence de réponse à la corticothérapie ou en cas de contre-indication au traitement corticoïdes, d'autres thérapeutiques ont été occasionnellement utilisées avec succès : méthotrexate [19], ciclosporine [54,55], infliximab [56], hydroxychloroquine [7], ibuprofen [57].

L'évolution de la maladie observée chez les patients rapportés ici était en accord avec les données de la littérature. Elle était marquée par une amélioration subjective et objective de la symptomatologie chez huit patients et une disparition de l'HE et du syndrome inflammatoire dans tous les cas. L'introduction du méthotrexate en relais de la corticothérapie systémique, prescrit chez une patiente en raison d'une corticorésistance, était sans résultats, ce qui est en contradiction avec les résultats favorables obtenus avec ce traitement dans les quelques cas rapportés dans la littérature. Une rechute de la maladie a été observée chez un patient à l'arrêt de la corticothérapie ; le tableau clinique a progressivement évolué vers une sclérose cutanée mutilante avec une importante sclérodactylie compatible avec le diagnostic d'une sclérodermie systémique. De tels cas de chevauchement entre les deux entités ont rarement été décrits [58–60].

5. Conclusion

Un peu plus de 30 ans après sa description, le syndrome de Shulman demeure une pathologie rare, de bon pronostic et dont l'étiologie reste à établir. Des études récentes dans le domaine de l'immunologie clinique tentent d'améliorer nos connaissances sur les mécanismes qui régissent la physiopathologie de l'affection dans l'espoir de mettre à jour un traitement spécifique.

Conflit d'intérêt

Il n'existe aucun conflit d'intérêt à déclarer dans ce travail.

Références

- [1] Shulman LE. Diffuse fasciitis with hypergammaglobulinemia and eosinophilia. A new syndrome. *J Rheumatol* 1974;1:46.
- [2] Rodnan GP, Dibartoloneo MG, Medsger TA, Barnes L. Eosinophilic fasciitis: report of 6 cases of a newly recognized scleroderma like syndrome. *Arthritis Rheum* 1975;18:422–3.
- [3] 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. *Dermatology* 2006;213:93–101.
- [4] Blaser KU, Steiger U, Wursch A, Speck B. Eosinophilic fasciitis with aplastic anemia and Hashimoto's thyroiditis. Review of the literature and report of a typical example. *Schweiz Med Wochenschr* 1989;119:1899–906.
- [5] Jensen E, Hess B, Hunziker T, Roos F, Helbling A. Eosinophilic fasciitis (Shulman syndrome). *Schweiz Med Wochenschr* 2000;130:156–60.
- [6] Moutsopoulos HM, Webber BL, Pavlidis NA, Fostiropoulos G, Goules D, Shulman LE. Diffuse fasciitis with eosinophilia. A clinicopathologic study. *Am J Med* 1980;68:701–9.
- [7] Lakhampal S, Ginsburg WW, Michet CJ, Doyle JA, Moore SB. Eosinophilic fasciitis: clinical spectrum and therapeutic response in 52 cases. *Semin Arthritis Rheum* 1988;17:221–31.
- [8] Romero AG, Fernandez JG, Calatayud JC. Eosinophilic fasciitis associated with simple traumatism. *Acta Dermatovenerol Croat* 2001;9:287–90.
- [9] Chazerain P, Vigneron AM, Grossin M, Meyer O, Kahn MF. Posttraumatic diffuse eosinophilic fasciitis accepted for workers' compensation. *Rev Rhum Engl Ed* 1997;64:433–4.
- [10] Kaplinsky N, Bubis JJ, Pras M. Localized eosinophilic fasciitis in a child. *J Rheumatol* 1980;7:541–3.
- [11] Choquet-Kastylevsky G, Kanitakis J, Dumas V, Descotes J, Faure M, Claudy A. Eosinophilic fasciitis and simvastatin. *Arch Intern Med* 2001;161:1456–7.
- [12] Buchanan RR, Gordon DA, Muckle TJ, McKenna F, Kraag G. The eosinophilic fasciitis syndrome after phenytoin (dilantin) therapy. *J Rheumatol* 1980;7:733–6.
- [13] DeGiovanni C, Chard M, Woollons A. Eosinophilic fasciitis secondary to treatment with atorvastatin. *Clin Exp Dermatol* 2006;31:131–2.
- [14] Lattmann J, Adam H, von Hochstetter A, Steurer J, Siegenthaler-Zuber G. Eosinophilic fasciitis (Shulman's syndrome). *Dtsch Med Wochenschr* 1990;115:1828–32.
- [15] Helfman T, Falanga V. Eosinophilic fasciitis. *Clin Dermatol* 1994;12:449–55.
- [16] Moore TL, Zuckner J. Eosinophilic fasciitis. *Semin Arthritis Rheum* 1980;9:228–35.
- [17] Nawata Y, Sueishi M, Koike T, Tomioka H. Eosinophilic fasciitis with autoimmune features. *Arthritis Rheum* 1983;26:688.
- [18] Palazzo E, Kahn MF, Grossin M. Fasciite avec éosinophilie (syndrome de Shulman). In: Kahn MF, Peltier AP, Meyer O, Piette JC, editors. *Maladies et syndromes systémiques*. 4e Ed. Paris: Flammarion; 2000. p. 523–32.
- [19] Gepner P. Le syndrome de Shulman (fasciite à éosinophiles): une nouvelle entité au sein des maladies dites systémiques. *Concours Med* 1984;106:179–86.
- [20] Doyle JA. Eosinophilic fasciitis: extracutaneous manifestations and associations. *Cutis* 1984;34:259–61.
- [21] Kirschstein M, Helmchen U, Jensen R, Kuster RM, Lehmann H. Kidney involvement in a 17-year-old boy with eosinophilic fasciitis. *Clin Nephrol* 1999;52:183–7.
- [22] Naschitz JE, Yeshurun D, Miselevick I, Boss JR. Colitis and pericarditis in a patient with eosinophilic fasciitis. A contribution to the multisystem nature of eosinophilic fasciitis. *J Rheumatol* 1989;16:688–92.
- [23] Miret C, Nonell F, Cervera R, Rodriguez-Flores E, Torres M. IgA nephropathy associated with eosinophilic fasciitis: report of a case. *Clin Exp Rheumatol* 2003;21:268.
- [24] De Jonge-Bok JM, Steven MM, Eulderink F, Cats A. Diffuse (eosinophilic) fasciitis. A series of six cases. *Clin Rheumatol* 1984;3:365–73.
- [25] Barnes L, Rodnan GP, Medsger TA, Short D. Eosinophilic fasciitis. A pathologic study of twenty cases. *Am J Pathol* 1979;96:493–517.
- [26] Hens L, Bulcke JA, De Meirsman J, Dom R, Velghe L. Un diagnostic différentiel de la polymyosite: le syndrome de Shulman. *Rev Neurol* 1981;137:203–10.
- [27] Michet CJ, Doyle JA, Ginsburg WW. Eosinophilic fasciitis. Report of 15 cases. *Mayo Clin Proc* 1981;56:27–34.
- [28] Mosconi S, Streit M, Bronimann M, Braathen LR. Eosinophilic fasciitis (Shulman syndrome). *Dermatology* 2002;205:204–6.
- [29] Granter SR, Barnhill RL, Duray PH. Borrelial fasciitis: diffuse fasciitis and peripheral eosinophilia associated with *Borrelia* infection. *Am J Dermatopathol* 1996;18:465–73.
- [30] Granter SR, Barnhill RL, Hewins ME, Duray PH. Identification of *Borrelia burgdorferi* in diffuse fasciitis with peripheral eosinophilia: borrelial fasciitis. *JAMA* 1994;272:1283–5.
- [31] Hashimoto Y, Takahashi H, Matsuo S, Hirai K, Takemori N, Nakao M, et al. Polymerase chain reaction of *Borrelia burgdorferi* flagellin gene in Shulman syndrome. *Dermatology* 1996;192:136–9.
- [32] Bachmeyer C, Monge M, Dhote R, Sanguina M, Aractingi S, Mougeot-Martin M. Eosinophilic fasciitis following idiopathic thrombocytopenic purpura, autoimmune hemolytic anemia and Hashimoto's disease. *Dermatology* 1999;199:282.
- [33] Imren S, Tuzuner N, Yazici H. Eosinophilic fasciitis with thyroid disease. *Clin Exp Rheumatol* 1988;6:96–7.
- [34] Pennek Y, Youinou P, Lemenn G. Hypothyroidism and eosinophilic fasciitis. *J Rheumatol* 1984;11:110–1.
- [35] Hur JW, Lee HS, Uhm WS, Jun JB, Bae SC, Park CK, et al. Eosinophilic fasciitis associated with autoimmune thyroiditis. *Korean J Intern Med* 2005;20:180–2.
- [36] Gourvil J, Wechsler J, Revuz J, Touraine R. Fasciite à éosinophiles (syndrome de Shulman) associée à un diabète insulino-dépendant. À propos d'un cas. *Nouv Presse Med* 1979;8:4087–90.
- [37] Mazanec DJ. Eosinophilic fasciitis and pernicious anaemia with thyroid antibodies. *J Rheumatol* 1982;9:742.
- [38] Shulman LE, Hoffman R, Dainiak N, Nesbitt J, Lawless OJ, Lindsey SM. Antibody mediated aplastic anaemia and thrombocytopenic purpura in diffuse eosinophilic fasciitis. *Arthritis Rheum* 1979;22:659.
- [39] Baffoni L, Frisoni M, Maccaferri M, Ferri S. Systemic lupus erythematosus and eosinophilic fasciitis: an unusual association. *Clin Rheumatol* 1995;14:591–2.
- [40] Cervini C, Scuppa L, Breschi L, Grassi W, Piergiacomi G. La fasciite à éosinophiles. Description d'un cas clinique avec syndrome de Sjögren et syndrome du tunnel carpien. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1983;50:71–3.
- [41] Chevrand-Breton J, Mondaud M, Sabouraud O, Huguenin A. Le syndrome de Shulman: fasciite avec éosinophilie, pseudosclérodémie avec éosinophiles. À propos de 2 cas. *Ann Dermatol Venereol* 1977;104:616–21.
- [42] Gallardo F, Vadillo M, Mitjavila F, Servitje O. Systemic lupus erythematosus after eosinophilic fasciitis: a case report. *J Am Acad Dermatol* 1998;39:283–5.
- [43] 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 fasciitis. *Br J Dermatol* 2004;151:407–12.
- [44] Mori Y, Kahari VM, Varga J. Scleroderma-like cutaneous syndromes. *Curr Rheumatol Rep* 2002;4:113–22.
- [45] French LE, Shapiro M, Junkins-Hopkins JM, Wolfe JT, Rook AH. Eosinophilic fasciitis and eosinophilic cellulitis in a patient with abnormal circulating clonal T cells: increased production of interleukin 5 and inhibition by interferon alfa. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:1170–4.
- [46] Dziadzio L, Kelly EA, Panzer SE, Jarjour N, Huttenlocher A. Cytokine abnormalities in a patient with eosinophilic fasciitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2003;90:452–5.
- [47] Naschitz JE, Yeshurun D, Zuckerman E, Rosenbaum M, Misselevitch I, Shajrawi I, et al. Cancer-associated fasciitis panniculitis. *Cancer* 1994;73:231–5.
- [48] 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.
- [49] Watts RA, Merry P. Familial eosinophilic fasciitis and breast cancer. *Br J Rheumatol* 1994;33:93–4.
- [50] Blanche P, Abad S, Barete S, Beuzebec P, Sicard D. Fasciite avec éosinophilie et cancer bronchique. *Ann Med Int* 1996;147:62–4.
- [51] Veyssier-Belot C, Zuech P, Lumbroso-Le Rouic L, Récanati G, Dendale R. Fasciite à éosinophiles révélant l'extension métastatique d'un mélanome de la choroïde: un syndrome paranéoplasique? *Rev Med Int* 2008;29:1013–6.
- [52] Bennett RM, Herron A, Keogh L. Eosinophilic fasciitis. Case report and review of the literature. *Ann Rheum Dis* 1977;36:354–9.
- [53] Gaffney K, Kearns G, Moraes D, O'Dowd JF, Casey EB. Eosinophilic fasciitis: a good response with conservative treatment. *Ir J Med Sci* 1993;162:256–7.
- [54] Laneville P. Cyclosporin A induced remission of CD4+ T-Cell associated with eosinophilia and fasciitis. *Br J Haematol* 1992;80:252–4.
- [55] Bukiej A, Dropinski J, Dyduch G, Szczeklik A. Eosinophilic fasciitis successfully treated with cyclosporine. *Clin Rheumatol* 2005;24:634–6.
- [56] Drosou A, Kirsner RS, Welsh E, Sullivan TP, Kerdell FA. Use of infliximab, an anti-tumor necrosis alpha antibody, for inflammatory dermatoses. *J Cutan Med Surg* 2003;7:382–6.
- [57] Costenbader KH, Kieval RI, Anderson RJ. Eosinophilic fasciitis presenting as pitting edema of the extremities. *Am J Med* 2001;111:318–20.
- [58] Drosos AA, Papadimitriou CS, Moutsopoulos HM. An overlap of diffuse fasciitis with eosinophilia and scleroderma. *Rheumatol Int* 1984;4:187–9.
- [59] Bondeson J, Rausing A. Reversible scleroderma, fasciitis and perimyositis. *Clin Exp Rheumatol* 1994;12:71–3.
- [60] Mituszova M, Judak A, Poor G, Bely M. Overlapping features of diffuse fasciitis with eosinophilia and scleroderma. *Clin Exp Rheumatol* 1987;5:289–90.