



GASTROENTERITIS EOSINOFÍLICA

Isabel María Méndez Sánchez. Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga. Servicio de Digestivo.

Teresa Pereda Salguero. Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga. Servicio de Anatomía Patológica.

INTRODUCCIÓN

La Gastroenteritis Eosinofílica (GE) o mejor denominada, Enfermedad Gastrointestinal Eosinofílica (EGE), ya que la GE forma parte de esta entidad, pero a veces, confundimos términos, es una enfermedad infrecuente, estimándose la prevalencia en torno a 6-8/100.000 habitantes¹, aunque en otros estudios estiman prevalencias más altas de 30/100.000 habitantes². Su descripción inicial fue realizada por Kaijser en 1937³, pudiendo afectar tanto a niños (más común) como a adultos, más en varones. Cuando afecta a adultos es más frecuente entre la tercera y quinta década de la vida^{4,5}. Se caracteriza por un infiltrado eosinofílico que puede comprometer a las diferentes capas de la pared del tubo digestivo, sin causa secundaria de eosinofilia⁶. Su origen es desconocido y los mecanismos patogénicos no se han dilucidado todavía, por lo que se ha postulado una causa alérgica debido a que en un número variable de pacientes se ha detectado antecedentes personales y/o familiares de atopia (50%). Así mismo existen otros factores de riesgo asociados como el nivel socioeconómico más alto, la raza caucásica, exceso de peso y un componente hereditario⁷. La clínica depende de la capa del tubo digestivo que afecte predominantemente⁸.

ETIOPATOGENIA

Su origen es desconocido. Los estudios que existen, sugieren un componente alérgico asociado por los niveles elevados de inmunoglobulinas E (20-50%)^{9,10}. Se ha identificado una población de linfocito Th2 que expresa interleucina 5, sugiriendo que la exposición a ciertos alimentos activa su diferenciación y origina eosinofilia. También se ha visto que la eotaxina, incrementa el reclutamiento de eosinófilos a nivel gastrointestinal en respuesta al antígeno del alimento¹¹, originando estos eosinófilos, inflamación local por liberación de proteínas catiónicas citotóxicas. La infiltración de eosinófilos en tejido y su degranulación lleva a fibrosis tisular, trombosis, vasculitis de pequeños vasos e inflamación persistente¹². Sin embargo, la hipótesis patogénica de la alergia no puede ser sostenida en la totalidad de los casos, ya que el antecedente personal o familiar de enfermedades alérgicas no es constante.

La localización puede ser en cualquier tramo del tracto gastrointestinal, existiendo predilección de la enfermedad en estómago e intestino delgado¹³. Si afecta exclusivamente al estómago se denomina Gastritis eosinofílica (GE), al estómago e intestino delgado: Gastroenteritis eosinofílica (GE), al intestino delgado: Enteritis eosinofílica (EE) y al colon: Colitis eosinofílica (CE) aunque puede existir una afectación difusa¹⁴.



CLÍNICA

La clínica de la EGE es muy variada y dependerá de la capa que afecte predominantemente, localización y extensión de la enfermedad ^{15,16}, según la clasificación de Klein.

La infiltración de la mucosa (la más frecuente), se manifiesta con dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos, pérdida de peso y malabsorción (este último sobre todo en aquellos con enfermedad difusa)¹⁷; la infiltración de la muscular, la segunda en frecuencia, puede provocar dolor abdominal secundario a cuadro suboclusivo u obstructivo si afecta a estómago, colon o intestino delgado, pseudocalasia si afecta al esófago, a veces incluso puede llegar a una perforación del tramo gastrointestinal afecto ¹⁸ y si predomina la infiltración de la serosa, la afectación más rara, en forma de ascitis eosinofílica ⁸. También hay otros casos reportados de complicaciones como cistitis eosinofílica (4.5%) ¹⁹, pancreatitis aguda ²⁰ y disfunción hepática ²¹.

En el artículo publicado por el grupo de Abou Rached A et al ²², sugirieron dividir la enfermedad en cuatro clasificaciones: leve, moderada, grave y complicada, en base a las manifestaciones clínicas iniciales, los hallazgos de laboratorios, hallazgos radiológicos, endoscópicos e histológicos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de esta entidad se establece a partir de estos cuatro criterios⁸:

Síntomas gastrointestinales sugestivos de EGE.

Demostración de infiltración eosinofílica en una o más áreas del tracto gastrointestinal en biopsia (a tener en cuenta que las biopsias de mucosa resultan normales en sujetos con enfermedad localizada en capa muscular y serosa).

Ausencia de afección eosinofílica de órganos extradigestivos

Ausencia de infestación parasitaria- fármacos inductores de eosinofilia-malignidad

-Pruebas de laboratorio: La eosinofilia periférica aparece en un 80% de los pacientes, más frecuente si afecta a capa mucosa y serosa ⁴. Además, no existe una relación entre la magnitud de la eosinofilia periférica y el grado de infiltración tisular o daño epitelial ¹⁰. Así mismo, también se puede observar: test de la D-xilosa alterado, anemia, TSOH positivo, elevación de IgE sobre todo en niños, elevación de VSG (25%). También se han evidenciado niveles altos de la proteína catiónica eosinofílica fecal y sérica.

-Pruebas de imagen: En la mayoría de los pacientes los hallazgos radiológicos son normales²³. Las pruebas de Bario, TC y RNM revelan engrosamiento de la pared intestinal o apariencia en dientes de sierra de la mucosa del intestino delgado. También se puede apreciar ascitis.

-Endoscopia: En la mitad de los pacientes el examen endoscópico es normal (aunque en el artículo publicado por Hui et al en año 2018 ²⁴ describen un 92% de colonoscopias normales).



Cuando existen hallazgos suelen ser inespecíficos: eritema, mucosa nodular, pólipos, erosiones y úlceras profundas. Se recomienda tomar múltiples biopsias, dado la afectación parcheada de la enfermedad, al menos 5 de áreas normales de estómago e intestino delgado, y tomar biopsias de áreas anormales. Si las biopsias son negativas no descartan EGE, porque la afectación puede ser muscular o serosa, recomendándose realizar biopsia del espesor total de la pared por laparoscopia o por endoscopia (Full-thickness), sobre todo en aquellos que debutan con obstrucción intestinal y presentan engrosamiento de la pared. Así mismo, se podría intentar mediante endoscopia tomar biopsias con pinzas de alta capacidad o resección endoscópica de la mucosa sospechosa¹⁴. La ecoendoscopia también puede jugar un papel importante en casos de afectación muscular y serosa y facilita la toma de biopsias mediante PAAF²⁵.

- **Pruebas de alergia alimentaria** (IgE específico para alérgenos y prick test). Existen muchas dudas en cuanto a su aplicación clínica en esta entidad. Estas pruebas carecen tanto de sensibilidad (falta alrededor del 40% de los agentes causales) como de especificidad, por lo que no identifican de manera efectiva los alimentos causantes de esta entidad, y aunque se supriman en muchos casos, no existe mejoría.

-Anatomía Patológica:

Definición histológica.

La EGE es un conjunto de procesos caracterizados patológicamente por el exceso de eosinófilos en las biopsias de mucosas de uno o múltiples sitios del tracto gastrointestinal (TGI), simultáneamente o secuencialmente, en ausencia de causas de eosinofilia tisular secundaria. Se subclasifican de acuerdo al sitio afectado como esofagitis eosinofílica (EEo), gastritis eosinofílica, enteritis eosinofílica, y colitis eosinofílica.

Los eosinófilos son leucocitos con núcleo bilobulado y citoplasma rico en finos gránulos rosados con tinción de eosina, a los que deben su nombre acuñado por Ehrlich en 1879²⁶. Están normalmente presentes en la mucosa de todo el tracto gastrointestinal, a excepción del esófago, donde su presencia es siempre patológica, pero hay pocos estudios que cuantifiquen el número normal de eosinófilos, lo que complica la capacidad de reconocer un incremento patológico del número de los mismos²⁷. Esta dificultad también radica en la alta variabilidad intra e interpersonal del número normal de eosinófilos, en los que influye la edad, con número en gradiente ascendente a lo largo del TGI. El diagnóstico puede verse también influido por la representatividad de la biopsia endoscópica, bien porque puede presentar una distribución parcheada, o afectar a una o más capas de la pared del segmento gastrointestinal afecto. Puede depender asimismo de la subjetividad del patólogo e incluso la variabilidad de tamaños del campo de gran aumento (CGA) según los distintos microscopios usados. Existe una falta histórica de criterios diagnósticos y de estandarización metodología en el recuento de eosinófilos. Actualmente no existen recomendaciones de consenso excepto para la esofagitis eosinofílica²⁸, aunque recientemente se están revisando conceptos y terminología²⁹.

La forma más práctica de informar el número de eosinófilos en la práctica asistencial actual sería la de un pico máximo en el CGA con mayor inflamación, más que realizar recuentos en múltiples campos y establecer una media, preferible para estudios de investigación²⁷.



En espera de criterios diagnósticos formales, se han sugerido recientemente los siguientes puntos de corte del número de eosinófilos por CGA requeridos para el diagnóstico de EGE según la localización en el TGI: ^{30,31}

- Estómago: ≥ 30 eosinófilos por CGA en 5 CGA.
- Duodeno: ≥ 52 eosinófilos por CGA
- Íleon: > 56 eosinófilos por CGA
- Colon derecho: > 100 eosinófilos por CGA
- Colon transverso y descendente: > 84 eosinófilos por CGA.

Dado que los eosinófilos son componente normal de la mucosa gastrointestinal y la gran variabilidad en su número que pueden presentar, establecer un diagnóstico de gastroenteritis eosinofílica en biopsias endoscópicas puede resultar problemático. Collins propuso diferenciar entre eosinofilia mucosa, cuando existe un leve aumento del número de eosinófilos sin otros cambios patológicos adicionales. Se reservaría la denominación de EGE, cuando además de la eosinofilia tisular existen cambios patológicos adicionales como degranulación de los eosinófilos, presencia de eosinófilos intraepiteliales (superficial o críptico), abscesos crípticos eosinofílicos, cambios arquitecturales, y presencia de eosinófilos en muscular de la mucosa, submucosa o ambos ²⁷. Esta aproximación evitaría sobrediagnóstico de estos procesos que pudieran conducir a un tratamiento inapropiado. Por otra parte, debido a la posible distribución parcheada de estos procesos, a lo largo del TGI y según la capa de la pared afectada, puede ser infradiagnosticada en biopsias endoscópicas. Es recomendable tomar múltiples biopsias, al menos 4-5 de cada localización, de mucosa normal y anómala. Si la biopsia endoscópica inicial de la mucosa es normal o con cambios leves y persiste la sospecha de EGE, puede estar indicado repetir las biopsias.

De forma general las características que se encuentran comúnmente en las biopsias de EGE incluyen: ³⁰

- Incremento del número de eosinófilos. Un aumento numérico extremo (> 100 por HPF) por sí mismo puede merecer un diagnóstico de EGID.
- Distribución alterada de eosinófilos. En biopsias gastrointestinales normales, los eosinófilos aparecen como células discretas esparcidas uniformemente en la lámina propia profunda. En biopsias de EGE, los eosinófilos aparecen como sábanas en la lámina propia y se pueden encontrar eosinófilos en ubicaciones anormales. Estas alteraciones deben considerarse significativas de enfermedad relacionada con eosinófilos. Un pequeño número de eosinófilos intraepiteliales son normales pero un número marcadamente aumentado de eosinófilos intraepiteliales, o abscesos de eosinófilos de glándulas o criptas, pueden indicar enfermedad incluso en ausencia de exceso de eosinófilos en la lámina propia.
- Alteraciones patológicas relacionadas con los eosinófilos, como cambios epiteliales reactivos (reducción de mucina, aumento de la actividad mitótica, etc.).



- Ausencia de inflamación aguda. La presencia de inflamación aguda en biopsias de intestino delgado y colon que también muestren una inflamación prominente de eosinófilos debe ser motivo de consideración de la enfermedad inflamatoria intestinal. Numerosos eosinófilos en biopsias de colon puede presagiar un mal pronóstico en la colitis ulcerosa.

Gastritis eosinofílica (GE)

En el estómago se requiere para el diagnóstico una densidad media de eosinófilos mayor o igual a 127/mm (30 o más eosinófilos por campo de gran aumento en al menos 5 campos separados³². Los hallazgos histopatológicos más comunes son la presencia de sábanas de eosinófilos que expanden la lámina propia en más del 50% de los casos con alteración en la comportamiento y distribución de los eosinófilos, que tienden a rodear la foveola con presencia de eosinófilos intraepiteliales, aunque típicamente no se extienden a la luz formando abscesos. Se observa extensión a la muscular de la mucosa o en submucosa y degranulación de los mismos, criptitis /abscesos eosinofílicos, en ausencia de inflamación aguda o crónica significativa. Suelen acompañarse de cambios epiteliales regenerativos e hiperplasia foveolar, o incluso necrosis y degeneración, aunque raramente desarrollan francas úlceras. El diagnóstico diferencial de la GE primaria o idiopática incluye diversas causas conocidas de eosinofilia tisular en estómago como infecciones (H. Pylori, CMV), parásitos (Anisakis spp., Strongyloides stercoralis), fármacos, AINES y tras tratamiento erradicador para H. Pylori, entre otros, alergias alimentarias, enfermedad inflamatoria intestinal, vasculitis, enfermedades del tejido conectivo y neoplasias sólidas y hematológicas³². Es de interés conocer que los fármacos no suelen causar eosinofilia gástrica intensa así como considerar el adenocarcinoma invasivo en el diagnóstico diferencial. Mientras que el adenocarcinoma de tipo intestinal suele estar infiltrado por neutrófilos, el difuso y con células en anillo de sello reclutan eosinófilos con frecuencia³³.

Enteritis eosinofílica (EE)

No existe consenso sobre los rangos normales del número de eosinófilos en los distintos segmentos del intestino delgado. Pueden observarse bajos recuentos en biopsias normales (alergia o hipersensibilidad). No está descrita la duodenitis eosinofílica pura que es excepcional. Se recomienda toma de muestras de duodeno, primeros cm de yeyuno, e íleon terminal. Los puntos de corte para el número de eosinófilos por CGA requeridos para el diagnóstico son de ≥ 30 -52/ CGA en duodeno y >56 / CGA en íleon5. Aparte del incremento numérico se observa alteración del comportamiento y distribución de los eosinófilos que infiltran el epitelio superficial con recuentos de >2 Eo/CGA en duodeno o >4 en íleon. En epitelio criptico, >6 Eo/CGA en duodeno y >4 en íleon. Otros hallazgos histológicos son la presencia de eosinófilos en muscular de la mucosa y submucosa, abscesos cripticos eosinofílicos, extensa degranulación, cambios epiteliales reactivos, atrofia vellositaria e hiperplasia de criptas, necrosis de células epiteliales, infiltrado mastocitario o la hiperplasia de ganglios linfáticos mesentéricos por infiltración eosinofílica con mínima inflamación crónica y activa. Para el diagnóstico de EE que es lo menos frecuente habría que excluir las causas de eosinofilia secundaria habituales como fármacos, alergias alimentarias, parásitos, enfermedad inflamatoria intestinal, conectivopatía/vasculitis, y neoplasias, además de trastornos eosinofílicos sistémicos (síndrome hipereosinofílico idiopático, leucemia crónica eosinofílica, mastocitosis sistémica)²⁶.



Colitis eosinofílica (CE)

Los recuentos de eosinófilos en mucosa colónica normal oscilan entre 10-70/CGA. No existe un rango universalmente aceptado para el diagnóstico de CE, más de 2 veces el número normal. Como se mencionó anteriormente, se han sugerido puntos de corte para el número de eosinófilos por campo de gran aumento requeridos para el diagnóstico, que muestran un gradiente decreciente a lo largo del colon^{30,31}. Al igual que en el resto de localizaciones, existe además una alteración comportamiento y distribución de los eosinófilos, que infiltran en exceso el epitelio superficial, con presencia de: >3 Eo/CGA en colon derecho, >4 en colon transversal y descendente y >2 en rectosigma. Se observa criptitis (Figura 1) y abscesos cripticos eosinofílicos y eosinófilos en epitelio criptico: >11 Eo/CGA en CD; >4 en CT/CD; >9 en rectosigma y extensión a muscular de la mucosa y submucosa, como siempre en ausencia de inflamación aguda o crónica significativa. Las causas de eosinofilia secundaria a descartar serían las mismas que para la EE. Los parásitos pueden provocar una intensa respuesta eosinofílica porque ante este hallazgo debe motivar la búsqueda de larvas de helmintos como *S. stercoralis* (Fig. 2), huevos de *Schistosoma* o fragmentos de *Trichuris trichiura*, con la realización de cortes seriados.

-Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial debe realizarse con aquellas patologías que cursan con eosinofilia sanguínea y/o tisular asociada a síntomas gastrointestinales. Se debe por lo tanto descartar la posibilidad de: Parasitosis intestinal (*Ancylostoma*, *Anisakis*, *Ascaris*, *Strongyloides*, *Toxocara*, *Trichiura*, *Capillaria*, *Basidiobolomyces*, *Trichinella*), toma de fármacos (sales de oro, azatioprina, cotrimoxazol , carbamacepina, aines) , malignidad (Linfoma, leucemia, cáncer gástrico y cáncer colorrectal), Mastocitosis (se trata de una enfermedad poco frecuente caracterizada por una proliferación anormal y una acumulación de mastocitos en diversos órganos y sistemas. Clínicamente heterogénea, abarca formas que van desde el prurito ocasional hasta cuadros graves y repetidos con liberación de mediadores que suponen riesgo vital para el paciente. Frecuentemente cursa con eosinofilia), Enfermedad inflamatoria intestinal sobre todo Enfermedad Crohn (existe eosinofilia tisular ,raro eosinofilia periférica), Síndrome hipereosinofílico, Poliarteritis nodosa, Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis y granuloma eosinófilo³⁴.

TRATAMIENTO

El tratamiento está basado en la poca evidencia disponible y en la severidad de la enfermedad, no existiendo ensayos clínicos controlados prospectivos.

-**Primera línea de tratamiento: Tratamiento dietético.** Si se detecta un número limitado de alérgenos en las pruebas de alergia, se recomienda la dieta de eliminación dirigida⁵. Si se identifican muchos o ninguno, se recomienda iniciar una dieta elemental o de eliminación empírica eliminando los seis alérgenos alimentarios más comunes (soja, trigo, huevo , leche , nueces , pescado/ marisco) durante 6 semanas³⁵. Se puede intentar eliminar menos alimentos en la enfermedad leve. El principal inconveniente de este tipo de dietas es la adherencia por parte del paciente, por lo que debe implementarse en aquellos que están motivados y bajo la guía de un nutricionista experto. Si se identifica historia de alérgenos ambientales, estos

también deben eliminarse. El seguimiento de estos pacientes se realiza en función de la sintomatología y cambios en la eosinofilia periférica en el plazo de cuatro a seis semanas. En pacientes con eosinofilia periférica, una reducción del > 50% de eosinófilos puede considerarse como buena respuesta al tratamiento. No obstante, esta opción de seguimiento no es válida en los pacientes con ausencia de eosinofilia periférica o en aquellas que tengan otras enfermedades alérgicas asociadas que generan también eosinofilia periférica y que no responden al tratamiento dietético. También puede existir una mala correlación entre síntomas e histología, por lo que es importante realizar biopsias del tracto gastrointestinal si existiesen dudas. Si existe respuesta tras la dieta, los alimentos pueden volver a introducirse lentamente desde el menos alérgico hasta el más alergénico. En un estudio publicado en el año 2009³⁶, donde tres de siete adultos sometidos a una dieta empírica de eliminación y los seis adultos sometidos a dieta elemental tuvieron una reducción significativa de los síntomas, remisión histológica completa, mejoría endoscópica y normalización de la eosinofilia periférica en seis semanas. En otro estudio prospectivo del año 2020, que incluyó a 15 adultos, demostraron que después de seis semanas con dieta elemental, las tasas de remisión histológica fueron del 100%³⁷.

-2ª línea de tratamiento: Corticoesteroides. Si no existe mejoría con la dieta de eliminación /dieta elemental, o el paciente rechaza ésta, se recomienda iniciar tratamiento con esteroides. La mayoría de las series de casos reportados han mostrado una tasa de respuesta de hasta 90%³⁸, aunque en revisiones más actuales los valores son más bajos (50%)³⁹. Entre los pacientes con EGE, aquellos con patrón predominantemente seroso parecen ser los que mejor responden⁴⁰. En cuanto a la dosis, se recomienda iniciar 20- 40 mg al día (aunque en algunas series se ha sugerido dosis más alta de 0.5-1 mg /kg/día)⁴¹. Normalmente la respuesta ocurre a las dos semanas de haber iniciado el tratamiento, independientemente de la capa afectada, aunque otros requieren tratamiento de manera más prolongada para controlar los síntomas. Posteriormente iniciamos una reducción progresiva de la dosis en otras dos semanas. Sin embargo algunos pacientes recaen al reducir la dosis, por lo que requieren tratamiento prolongado con una dosis mínima. El objetivo es poder utilizar la mínima dosis necesaria para controlar los síntomas de la EGE. Si no existe respuesta a la vía oral, habría que usar vía intravenosa. La budesonida también sería una alternativa en pacientes con enfermedad proximal y distal (disuelta en agua o triturada⁴²) con la ventaja de producir menos efectos secundarios debido a su menor impacto sistémico.

-Otras alternativas: La evidencia de otros fármacos está basada en casos aislados o pequeñas series de casos, y muchos en ensayos clínicos aún no finalizados.

- Azatioprina: agente inmunosupresor. Su eficacia ha sido demostrada en pacientes con enfermedad refractaria y dependiente de esteroides.⁴³
- Mesalazina.
- Inhibidores de los mastocitos como Cromoglicato de sodio 800 mg al día, Ketotifeno iniciándose a 1 mg nocturno con incrementos de 2 a 4 mg/ día, de uno a cuatro meses.
- Antagonista de leucotrienos: Montelukast a dosis 10-40mg / día.
- Anticuerpo anti IL-5 humanizado como Mepolizumab: en un estudio demostró inducir respuesta en un grupo de seis pacientes con GE, si bien se demostró recaída posterior en la eosinofilia en todos los respondedores con recaída clínica asociada⁴⁴ ;

Benralizumab: ensayo clínico actual en fase 3 , donde se evaluará el efecto a los 24 semanas; Reslizumab : en un estudio piloto, en el que se administró una dosis intravenosa (1 mg/kg), demostró ser efectivo en reducir la eosinofilia tisular y periférica a pesar de que falló en el control sintomático ⁴⁵ . Por otro lado, Kim et al. ⁴⁶ demostraron mejoría de la eosinofilia y de los síntomas en seis de ocho pacientes con GE. Sin embargo, la reaparición de la eosinofilia era la norma tras la suspensión del fármaco que, según los autores, podría ser secundario a la IL-5, dado que se revertía con la administración in vitro de Reslizumab.

- Anticuerpo monoclonal anti IgE (Omalizumab) ³⁴ . En un artículo donde se incluyeron a nueve pacientes, mejoró significativamente las puntuaciones de los síntomas y disminuyó el recuento de eosinófilos gastroduodenales ⁴⁷ .Se requieren estudios controlados aleatorizados para aclarar su eficacia y seguridad en el manejo de este tipo de pacientes.
- Transplante fecal : En un artículo publicado por el grupo de Dai et al ⁴⁸, se observó eficacia terapéutica en un paciente con GE que habían sido sometido a transplante fecal y tratamiento con prednisona . Aún no está claro si el transplante fecal podría curar la GE o mantener la remisión clínica a largo plazo.
- Tratamiento quirúrgico: La cirugía puede ser necesaria cuando aparecen complicaciones o cuando la enfermedad se presenta como un abdomen agudo (obstrucción o perforación). Sin embargo, debe evitarse siempre que sea posible, ya que no es curativa.

HISTORIA NATURAL

La historia natural es desconocida, debido a que las series de pacientes existentes son pequeñas. Por lo general, la EGE tiene un buen pronóstico, ya que la mortalidad es rara salvo complicaciones asociadas al proceso, y no parece existir un riesgo aumentado de desarrollo de neoplasias. Se postulan tres formas de evolución:

-Tras el brote, remisión espontánea.

-Otros presentan episodios de exacerbación meses o años después del primer episodio.

-Tras el primer brote, curso crónico.

En un artículo publicado por un grupo francés ⁴⁹ seleccionaron un total de 43 pacientes, con una media de seguimiento de 13 años, identificando tres cursos posibles de la enfermedad: 42% remitieron completamente, 37% tuvieron periodos de exacerbación y el 21% presentaron una enfermedad crónica después de la primera exacerbación. También concluyeron que el patrón seroso tiene un pronóstico relativamente bueno presentando una mayoría brotes únicos y ningún curso crónico. Por el contrario, el patrón de predominio mucoso presentó mayoritariamente un curso continuo crónico y el patrón muscular fue el más propenso a recaídas. En los no tratados pueden evolucionar a malabsorción y desnutrición severa ⁵⁰ y otros a obstrucción intestinal y perforación.

FIGURAS

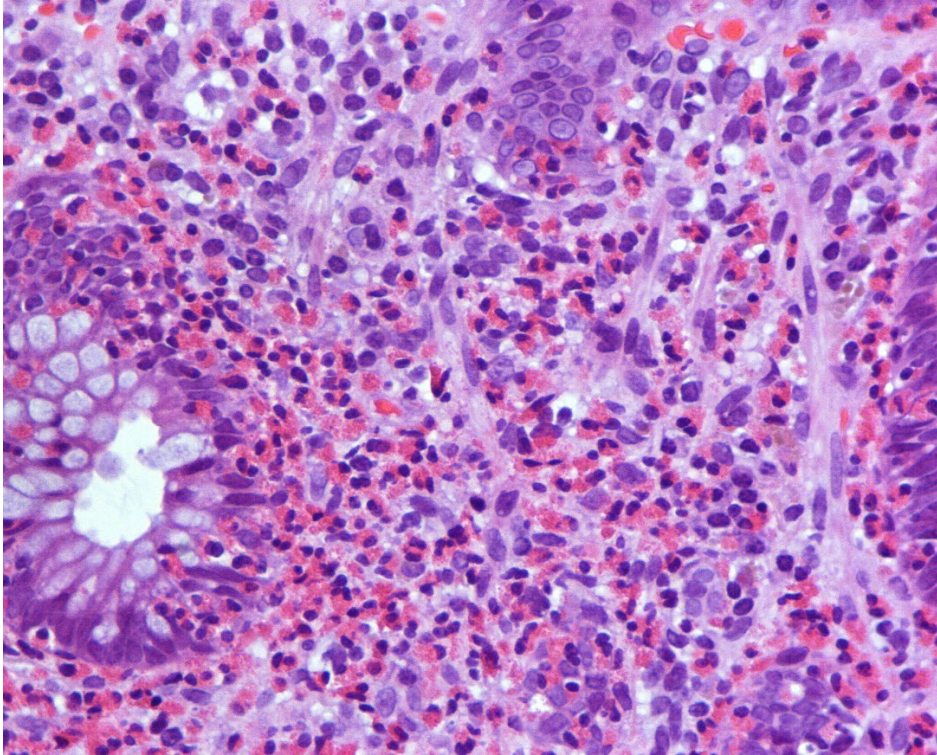


Figura 1. Colitis eosinofílica. Mucosa colónica con numerosos eosinófilos en lámina propia e infiltrando el epitelio de la cripta.

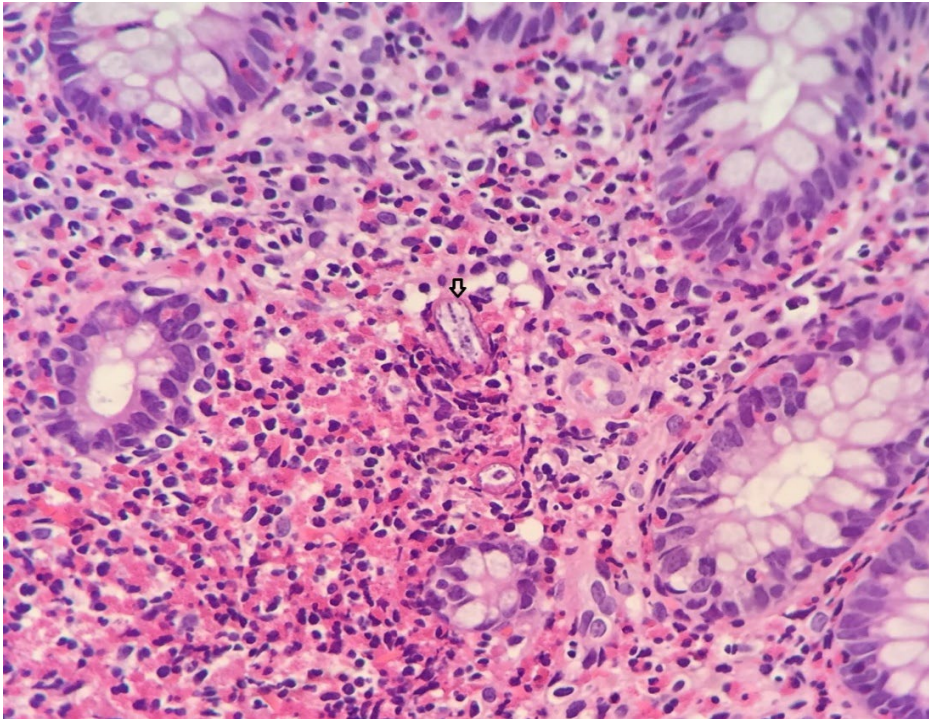


Figura 2. Infección parasitaria. Densa colección de eosinófilos que rodea un fragmento de *Strongyloides stercoralis* (flecha).

BIBLIOGRAFIA

1. Jensen ET, Martin CF, Kappelman MD, Dellon ES . Prevalence of Eosinophilic Gastritis, Gastroenteritis, and Colitis: Estimates From a National Administrative Database. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2016;62(1):36
2. Reed C, Woosley JT, Dellon ES. Clinical characteristics, treatment outcomes, and resource utilization in children and adults with eosinophilic gastroenteritis. *Dig Liver Dis.* 2015 Mar;47(3):197-201.
3. Kaijser R. Allergic disease of the gut from the point of view of the surgeon. *Arch Klin Chir.* 1937; 188: 36-64
4. Min KU, Metcalf DD . Eosinophilic gastroenteritis. *Immunol Allergy Clin North Am.* 1991;11:799
5. Antoine Abou Rached, Weam El Hajj . Eosinophilic gastroenteritis: Approach to diagnosis and management. *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2016 November 6; 7(4): 513-523
6. Rothenberg ME. Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). *J Allergy Clin Immunol.* 2004; 113: 11–28



7. Chang JY, Choung RS, Lee RM, Locke GR, Schleck CD, Zinsmeister AR, Smyrk TC, Talley NJ. A shift in the clinical spectrum of eosinophilic gastroenteritis toward the mucosal disease type. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010; 8: 669-675
8. Méndez Sánchez IM, Rivera Irigoín R, Ubiña Aznar E, Vera Rivero FM, Fernández Pérez F, Navarro Jarabo JM, Sánchez Cantos A. Diferentes formas de presentación de una misma entidad clínica: gastroenteritis eosinofílica . *Gastroenterol Hepatol*. 2007 Jan;30(1):19-21.
9. Prussin C, Lee J, Foster B. Eosinophilic gastrointestinal disease and peanut allergy are alternatively associated with IL-5+ and IL-5(-) T (H) 2 responses. *J Allergy Clin Immunol*. 2009; 124: 1326-1330
10. Y. Arguedas Lázaro, T. Revuelto Artigas, S. Lorente Pérez. Gastroenteritis eosinofílica. *Medicine*. 2012;11(3):166-73
11. Hogan SP, Mishra A, Brandt EB et al. A critical role for eotaxin in experimental oral antigen-induced eosinophilic gastrointestinal allergy. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2000; 97: 6681-6685
12. Alfadda AA, Storr MA, Shaffer EA. Eosinophilic colitis: Epidemiology, clinical features, and current management. *Ther Adv Gastroenterol*. 2011;4:301-95
13. Jo YJ, Song MH et al. Clinical features of eosinophilic gastroenteritis [in Korean]. *Korean J Gastroenterol*. 2004; 44: 217-223
14. Egan M, Furuta GT. Eosinophilic gastrointestinal diseases beyond eosinophilic esophagitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2018 Aug;121(2):162-167
15. Klein NC, Hargrove RI, Sleisenger MH, Jeffries GH. Eosinophilic gastroenteritis . *Medicine (Baltimore)*. 1970;49: 299-319.
16. Min Young Yun, Young Up Cho, In Suh Park, Sun Keun Choi, Sei Joong Kim, Seok Hwan Shin, and Kyung Rae Kim .Eosinophilic gastroenteritis presenting as small bowel obstruction: A case report and review of the literatura. *World J Gastroenterol*. 2007 Mar 21; 13(11): 1758–1760.
17. Siewert E, Lammert F, Koppitz P, Schmidt T, Matern S. Eosinophilic gastroenteritis with severe protein-losing enteropathy: successful treatment with budesonide. *Dig Liver Dis*. 2006; 38: 55-59
18. Shweiki E, West JC, Klena JW, Kelley SE, Colley AT, Bross RJ et al. Eosinophilic gastroenteritis presenting as an obstructing cecal mass –a case report and review of the literature. *Am J Gastroenterol*. 1999; 94: 3644-3645
19. Han SG, Chen Y, Qian ZH et al. Eosinophilic gastroenteritis associated with eosinophilic cystitis: Computed tomography and magnetic resonance imaging findings. *World J Gastroenterol*. 2015; 21: 3139– 45
20. Baek MS, Mok YM, Han WC et al. A patient with eosinophilic gastroenteritis presenting with acute pancreatitis and Ascites. *Gut Liver*. 2014; 8: 224–7



21. Zhou HB, Chen JM, Du Q. Eosinophilic gastroenteritis with ascites and hepatic dysfunction. *World J. Gastroenterol.* 2007; 13: 1303–5.
22. Antoine Abou Rached, Weam El Hajj. Eosinophilic gastroenteritis: Approach to diagnosis and management. *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2016; 7(4): 513-523.
23. MingMing Zhang , YanQing Li. Eosinophilic gastroenteritis: A state-of-the-art review. *J Gastroenterol Hepatol* .2017; 32(1): 64–72.
24. Hui CK, Hui NK. A Prospective Study on the Prevalence, Extent of Disease and Outcome of Eosinophilic Gastroenteritis in Patients Presenting with Lower Abdominal Symptoms. *Gut Liver.* 2018 ;12(3):288-296.
25. Alnaser S, Aljebreen AM. Endoscopic ultrasound and hisopathologic correlates in eosinophilic gastroenteritis. *Saudi J Gastroenterol* 2007; 13: 91-94
26. Hurrell JM, Genta RM , Melton SD .Histopathologic Diagnosis of Eosinophilic Conditions in the Gastrointestinal Tract.. *Adv Anat Pathol* 2011;18:335–348.
27. Collins MH. Histopathology Associated with Eosinophilic Gastrointestinal Diseases. *Immunol Allergy Clin N Am* 2009; 29: 109–117.
28. Collins MH, Capocelli K, Yang GY Eosinophilic Gastrointestinal Disorders Pathology.. *Front. Med.* 2018; 4: 261.
29. Dellon ES, Gonsalves N, Abonia JP, Alexander JA, Arva NC, Atkins D, Attwood SE, Auth MKH, Bailey DD, Biederman L, Blanchard C, Bonis PA, Bose P, Bredenoord AJ, Chang JW, Chehade M, Collins MH, Di Lorenzo C, Dias JA, Dohil R, Dupont C, Falk GW, Ferreira CT, Fox AT, Genta RM, Greuter T, Gupta SK, Hirano I, Hiremath GS, Horsley-Silva JL, Ishihara S, Ishimura N, Jensen ET, Gutiérrez-Junquera C, Katzka DA, Khoury P, Kinoshita Y, Kliewer KL, Koletzko S, Leung J, Liacouras CA, Lucendo AJ, Martin LJ, McGowan EC, Menard-Katcher C, Metz DC, Miller TL, Moawad FJ, Muir AB, Mukkada VA, Murch S, Nhu QM, Nomura I, Nurko S, Ohtsuka Y, Oliva S, Orel R, Papadopoulou A, Patel DA, Pesek RD, Peterson KA, Philpott H, Putnam PE, Richter JE, Rosen R, Ruffner MA, Safroneeva E, Schreiner P, Schoepfer A, Schroeder SR, Shah N, Souza RF, Spechler SJ, Spergel JM, Straumann A, Talley NJ, Thapar N, Vandenplas Y, Venkatesh RD, Vieira MC, von Arnim U, Walker MM, Wechsler JB, Wershil BK, Wright BL, Yamada Y, Yang GY, Zevit N, Rothenberg ME, Furuta GT, Aceves SS. International Consensus Recommendations for Eosinophilic Gastrointestinal Disease Nomenclature.. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2022 Nov;20(11):2474-2484.
30. Collins MH. Histopathologic features of eosinophilic esophagitis and eosinophilic gastrointestinal diseases. *Gastroenterol Clin North Am.* 2014;43(2):257-268.
31. Eosinophilic gastrointestinal diseases. Nirmala Gonsalves, MD. UpToDate 2022.
32. Lwin T, Melton SD, Genta RM. Eosinophilic gastritis: histopathological characterization and quantification of the normal gastric eosinophil content. *Modern Pathology* 2011; 24: 556–563.



33. Yantiss RK. Eosinophils in the GI tract: How many is too many and what do they mean? *Modern Pathology* 2015; 28, S7–S21.
34. Arellano Aguilar G, Ramirez Arias F, Aguirre Trigetos J, Dominguez Carrillo LG. *Acta Medica Grupo Angeles*. 2015; 13: 238- 243
35. Spergel JM, Shuker M Nutritional management of eosinophilic esophagitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2008 Jan;18(1):179-94
36. Gonsalves N, Doerfler B, Yang G, Hirano I (abstract). A prospective clinical trial of six food elimination diet or elemental diet in the treatment of adults with eosinophilic gastroenteritis. *Gastroenterology*. 2009; 136: S186
37. Gonsalves N, Doerfler B, Zalewski A et. Results from the element study: Prospective study of elemental diet in eosinophilic gastroenteritis nutrition trial. *AGA Abstracts. Gastroenterol J* 2020; 158:S43
38. Khan S. Eosinophilic gastroenteritis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2005; 19: 177-198
39. Reed C, Woosley JT, Dellon ES. Clinical characteristics, treatment outcomes, and resource utilization in children and adults with eosinophilic gastroenteritis. *Dig Liver Dis* 2015; 47: 197-201
40. Talley NJ, Shorter RG, Phillips SF et al. Eosinophilic gastroenteritis: a clinicopathological study of patients with disease of the mucosa, muscle layer, and subserosal tissues. *Gut* 1990; 31: 54–8
41. Marjorie M Walker, Michael Potter, Nicholas J Talley. Eosinophilic gastroenteritis and other eosinophilic gut diseases distal to the oesophagus. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2018; 3: 271–80
42. Kubo K, Kimura N, Mabe K, Matsuda S, Tsuda M, Kato M. Eosinophilic Gastroenteritis-associated Duodenal Ulcer Successfully Treated with Crushed Budesonide. *Intern Med*. 2020 Sep 15;59(18):2249-2254
43. Netzer P, Gschossmann JM, Straumann A, Sendensky A, Weimann R, Schoepfer AM. Corticosteroid-dependent eosinophilic oesophagitis: azathioprine and 6-mercaptopurine can induce and maintain long-term remission. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2007 ; 19: 865-869
44. García Martínez A, Campos Gonzaga L, Mateos Millán D, Hernani Álvarez JA, Blanco Rodríguez MJ. Reslizumab in gastroenterology: Experience in a patient with eosinophilic gastroenteritis. *Gastroenterol Hepatol*. 2022 Apr;45 Suppl 1:147-148
45. Prussin C, James SP, Huber MM, Klion AD, Metcalfe DD . Pilot study of anti-IL-5 in eosinophilic gastroenteritis. *J Allergy Clin Immunol* . 2003; 111: S275
46. Kim YJ, Prussin C, Martin B, Law MA, Haverty TP, Nutman TB, et al. Rebound eosinophilia after treatment of hypereosinophilic syndrome and eosinophilic gastroenteritis with monoclonal anti-IL-5 antibody SCH55700 . *J Allergy Clin Immunol*. 2004 ; 114: 1449-55



47. Anti-IgE treatment of eosinophil-associated gastrointestinal disorders. Foroughi S, Foster B, Kim N, et al. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 120: 594–601
48. Dai YX, Shi CB, Cui BT et al. Fecal microbiota transplantation and prednisone for severe eosinophilic gastroenteritis. *World J. Gastroenterol.* 2014; 20: 16368–71
49. Pineton de Chambrun G, Gonzalez F, Canva JY, Gonzalez S, Houssin L, Desreumaux P, Cortot A, Colombel JF Natural history of eosinophilic gastroenteritis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011;9(11):950
50. Mais L, Galoo E, Nibaud A, Barba T, Pasquet F, Pavic M. Complicated course of eosinophilic gastroenteritis: a case report and literature review. *Rev Med Interne.* 2014; 35: 683-685