

Eosinophile Fasziitis

Dr. med. Rucsandra Dobrota, Oberärztin

Klinik für Rheumatologie

Rheuma-Workshop, 08.01.2026, Zürich

Eosinophile Fasziitis

Case Reports > Trans Assoc Am Physicians. 1975;88:70-86.

Diffuse fasciitis with eosinophilia: a new syndrome?

L E Shulman

PMID: 1224441

Inzidenz und Prävalenz unbekannt - seltene Krankheit (orphan disease)

Keine bestimmte Geschlechtsbevorzugung

EM im jeden Alter, durchschnittlich 40-50j

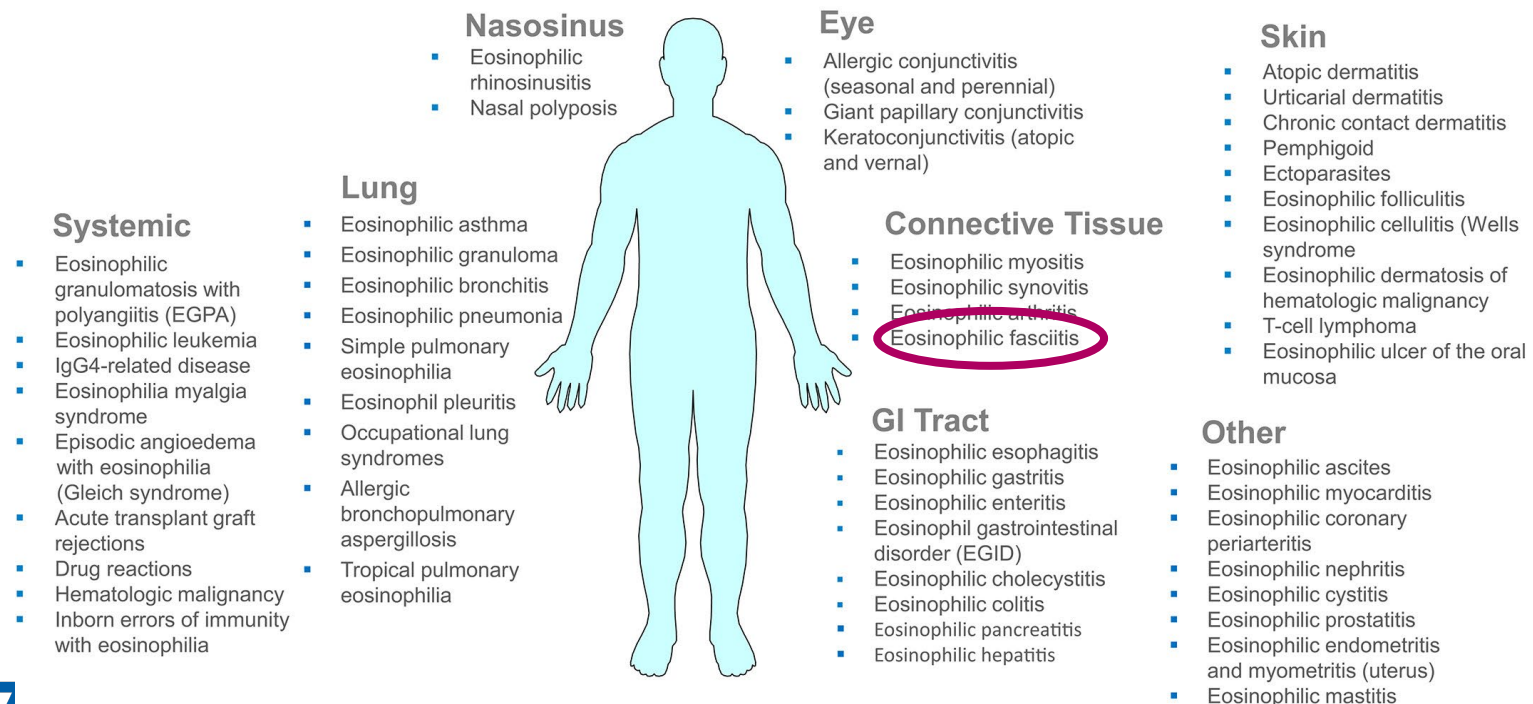
Hypereosinophiles Syndrom

– Hypereosinophilie

- Eosinophilie im peripheren Blut $>1.5 \times 10^9/L$ mindestens 2x im Abstand von min. 4 Wochen
- und / oder pathologische Vermehrung der Eosinophilen im Gewebe

– Hypereosinophiles Syndrom

- Hypereosinophilie und damit einhergehender Organdysfunktion



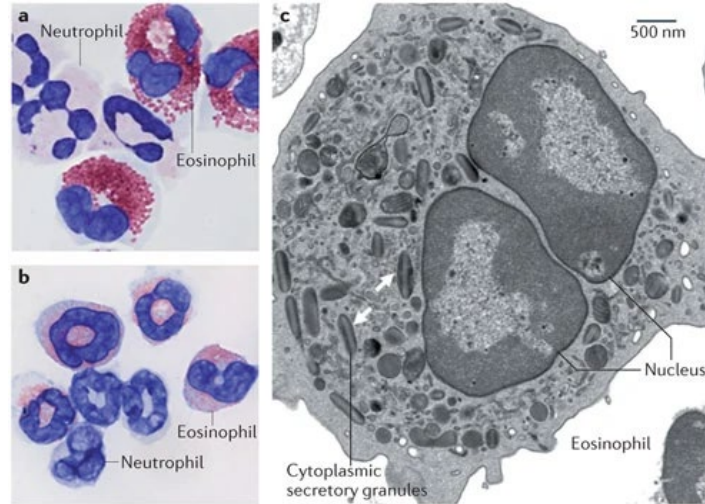
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/all.15544>

Pathogenese

noch zu wenig bekannt, postuliert wird eine:

- aberrante Immunantwort
- T-Zell-Aktivierung und Zytotoxizität
- Proinflammatorische und profibrotische Wirkung von Zytokinen der eosinophilen Granulozyten (z.B. IL-5) und andere profibrotische Zytokinen (IL-2, IFN-gamma)
- mögliche Rolle des tissue inhibitor of metalloproteinase-1 (TIMP-1)

The eosinophil



Nature Reviews | Immunology

Quelle: <https://www.nature.com/articles/nri3341>

Ätiologie

- genaue Ätiologie unbekannt
- **Idiopathisch** oder

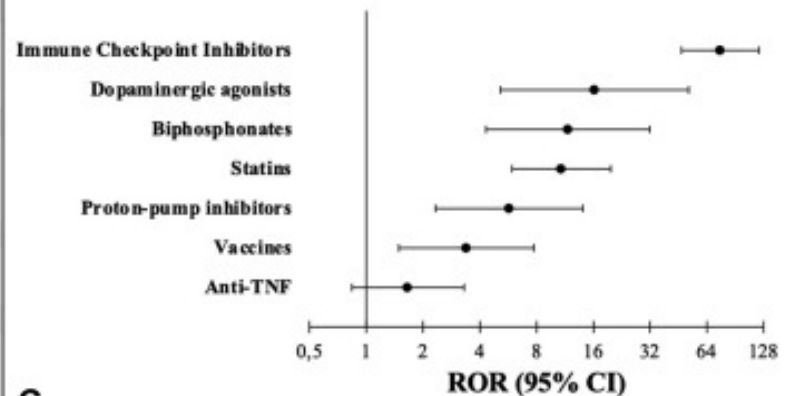
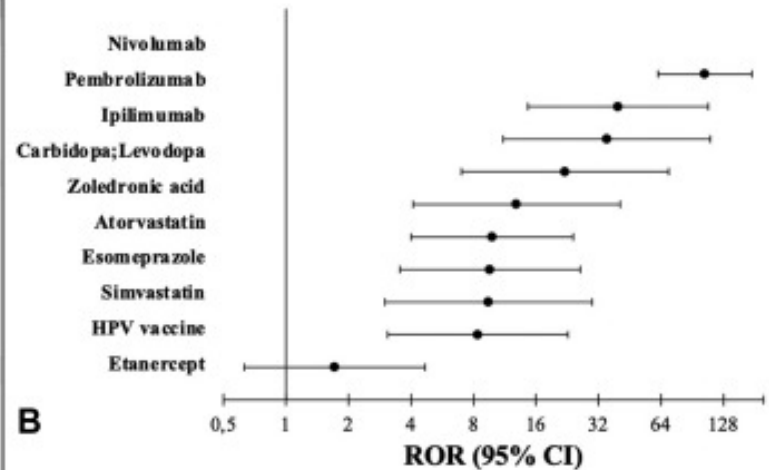
Assoziierte Erkrankungen/ Triggers:

- **starke körperliche Belastung oder Traumata (30-46%)**
- Bestrahlung
- Infektionen (B. burgdorferi)
- Autoimmunerkrankungen (z.B. Hashimoto-Thyreoiditis, Zöliakie, rheumatoide Arthritis, SLE, Sjögren etc.)
- **5-10% paraneoplastisch (v.a. hämatologische Neoplasien, seltener solide Tumoren)**
- Medikamente (**Statine**, Phenytoin, Ramipril, Heparin, **immune checkpoint inhibitors**, TNF-Hemmer, Chemotherapeutika etc.) oder Chemikalien (Trichloroethylene, Epoxidharz)

Mögliche Ätiologie/Assoziationen/Triggers

N=101, FR Pharmakovigilanz Daten

Drugs	EE cases	Non cases	ROR (95% CI)	χ^2
Immune Checkpoint Inhibitors	22	80013	75.3 (46.9-120.8)	1261.5
Nivolumab	17	42081	104.3 (61.0-175.6)	1445.3
Pembrolizumab	4	22482	39.80 (14.6-108.2)	145.3
Ipilimumab	3	18917	35.1 (11.1-110.8)	96.5
Atezolizumab	1	5248		
Statins	12	267128	10.8 (5.9-19.8)	94.3
Atorvastatin	5	114365	9.8 (4.0-24.2)	37.7
Simvastatin	3	70011	9.5 (3.0-29.9)	22.0
Fluvastatin	2	7759		
Rosuvastatin	1	56893		
Pitavastatin	1	5838		
Pravastatin	1	20122		
Anti-TNF	9	1205545	1.7 (0.8-3.3)	2.2
Etanercept	4	508200	1.7 (0.6-4.7)	1.2
Infliximab	2	156364		
Adalimumab	2	500008		
Certolizumab	1	38952		
Vaccines	6	386589	3.4 (1.5-7.8)	9.5
HPV vaccine	4	106026	8.4 (3.1-22.9)	16.8
Influenza vaccine	2	241224		
Influenza A(H1N1)pdm09 vaccine	1	53965		
Proton-pump inhibitors	5	195971	5.7 (2.3-14.1)	18.5
Esomeprazole	4	92687	9.6 (3.5-26.2)	29.7
Omeprazole	2	107175		
Lansoprazole	1	54654		
Biphosphonates	4	76200	11.7 (4.3-31.8)	37.6
Zoledronic acid	3	51448	12.9 (4.1-40.7)	31.9
Ibandronic acid	1	25163		
Dopamin agonists	3	40836	16.3 (5.2-51.3)	41.7
Carbidopa;Levodopa	3	30036	22.1 (7.0-69.7)	58.7
Pramipexole	1	11347		
Ropinirole	1	9683		



A

C

<https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.05.030>

Fallbeispiel

Frau T., 55j

- seit 6 Monaten Ödeme mit anschliessend zunehmender Verhärtung der Haut
- Spannungsgefühl, Juckreiz, Einschränkung der Beweglichkeit
- Initial an den Hand- und Sprunggelenken, im Verlauf nach proximal zunehmend inkl. am Stamm und Abdomen
- Extern Vd.a. disseminierte Morphea



- Systemanamnese:
 - Kein Raynaud, kein Exanthem, keine Photosensitivität
 - Keine kardiopulmonalen/ gastrointestinalen Beschwerden
 - Keine Myalgien oder Gelenkschmerzen/-Schwellungen
 - **Fatigue, Gewichtsabnahme 10 Kg**, kein Nachtschweiss
 - Kein Zeckenstich

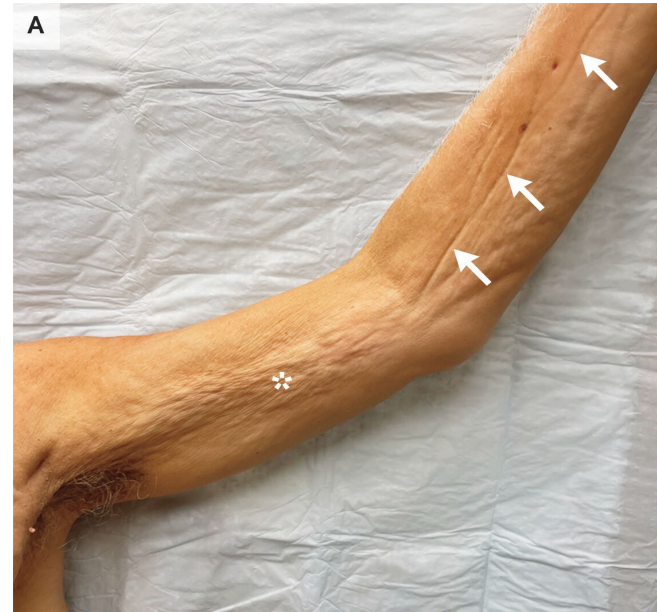
Fallvignette: Klinischer Befund



<https://doi.org/10.1007/s40674-024-00222-6>

peau d'orange

(entstehen durch Sklerosierung der tiefen Dermis und Faszien)



DOI: 10.1056/NEJMicm2212023

Pfeile: groove Zeichen (Rillenzeichen, lineare Vertiefungen entlang der Hautvenen)

Klinischer Befund



peau d'orange

**Unterarm: Erythem, Ödem, Verhärtung
Finger ausgespart**

JAAD Case Reports 2021 1749-51DOI: (10.1016/j.jdc.2021.09.010)

Überblick – Klinische Manifestationen

Haut

- Frühstadium: **oft akut, ödematös**, erythematös, evtl. juckend, ggf. leichte Überwärmung, negativem Venenzeichen (**groove sign**), im Verlauf Orangenschale-artig (**peau d'orange**), schmerzhaft
- Spätstadium: **verhärtet, sklerotisch**
- Befallsmuster:
 - v.a. Glieder, Stamm, Nacken
 - Finger und Zehen und i.d.R. auch das Gesicht sind ausgespart (im Gegenteil zur systemischen Sklerose)
 - typischerweise symmetrisch

Mögliche assoziierte Manifestationen

- **Gelenkkontrakturen**, Arthralgien, Arthritis (ca. 40%)
- Myalgien, Muskelschwäche, selten Myositis
- Fatigue, Gewichtsabnahme
- Karpaltunnelsyndrom
- Restriktive Ventilationsstörung bei deutlicher Stammbeteiligung
- Morphea-ähnliche Läsionen (ca. 30%)

Fallvignette: Labor

Entzündungsaktivität: CRP 30mg/l, BSR 40mm/1h

Eosinophilie bei 2.0 G/l



- ANA grenzwertig, Sklerodermie-Panel negativ
- **leichte Hypergammaglobulinämie**, Immunfixation normal
- Mikroskopisches Blutbild bis auf Eosinophilie blande
- ANCA negativ
- TSH und HbA1c normwertig
- Borrelienserologie negativ

Überblick – Laborbefunde

Entzündungssyndrom (>50%) mit BSR- und CRP-Erhöhung

Eosinophilie (ca. 60-90% der Fälle), CAVE fluktuierend, kein gutes Aktivitätsmarker

Hypergammaglobulinämie (>50%)

monoklonale Gammopathie (16%)

tieftitrige ANA mit negativer Differenzierung, Rheumafaktor (ca. 15%)

Möglicherweise assoziiert mit Krankheitsaktivität:

- Aldolase Erhöhung
- type III procollagen peptide

nur selten leichte CK-Erhöhung

Forschung: TIMP-1 möglicher biomarker

Überblick – Bildgebung / weitere Abklärungen

Beste Methode - MRI: Diagnosestellung, Lokalisation der Biopsie, Verlaufskontrolle

Alternativ PET-CT falls Muskelbiopsie nicht möglich

(CAVE: nur 50% von EF Pat. haben eine + PET-CT)*

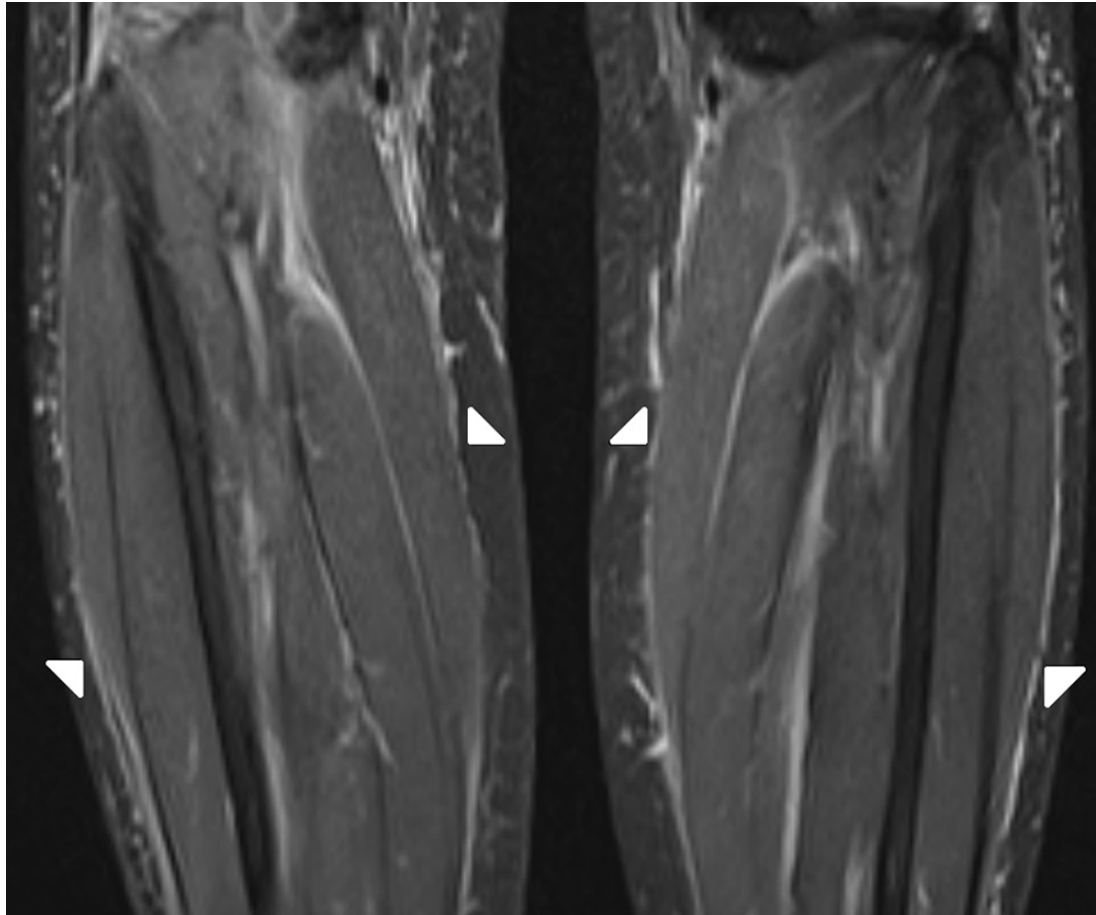
Neoplasiescreening

- PET-CT oder CT
- Gastroskopie, Koloskopie
- Bei Frauen gynäkologische Untersuchung

Ggf. Kapillarmikroskopie (DDx systemische Sklerose)

Ggf. muskuloskeletaler Ultraschall (Arthritis)

Fallvignette: Bildgebung



<https://jbsr.be/articles/10.5334/jbsr.2805Bildgebung>

- **MRI: Kontrastmittelanreicherung der Muskelfaszien**

Biopsie

Goldstandard für die Diagnose: tiefe («full-thickness») Biopsie der betroffenen Haut

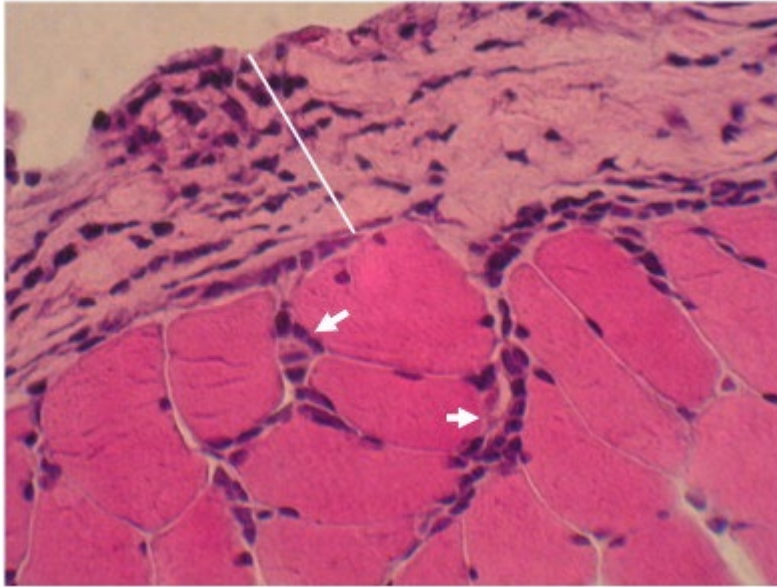
Typischer Befund:

- **verdickte Faszien mit entzündlichem Infiltrat (Eosinophilen, Lymphozyten v.a. CD8+, CD4/CD8 Ratio <1, ggf. Plasmazellen und Makrophagen)**
- ggf. Perimyositis
- ggf. Dermis-Verdickung mit Ablagerung von Kollagen Fasern

CAVE

- eine oberflächige Hautbiopsie kann meistens nicht unterscheiden zwischen eine Morphea und eine eosinophile Faszitis
- fehlende eosinophile Infiltrate in der Histologie schliessen eine eosinophile Faszitis nicht aus (z.B. im Spätstadium oder unter Therapie)

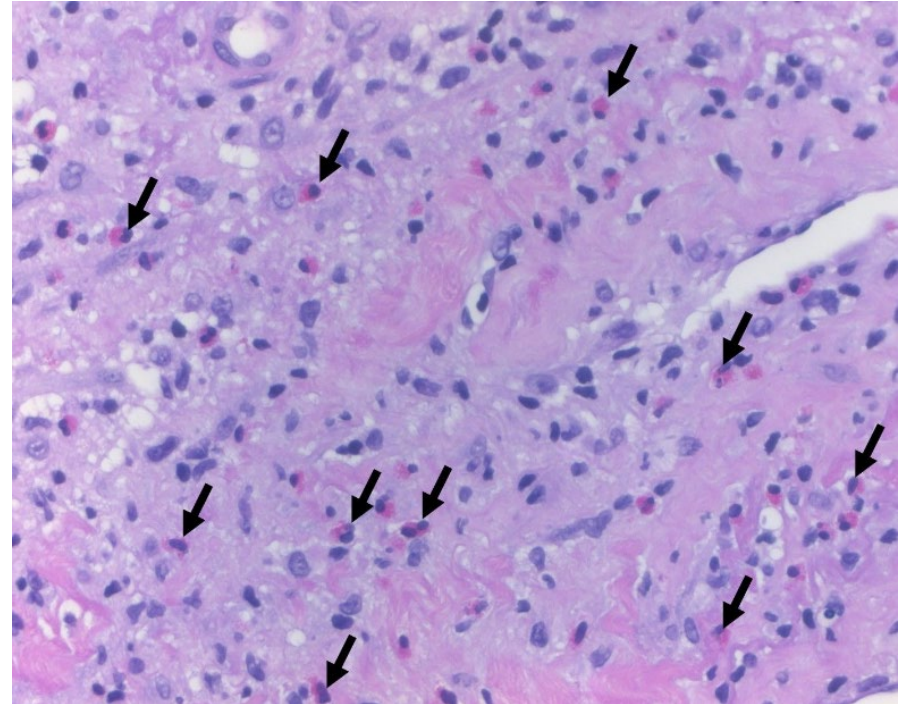
Histologie



Faszienv verdickung (Strich) und Perimyositis (Pfeile).

Quelle:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1568997214000317>



Fasziengewebe mit Infiltration eosinophiler Granulozyten (Pfeile). HE-Färbung, 400-fache Vergrößerung.

Quelle: <https://medicalforum.ch/de/detail/doi/smf.2022.08695>.

Verdachtsdiagnose: Klinik + Labor + MRI

Bestätigung: Histologie

Überblick – Diagnose

Tabelle 1: Vorgeschlagene Kriterien für die Diagnosestellung

Hauptkriterien	1. Symmetrische oder asymmetrische, diffuse (Extremitäten, Rumpf, Bauch) oder lokalisierte (Extremitäten) Schwellungen, Verhärtungen und Verdickungen der Haut und des Unterhautgewebes.
	2. Keilbiopsie der klinisch betroffenen Haut, Unterhaut und Faszie, die eine fasziäre Verdickung mit Ansammlung von Lymphozyten und Makrophagen mit oder ohne Eosinophilie aufweist.
Nebenkriterien	3. Periphere Eosinophilie $>0,5 \times 10^9/l$
	4. Serum-Hypergammaglobulinämie $>1,5 g/l$
	5. Muskelschwäche und/oder erhöhter Serum-Aldolase-Spiegel
	6. <i>Groove sign</i> und/oder <i>Peau d'orange</i> -artige Haut
	7. Hyperintense Faszie in der T2-gewichteten MRT
Ausschlusskriterium	Diagnose Systemische Sklerose
Zur Diagnosestellung braucht es gemäss Vorschlag der Autoren [5] entweder beide Hauptkriterien oder ein Hauptkriterium und mindestens zwei Nebenkriterien und den Ausschluss der Differenzialdiagnose Systemische Sklerose.	

<https://medicalforum.ch/de/detail/doi/smf.2022.08695>, gemäss Pinal et al, Autoimmunity Reviews 2014

Überblick – Diagnose

Severity classification of EF.

Joint Involvement	Points
Joint contracture (upper limbs)	1 point
Joint contracture (lower limbs)	1 point
Limited movement (upper limbs)	1 point
Limited movement (lower limbs)	1 point
Expansion and worsening of skin rash (progression of symptoms)	1 point
A total of 2 or more points is classified as severe.	

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29235676/>

Differenzialdiagnose: Morphea

Features	Eosinophilic Fasciitis	Plaque Morphea
Onset with physical exertion	Common	Uncommon
Clinical appearance	Edema, followed by 'peau d'orange' dimpling with hyperpigmentation, progressing to a painful induration and thickening of the skin	Violaceous/erythematous lesion, progressing into a smooth yellow-white sclerotic plaque surrounded by a violaceous rim ('lilac ring')
'Groove sign' overlying veins	Present	Absent
Location	Most commonly found on extremities	Most commonly found on trunk
Localization	Symmetric, distal	Unilateral, proximal
Peripheral Eosinophilia	Common	Uncommon
Skin Histology	Usually involvement of fascia, eosinophils present; dermal and epidermal sparing	Dermal thickening and fibrosis with epidermal atrophy; rarely eosinophils
Extracutaneous manifestations	Joint contractures (50-67%), inflammatory arthritis (40%), carpal tunnel syndrome (17-23%) [3, 5, 6]	Arthralgias (19%), myalgias (14%), joint swelling (10%), limb contractures (2%), [13]
Treatment	Initial therapy usually requires systemic steroids. Additional therapies include oral methotrexate, mycophenolate mofetil, and phototherapy	Initial therapy is systemic steroid-sparing, including topical tacrolimus, topical/intralesional corticosteroids, phototherapy, and oral methotrexate

Dermatology Online Journal 25(8)

Differenzialdiagnose: Systemische Sklerose, Scleroedema

Feature	Eosinophilic fasciitis ^{2-4, 6}	Systemic sclerosis ^{7, 8}	Scleroedema ⁹
Age at onset	20-60 years	30-50 years	Type 1 - paediatric Type 2 - adults generally over 40 years
Gender	Male predominance (1.5:1)	Female predominance	Male predominance 2:1 in types 1 and 2 10:1 in type 3
Facial and truncal involvement	Absent	Can be present depending on the extent	Can be present
Raynaud's phenomenon	Absent	Common	Absent
Internal organ involvement	Absent	Common	Absent
Typical examination features			
Groove sign	Present	Absent	Absent
Nail fold abnormalities	Absent	Present	Absent
Peau d'orange appearance	Present	Absent	Present
Sclerodactyly	Absent	Present	Absent
Peripheral eosinophilia	Present	Absent	Absent
Specific antibodies (ANA, scleroderma antibodies)	Absent	Present	Absent
Aetiopathogenic factors	Preceding strenuous activity may be present	None directly	Type 1 - preceding infections Type 2 - haematological malignancy (paraproteinaemia) Type 3 - diabetes mellitus
Histology	Fascial fibrosis sometimes extending into the dermis, with a predominant lymphocyte and plasmacytic infiltrate. Eosinophils may be present.	Thickened collagen bundles in the reticular dermis running parallel to the skin. T lymphocytic inflammatory cell infiltrate in the early stages.	Thickening of the collagen bundles in the mid and reticular dermis, separated by mucin filled areas. A mild monocellular inflammatory infiltrate may be

Überblick – Differenzialdiagnose Hautinduration

Autoimmun/Immunologisch: **systemische Sklerose** (ggf. als Overlap-Syndrom mit anderen Kollagenosen), **eosinophile Fasciitis**, **Morphea**, generalisierter Lichen sclerosus et atrophicus, chronische Graft-versus-Host-Disease, Eosinophile angiozentrische Fibrose, IgG4-assoziierte Krankheit

Infektiös: Lyme-Borreliose (**Acrodermatitis chronica atrophicans**)

Stoffwechselstörungen: Necrobiosis lipoidica, Skleromyxödem, Akropachie, Porphyria cutanea tarda, Phenylketonuria, scleredema diabeticorum

Speicherkrankheiten: Scleredema (adultorum) Buschke Typ I (infektiöser Trigger), Typ II (Paraproteinämie, MGUS), Typ III (assoziiert mit Diabetes mellitus), systemische Amyloidose

Paraneoplastisch: Bronchialkarzinom, Karzinoidsyndrom, myelodisplastische Syndrome

Medikamentös: Docetaxal, Pentazocine, Ergot, methysergide, Bromocriptin, Phenobarbital, Carbidopa, Ethosuximid, Vitamin K1, Penicillamin, Bisoprolol, Fosinopril, Bleomycin, Cisplatin, Interferon alpha, Kokain, Morphin, L-tryptophan (Eosinophilie-Myalgie-Syndrom)

Toxisch: nephrogene systemische Fibrose (nach der Gabe von Gadolinium-haltigen Kontrastmitteln bei Patienten mit schwerer Niereninsuffizienz oder Lebertransplantierte), verunreinigtes Speiseöl („Toxic Oil Syndrome“), Silica, organische Solventien, Bestrahlung

Genetisch: Stiff skin syndrome, Progerie, Akrogerie, Werner's Syndrom

Angepasst nach

1. Hausteijn UF. Scleroderma and pseudo-scleroderma: uncommon presentations. Clin Dermatol. 2005;23(5):480-490.
2. Raboudi A, Litaïem N. Scleredema (Buschke Disease, Scleredema of Buschke, Scleredema Adultorum) [Updated 2020 Jun 30]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan.
3. Mertens JS, Seyger MMB, Thurlings RM, Radstake TRDJ, de Jong EMGJ. Morphea and Eosinophilic Fasciitis: An Update. Am J Clin Dermatol. 2017;18(4):491-512.

Rheuma Nachrichten 2020

Überblick – Therapie

Ziele

- Kontrolle der entzündlichen Aktivität
- Regredienz der Haut- und Faszienläsionen
- Verbesserung der Beweglichkeit
- Erhaltung / Verbesserung der Muskel- und Gelenksfunktion, der Leistungsfähigkeit und Funktion

Einsätze

- **Primär systemische Therapie (Immunsuppressiva)**
- **Physikalische Therapie (range of motion Übungen)**
- **Add-on Lichttherapie UVA1 oder PUVA**

CAVE: retrospektive Studien und Fallserien, lokale Erfahrung; keine randomisierten, kontrollierten Studien vorliegend

Klinische Phase wichtig zu berücksichtigen – sind entzündlich aktive Läsionen noch vorhanden?

Überblick – Therapie

Glukokortikoiden

- hochdosierte Stosstherapie
 - per os, z.B. Prednisolon 1mg/kgKG/d mit Tapering oder
 - i.v., z.B. Solu-Medrol 500mg-1g und anschliessend Prednisolon 0,5 – 1 mg/kg/Tag

Methotrexat

- 15-25 mg/Woche; die frühe Kombination mit Glukokortikoiden steigert die Remissionsrate und ist steroidsparend

Andere DMARDs - Refraktäre Fälle (Fallberichte):

- Azathioprin, Mycophenolat-Mofetil, Hydroxychloroquine, Sirolimus, Ciclosporin, Sulfasalazin, Cyclophosphamid
- Biologika (Infliximab, Tocilizumab, Rituximab)
- IVIG
- Baricitinib, Tofacitinib
- IL5-Inhibitoren

Frühbeginn und konsequente Fortführung der Physiotherapie

Fallvignette: Therapie

- Solu-Medrol 1g i.v. 3d/Monat für 3 Monate
- Methotrexat 20mg s.c. 1x/Woche + Folsäure
- UVA1 Therapie
- Physio- und Ergotherapie
 - Dehnungsübungen
 - Verbesserung der Beweglichkeit
 - Vermeiden von neuen Kontrakturen
 - Heimprogramm
- Psychotherapie

Überblick – Verlauf

– Klinisch

- Verlauf der Hautläsionen – akute Entzündungszeichen ? Atrophie ? Neu aufgetretene Läsionen unter Therapie?
- Kontrakturen – range of motion, Schmerzen
- Meistens Wochen bis Monate bis zu einem relevanten Ansprechen

– Laborchemisch

- Eosinophilie regredient ? (falls initial vorhanden)
- Entzündungswerte regredient ?
- Aldolase

– Ggf. Verlaufs-MRI wenn klinisch indiziert (nicht routinemässig)

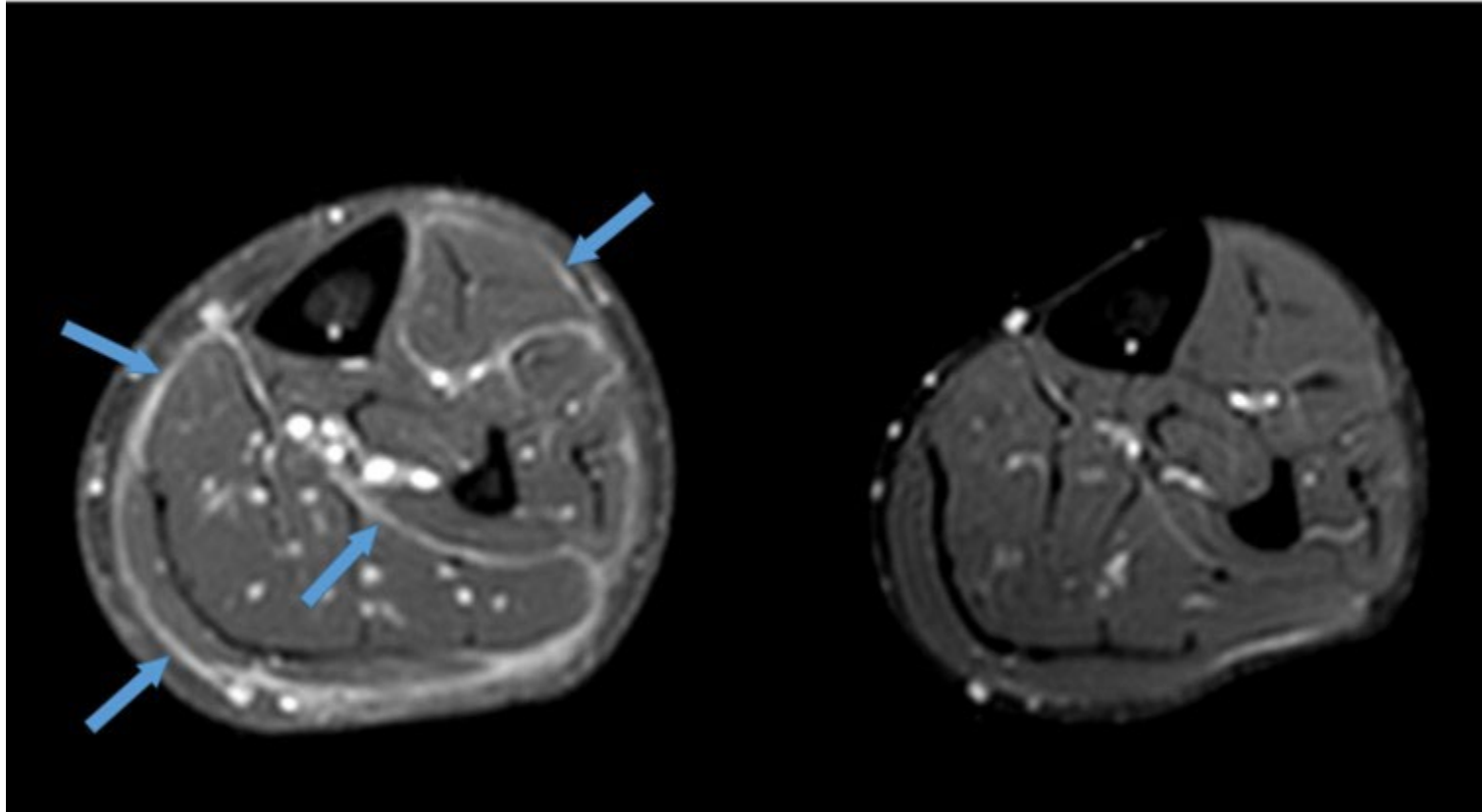
– Bzgl. Therapie

- Verträglichkeit ?
- Adhärenz ?
- Dosisanpassung ?

Prognose

- variabel, meistens günstig; selbstlimitierter Verlauf nach erfolgreicher Therapie
- Sequelae (Gelenkkontrakturen, eingeschränkte Lebensqualität) und Rezidiven möglich

Verlauf



A: MRT-Bild des Unterschenkels bei Diagnosestellung mit Kontrastmittel-Enhancement der Faszie (Pfeile)

B. MRT-Verlaufsbild drei Monate nach Therapiebeginn mit beinahe vollständiger Regredienz der Faszitis.

<https://medicalforum.ch/de/detail/doi/smf.2022.08695>.

Überblick – Therapie

Biologic class and biologics	Biologic	Overall biologic class outcomes	Mean response time (months)
IL-6 inhibitors 10.5% (n = 4/38)	Tocilizumab 100.0% (n = 4/4)	CR: 25.0 % (n = 1/4) PR: 75.0% (n = 3/4)	CR: 3.0 PR: 5.8
TNF- α inhibitors 34.2% (n = 13/38)	Infliximab 61.5% (n = 8/13) Etanercept 23.1% (n = 4/13) Golimumab 7.7% (n = 1/13)	CR: 23.1% (n = 3/13) PR: 53.8% (n = 7/13) No resolution: 23.1% (n = 3/13)	CR: 6.3 PR: 6.9
Immunoglobulins 31.6% (n = 12/38)	IVIG 75.0% (n = 9/12) ATG 25.0% (n = 3/12)	CR: 33.3% (n = 4/12) PR: 33.3% (n = 4/12) No resolution: 33.3% (n = 4/12)	CR: 25.3 PR: 10.8
Anti-CD20 monoclonal antibodies 15.8% (n = 6/38)	Rituximab 100.0% (n = 6/6)	CR: 33.3% (n = 2/6) PR: 33.3% (n = 2/6) No resolution: 33.3% (n = 2/6)	CR: 8.0 PR: 0.8
Tyrosine kinase inhibitors 5.3% (n = 2/38)	Imatinib 100.0% (n = 2/2)	CR: 50.0% (n = 1/2) No resolution: 50.0% (n = 1/2)	CR: NR
Thrombopoietin mimetic agents and immunoglobulin combination 2.6% (n = 1/38)	Romiplostim and IVIG 100.0% (n = 1/1)	CR: 100.0% (n = 1/1)	CR: 6

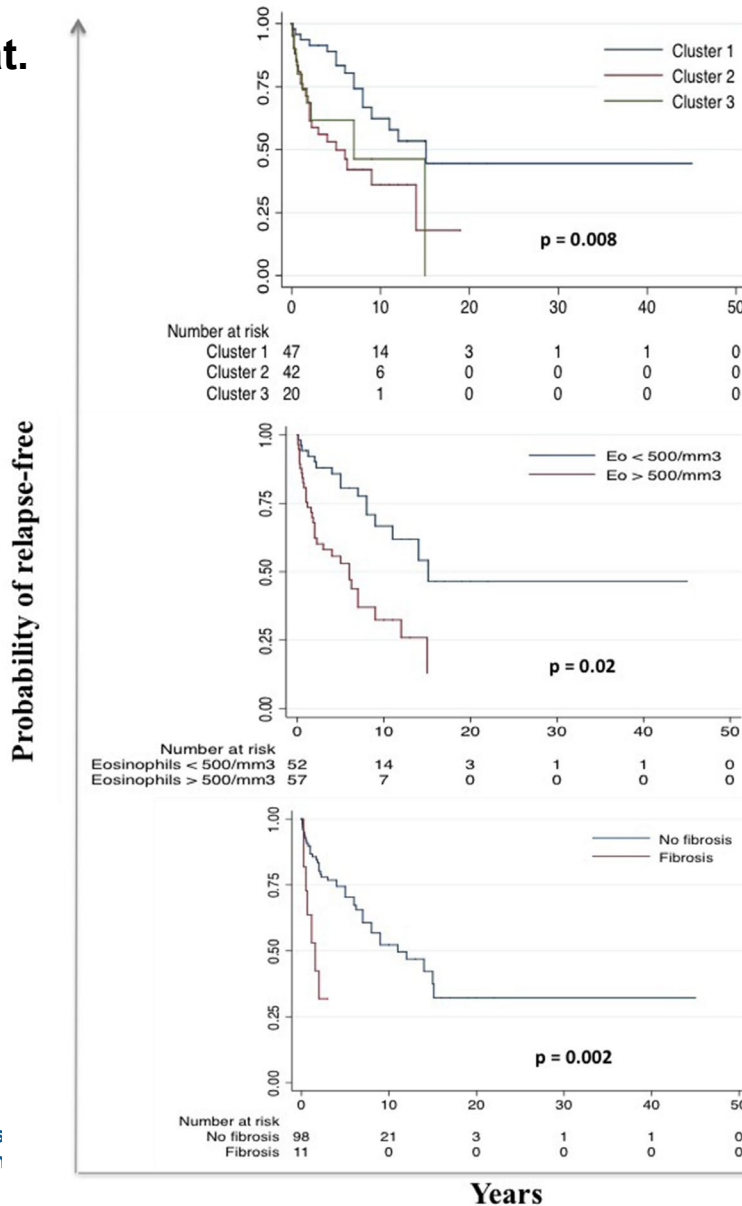
Journal of the American Academy of Dermatology, Volume 86, Issue 4, 951 - 953

Fallvignette: Verlauf

- Vollständige Regredienz der Entzündungsaktivität und Eosinophilie 3 Monate seit Therapiebeginn
- Keine neuen Läsionen mehr aufgetreten
- Relevante Besserung der körperlichen Beweglichkeit und Leistungsfähigkeit innerhalb von 6 Monaten durch konsequentes, tägliches Training
- Stand 2023 (3 Jahren seit Diagnose):
 - Deutlich weniger verspannte Haut, restlich leichte OSG-Kontrakturen
 - Regelmässiges Training fortgeführt, Pilates
 - Dosisabbau Methotrexat

Prognose

N=109 Pat.



Erhöhtes Rezidivrisiko:

Eosinophilie

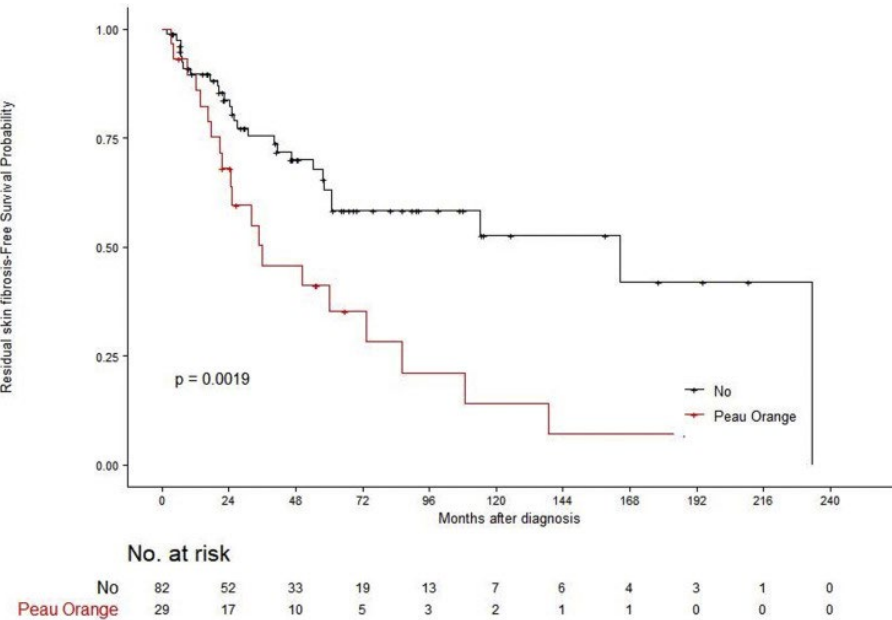
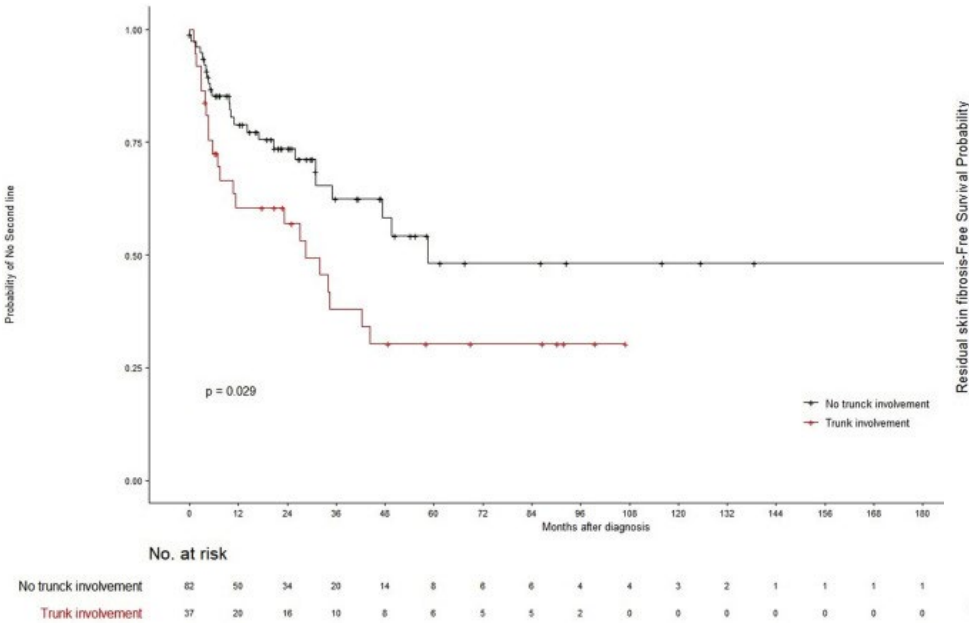
(HR 1.56; 95% CI, 1.14-6.34; P = .02)

Fibrose

(HR 4.02; 95% CI, 1.65-9.85; P = .002)

Prognose

N=119 Pat. Stammbefall und peau d'orange: negative Risikofaktoren



[https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(20\)33014-0/fulltext](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(20)33014-0/fulltext)

Zusammenfassung

- Bei unklarem Ödem-Erythem-Verhärtung der Haut +/- Entzündungssyndrom, Eosinophilie, auch an eine eosinophile Fasziitis denken.
- Wichtigste Differenzialdiagnosen sind Morphea und die systemische Sklerose.
- Eine tiefe „full thickness“ Biopsie (Kutis+Subkutis+Faszien) ist Goldstandard für die Diagnosestellung.
- Abklärungen bei Diagnosestellung zum Ausschluss einer assoziierten Neoplasie.
- Die Hautveränderungen und Kontrakturen haben einen starken Einfluss auf die Lebensqualität der Patienten.
- Ein früher Therapiebeginn (medikamentös + physikalische Therapie) ist wichtig für einen optimalen Outcome.
- Negative Risikofaktoren: Eosinophilie, Fibrose, peau d'orange, Stammbefall.

Vielen Dank!

Ausgewählte Referenzen

Mazilu D, Boltașiu Tătaru LA, et al. Eosinophilic Fasciitis: Current and Remaining Challenges. Int J Mol Sci. 2023 Jan 19;24(3):1982.

Mertens JS, Seyger MMB, Thurlings RM, et al. Morphea and Eosinophilic Fasciitis: An Update. Am J Clin Dermatol. 2017;18(4):491-512.

<https://www.orpha.net/>

Peckruhn M, Eosinophile Hautkrankheiten, Journal of the German society for Dermatology (JDDG), 2019; 17 (10):1039-52.

Lamback EB, Resende FS, Lenzi TC. Eosinophilic fasciitis. An Bras Dermatol. 2016;91(5 suppl 1):57-59.

Urzal J, Cimbron M, Mendonça T, et al. Eosinophilic fasciitis (Shulman's disease): review and comparative evaluation of seven patients. Reumatologia. 2019;57(2):85-90.

Huynh, M., Bogdanski, E., Fleshman, T., Schneider, J., Libson, K., Werth, V.P., Lin, J. and Korman, A.M. (2025), Eosinophilic Fasciitis: New Developments and Future Directions. Int J Dermatol, 64: 1356-1370.