

# Colitis eosinofílica: una entidad aparte

## Eosinophilic colitis: a separate entity

Rodrigo Quera<sup>1</sup>, Paulina Núñez<sup>1,2</sup>, Christian von Muhlenbrock<sup>1,3</sup>, José Joaquín Pérez<sup>4</sup>, Luis Contreras<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Universidad de los Andes, Chile. Programa Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Programa Enfermedad Celíaca y Enfermedades Gastrointestinales Inmunomediadas. Centro de Enfermedades Digestivas, Clínica Universidad de los Andes.

<sup>2</sup>Sección de Gastroenterología, Departamento de Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios, Facultad Medicina Occidente, Universidad de Chile.

<sup>3</sup>Sección Gastroenterología, Departamento Medicina, Hospital Clínico Universidad de Chile.

<sup>4</sup>Alumno Medicina, Departamento Medicina Interna, Universidad de los Andes.

<sup>5</sup>Departamento de Anatomía Patológica, Clínica Universidad de los Andes.

### Abstract

Eosinophilic colitis (EoC), a rare immune-mediated disease that is part of the eosinophilic gastrointestinal diseases, is characterized by the presence of an eosinophilic infiltrate in the colonic wall in symptomatic patients. Before considering the diagnosis of EoC, other diseases associated with colonic eosinophilia should be ruled out, such as parasitic infections, drugs, chronic immune-mediated diseases, and neoplasms. The symptoms of EoC are variable and non-specific, being abdominal pain and diarrhea the most common. Although systemic corticosteroids and budesonide have demonstrated their efficacy, these drugs have only been evaluated in case series studies and clinical case reports. Herein, we discuss the clinical strategy for diagnosis, therapy selection, and follow-up of EoC.

**Key words:** eosinophils, signs and symptoms digestive, colitis, diarrhea.

### Resumen

La colitis eosinofílica (CEo), una enfermedad inmunomediada que forma parte de las enfermedades gastrointestinales eosinofílicas, se caracteriza por la presencia de infiltrado eosinofílico en la pared del colon en pacientes sintomáticos. Antes de plantear el diagnóstico de una CEo, otras enfermedades asociadas a una eosinofilia colónica, incluyendo infecciones parasitarias, fármacos, enfermedades crónicas inmunomediadas y neoplasias, deben ser descartadas. Los síntomas de la CEo son variables e inespecíficos, siendo el dolor abdominal y la diarrea los más frecuentes. Aunque los corticoides sistémicos y la budesonida han demostrado su eficacia, estos fármacos han sido evaluados solo en estudios de serie de casos y reportes de casos clínicos. En este artículo, discutimos la estrategia clínica para el diagnóstico, selección del tratamiento y el seguimiento de la CEo.

**Palabras claves:** eosinófilos, síntomas y signos digestivos, colitis, diarrea.

Conflictos de interés: Los autores de este estudio no tienen conflictos de interés.

Recibido: 7 de enero de 2024; Aceptado: 7 de febrero de 2024

Copyright © 2024 Sociedad Chilena de Gastroenterología  
<https://doi.org/10.46613/gastrolat2024001-05>

Correspondencia a:  
Rodrigo Quera  
Universidad de los Andes.  
[rquera@clinicaandes.cl](mailto:rquera@clinicaandes.cl)

## Introducción

La colitis eosinofílica (CEo) es una enfermedad inmuno-mediada que forma parte de las enfermedades gastrointestinales eosinofílicas (Figura 1) y que se caracteriza por un aumento en el número de eosinófilos en la pared del colon<sup>1</sup>. El término CEo debe ser planteado solo en pacientes con síntomas, mientras que un aumento de los eosinófilos en la mucosa colónica en pacientes asintomáticos debe considerarse solamente como una eosinofilia colónica primaria<sup>2</sup>. Aunque la CEo es considerada una patología infrecuente en la población adulta<sup>3</sup>, es probable que esta entidad esté subdiagnosticada. Varios factores parecen sustentar esta afirmación. Por una parte, no existe un consenso sobre los niveles fisiológicos de los eosinófilos en la mucosa colónica normal y los criterios diagnósticos de la enfermedad<sup>4-6</sup>. Además, estudios han demostrado la falta de conocimiento de esta patología por parte de gastroenterólogos y anatomopatólogos<sup>7</sup>. Considerando estos puntos, un porcentaje importante de pacientes con CEo se enfrentan a un retraso en el diagnóstico correcto y con esto a una atención subóptima e inadecuada<sup>8</sup>.

El objetivo de esta revisión narrativa es analizar las características clínicas, diagnóstico y manejo terapéutico de la CEo en pacientes adultos. Para esto, se realizó una evaluación sistemática de la literatura en inglés y español durante el período 2000 - mayo de 2023, utilizando los términos: enfermedades gastrointestinales eosinofílicas, colitis eosinofílica, eosinofilia colónica y colitides.

## Epidemiología

Como aún no existe un consenso sobre los criterios diagnóstico de la CEo, la frecuencia real de esta patología en la población general es desconocida. Considerando este punto, la prevalencia de la CEo en Estados Unidos ha sido estimada entre 2,1-3,3/100.000 personas<sup>3,9</sup>. Las diferencias en los datos epidemiológicos entre los diferentes estudios se pueden explicar por las discrepancias en el diseño de los estudios, métodos utilizados en la recopilación de datos, tamaño de la muestra y el análisis de estos. A pesar de ello, la prevalencia parece no variar significativamente al considerar el grupo etario y el género de la población evaluada<sup>9</sup>. Estudios han sugerido que la CEo sería más frecuente en áreas urbanas versus áreas rurales y en pacientes con un nivel de educación superior<sup>10</sup>, planteando el posible papel de alérgenos ambientales en el desarrollo de esta patología. Un estudio retrospectivo que incluyó 106 pacientes con CEo observó que la edad promedio de diagnóstico era significativamente menor en pacientes con CEo primaria que en CEo secundaria, siendo de 22 y 84 años respectivamente<sup>11</sup>.

La proporción de pacientes con sobreposición de CEo y esofagitis eosinofílica (EEO) es de aproximadamente un 11%, muy similar a los descrito con las otras enfermedades gastrointestinales eosinofílicas<sup>9</sup>. Por otra parte, la coexistencia de condiciones alérgicas es frecuente en pacientes con CEo alcanzando un 41,8%, siendo la rinitis, el eczema, y el asma las entidades más frecuentes con un 30 a 39%, 25 a 30% y un 15 a 20% respectivamente<sup>9</sup>. Otros también han descrito la presencia de sinusitis, dermatitis y urticaria<sup>3</sup>.

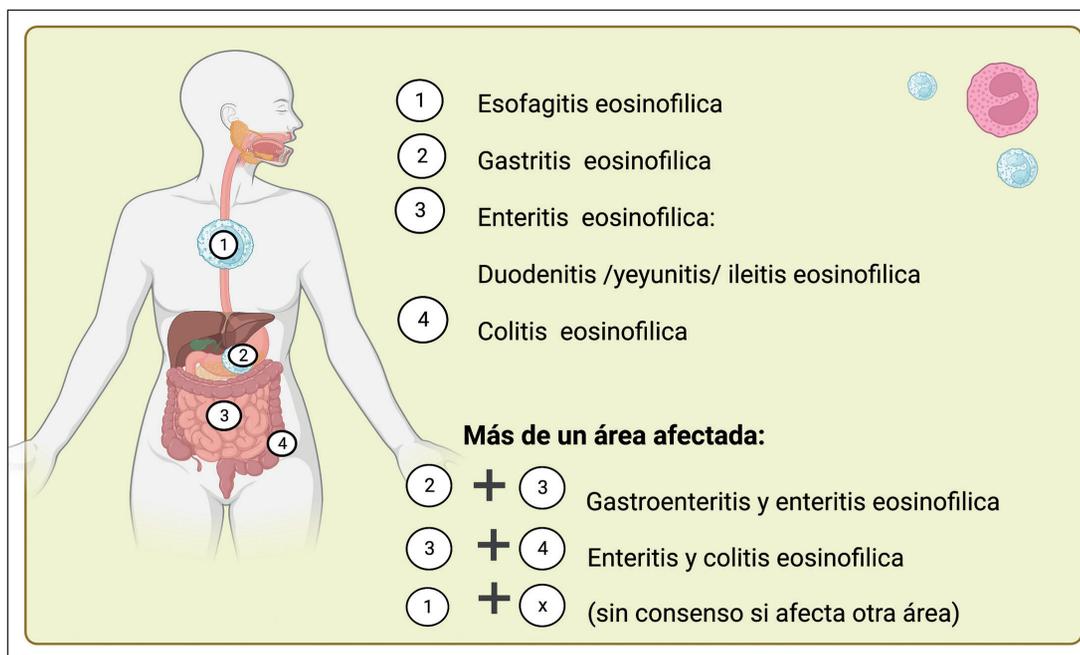


Figura 1. Nomenclatura de las Enfermedades Gastrointestinales Eosinofílicas (ref 1).

## Fisiopatología

Aunque la patogenia de la CEo no ha sido investigada tan a fondo como la EEO, la comprensión de los mecanismos subyacentes ha aumentado recientemente. Existe evidencia para plantear una etiología alérgica (asociación con condiciones atópicas, niveles de IgE elevados y respuesta a la dieta)<sup>12</sup>, la cual sugiere que una exposición a un antígeno gatillaría esta condición<sup>13</sup> con un aumento de la interleucina 3 y 5 mediada por los linfocitos T helper tipo 2 y el factor estimulante de granulocitos y macrófagos<sup>14</sup>, lo cual contribuiría al infiltrado crónico de los eosinófilos en la mucosa colónica. Además, eotaxina, una citocina quimiotáctica de los eosinófilos, permitiría una mayor migración de estas células hacia el colon<sup>15</sup>. Sin embargo, recientemente Shoda y cols. han mostrado que pacientes con CEo presentarían perfiles transcriptómicos y vías inmunológicas que permitirían diferenciar esta entidad de otras enfermedades gastrointestinales eosinofílicas y de la EII<sup>16</sup>. Estudios posteriores con un mayor número de pacientes deberán confirmar estos resultados.

## Diagnóstico

A diferencia de la EEO y similar a lo que ocurre con las otras enfermedades gastrointestinales eosinofílicas no-EEO, los criterios para el diagnóstico de la CEo siguen siendo poco definidos, sin existir hasta la fecha una guía o consenso que defina claramente un algoritmo de manejo.

El diagnóstico de las enfermedades gastrointestinales eosinofílicas no-EEO, incluyendo la CEo, es un desafío porque otras enfermedades gastrointestinales se plantean primero retrasando su diagnóstico. Un estudio observacional evidenció que los pacientes adultos con alguna de estas enfermedades presentaron un retraso en el diagnóstico de 48,6 meses<sup>17</sup>. Entre las razones que pueden explicar este subdiagnóstico están la presencia de una sintomatología ampliamente variable y heterogénea, la baja sospecha de este diagnóstico en el equipo tratante, el número inadecuado de biopsias en la colonoscopia y la falta de reconocimiento de los eosinófilos en la evaluación patológica.

Debemos tener en mente que un paso crítico cuando planteamos el diagnóstico de CEo es considerar y descartar otras causas de eosinofilia colónica (Tabla 1). Estas incluyen reacciones a fármacos, infecciones por parásitos, neoplasias, enfermedades del tejido conectivo, vasculitis, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca, síndrome hipereosinofílico, enfermedad injerto versus huésped, entre otras<sup>2,11,18</sup>. Un estudio que incluyó 106 pacientes con eosinofilia colónica, encontró que el 10% de los casos fueron secundarias a una enfermedad inflamatoria intestinal, 5-10% a infección por parásitos, 3% a fármacos y el 1% a un síndrome hipereosinofílico<sup>11</sup>.

## Cuadro Clínico

Los síntomas digestivos de la CEo, en su mayoría inespecíficos, pueden variar ampliamente de acuerdo a que capa de la pared del colon se encuentra afectada (mucosa, muscular y serosa) (Tabla 2). El compromiso de la mucosa se presenta principalmente con diarrea, dolor abdominal, hemorragia digestiva y anemia. El compromiso transmural por síntomas oclusivos o subocclusivos, vólvulo, invaginación y perforación. Finalmente, el compromiso de la serosa se manifestará por ascitis con un elevado recuento de eosinófilos. Estudios han determinado que los síntomas más frecuentes son dolor abdominal (60%), náuseas-vómitos (30%), diarrea (41%) y hemorragia digestiva oculta (14%)<sup>9</sup>.

La evolución de la CEo no está completamente dilucidada. Aunque el pronóstico ha sido reportado como favorable, la progresión de la enfermedad con períodos alternantes de actividad inflamatoria y remisión han sido descritos<sup>19</sup>. Casos graves de hemorragia digestiva masiva, estenosis, vólvulo, invaginación y perforación han sido reportados<sup>20-23</sup>. Autores han mostrado que la CEo sería más agresiva en adolescentes y adultos, mientras que en la población pediátrica sería más leve resolviéndose a los días de realizar una restricción de los alimentos gatillantes<sup>19</sup>.

## Laboratorio

Los exámenes de laboratorio tienen un limitado valor dado su baja sensibilidad y especificidad. La eosinofilia en sangre (definida como un recuento absoluto > 500 eosinófilos/uL), algunas veces transitoria, puede estar presente en un 25-75% de los pacientes con CEo, siendo más frecuente en la CEo primaria<sup>11</sup>. La hipereosinofilia es más frecuente en pacientes que presentan compromiso de la serosa y su presencia es considerada un factor de riesgo de recurrencia<sup>24</sup>.

**Tabla 1. Causas de colitis eosinofílica secundaria (ref 2, 11, 18)**

Causas
<b>Parasitosis:</b> Oxiuriasis, teniasis, tricocefalosis, strongiloides, triquinosis, toxocariasis, ascariidiosis, anquilostomosis.
<b>Fármacos:</b> clozapina, carbamazepina, rifampicina, tacrolimus, gabapentina, pregabalina, sulfasalazina, sales de oro, AINE.
<b>Enfermedades crónicas intestinales (CU y EC) y autoinmunes:</b> (esclerodermia, Sd. Churg-Strauss, enfermedad Celíaca, dermatitis herpetiforme, lupus, pénfigo, periarteritis nodosa, artritis reumatoidea, psoriasis, sarcoidosis y Sd. Sjögren.
Enfermedades hematológicas y neoplásicas: Linfoma Hodgkin, linfoma no Hodgkin, leucemias, mama, hígado, riñón y tiroides
Trasplante médula ósea, Sd. de Tolosa-Hunt
Sd. Hipereosinofílico

AINE: anti-inflamatorios no esteroideos; CU: colitis ulcerosa; EC: enfermedad de Crohn.

Tabla 2. Cuadro clínico de la colitis eosinofílica (ref 9).

Localización de Eo	Distribución (%)	Síntomas
Mucosa	57,5	Náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, hemorragia digestiva, anemia, malabsorción, enteropatía perdedora proteínas
Muscular	30	Cuadro oclusivo o suboclusivo (vólvulo, invaginación, perforación)
Serosa	12,5	Ascitis (95% Eo), peritonitis

La calprotectina fecal una proteína que se encuentra principalmente en neutrófilos y que es liberada en los procesos inflamatorios ha demostrado ser una herramienta útil en evaluar la presencia de actividad inflamatoria intestinal<sup>25,26</sup>. Estudios han planteado que este biomarcador no invasivo podría ser útil en el manejo de la CEo<sup>27,28</sup>. Recientemente un estudio iraní que incluyó una población pediátrica con 14 pacientes con CEo mostró que calprotectina fecal podría ser útil en el seguimiento de estos pacientes evitando de esta manera realizar colonoscopías y con ello disminuir los costos y riesgos de este examen<sup>28</sup>. Estudios con un mayor número de pacientes y realizados en población adulta permitirán confirmar estos resultados.

Las pruebas cutáneas, como el prick-test y el test de parche, han sido sugeridos en el estudio de la reacción alérgica a alimentos. Sin embargo, debido a su baja especificidad y reproducibilidad no han sido recomendados en el estudio de la CEo<sup>19</sup>.

El estudio de imágenes con ecotomografía abdominal, tomografía computarizada o resonancia de abdomen y pelvis puede mostrar hallazgos inespecíficos dependiendo de la intensidad de la actividad inflamatoria y la capa de la pared del colon que se encuentre afectada. Los hallazgos descritos en pacientes con CEo incluyen nodularidad y engrosamiento de la pared colónica de extensión variable desde colon ascendente a colon descendente y el signo del halo (debido a la estratificación de la pared colónica)<sup>29</sup>.

### Endoscopia

Los hallazgos endoscópicos encontrados en pacientes con CEo son variables, siendo importante considerar que en la mayoría de los casos la colonoscopia puede ser normal<sup>5,30</sup>. Un estudio multicéntrico que incluyó 108 pacientes con CEo encontró que la colonoscopia era normal en el 64% de los procedimientos<sup>30</sup>, confirmando la necesidad de tomar biopsias incluso cuando la colonoscopia no muestre alteraciones y el cuadro clínico sugiera esta patología. Las alteraciones más frecuentemente encontradas en la colonoscopia son eritema, edema con disminución de la vascularización de la mucosa, friabilidad, pólipos y úlceras<sup>5,30,31</sup> (Figura 2).

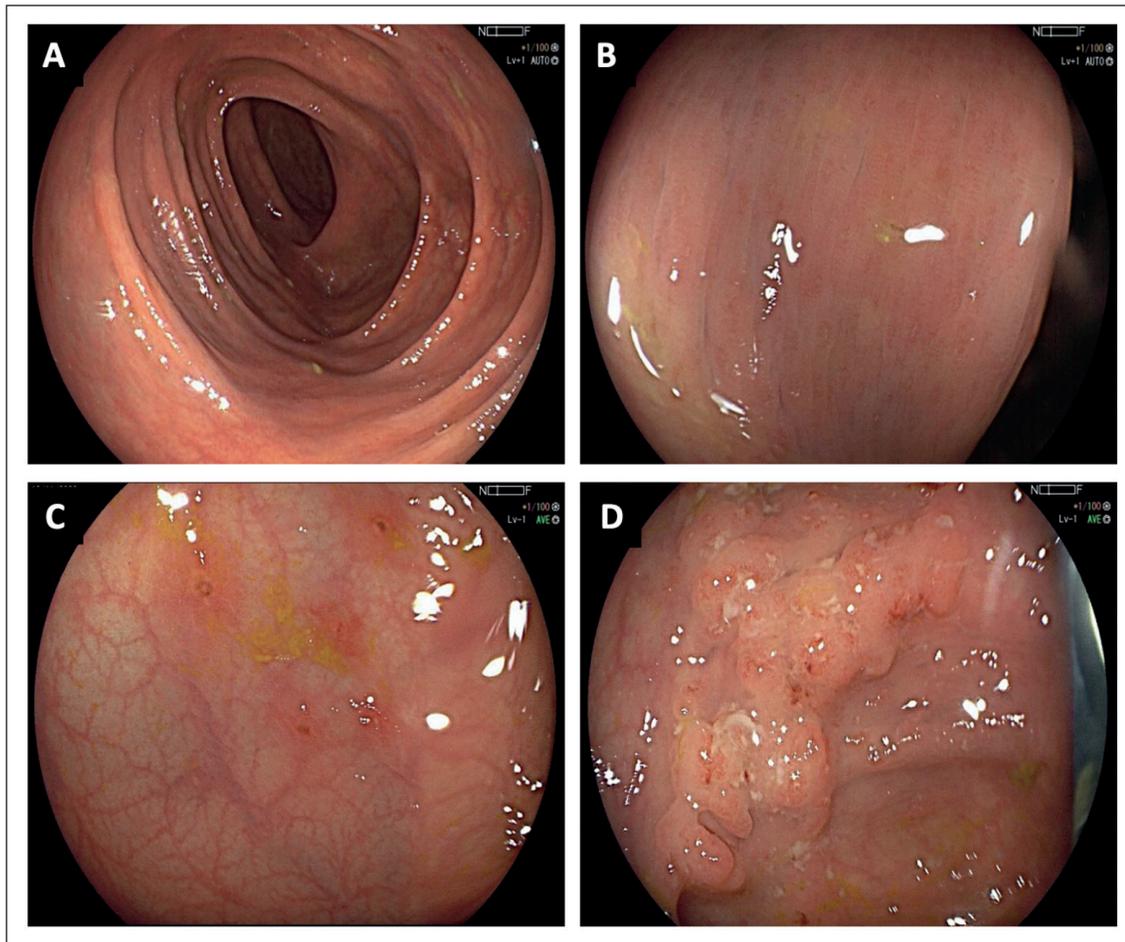
### Anatomía patológica

Como ocurre en la colitis microscópica<sup>32</sup>, la histología es fundamental para realizar el diagnóstico de CEo). El examen

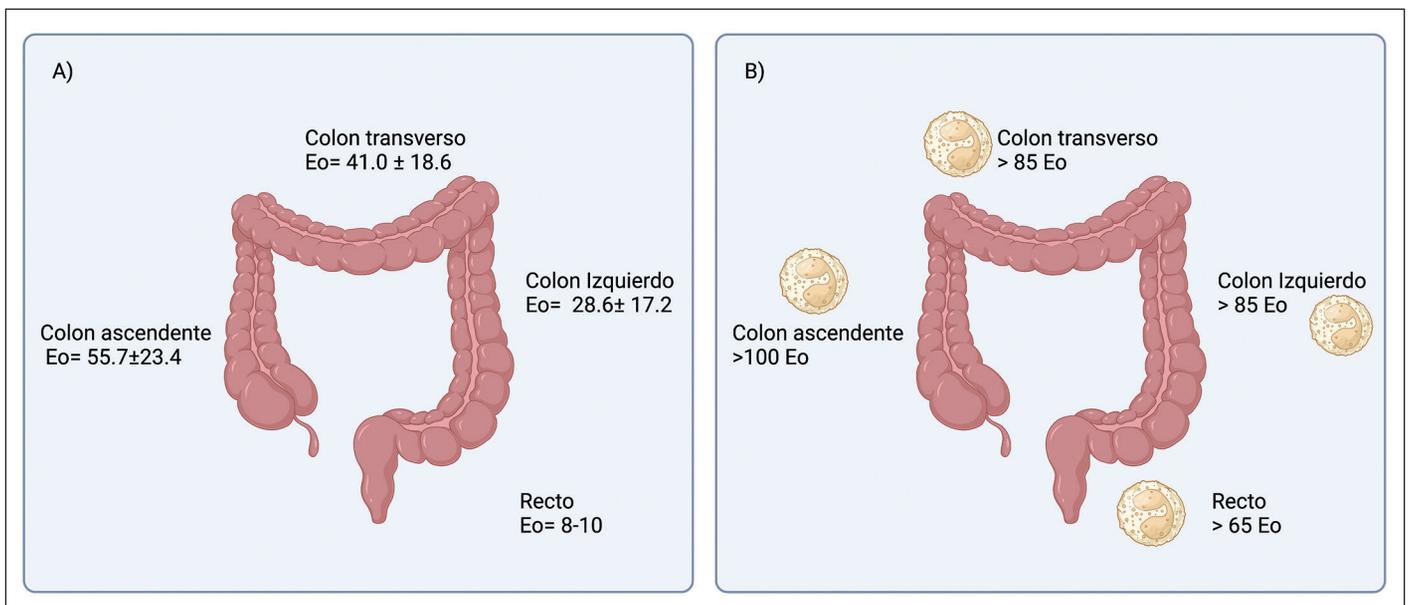
colonoscópico no solo permite realizar una evaluación visual de la mucosa colónica sino también obtener biopsias de la mucosa para determinar la presencia de eosinofilia y otros cambios histopatológicos que permitan plantear el diagnóstico de CEo. Sin embargo, existe una considerable variabilidad en el número y ubicación de las biopsias tomadas de la mucosa colónica<sup>4,33</sup>. Debido a que el compromiso puede ser irregular se sugiere tomar biopsias de la mucosa normal y afectadas<sup>33,34</sup>.

La interpretación de los resultados de las biopsias de la mucosa colónica y la eosinofilia complica aún más el diagnóstico de CEo. A diferencia del esófago, donde normalmente no hay eosinófilos<sup>4</sup>, los eosinófilos son células que se encuentran en condiciones normales en la lámina propia de la mucosa colónica con un número que disminuye de manera progresiva hacia sigmoides y recto (Figura 3a)<sup>5</sup>. Un punto importante es que el recuento de eosinófilos depende de otras variables como son la edad, región geográfica, clima, dieta alimentaria y el uso de fármacos<sup>35,36</sup>. Considerando estos factores, el umbral requerido para documentar la presencia de una infiltración eosinofílica patológica aún continúa siendo debatida<sup>4,5,11,37,38</sup>. Algunos autores han sugerido para el diagnóstico de eosinofilia colónica un recuento de eosinófilos de a lo menos 100 por campo mayor en colon ascendente, 85 en colon descendente y 65 en sigmoides (Figura 3b)<sup>4,38</sup>. Otros han propuesto como criterio diagnóstico de CEo la presencia de más de 40 eosinófilos por campo mayor en al menos dos diferentes segmentos del colon<sup>39</sup>. Sin embargo, un recuento de 40 eosinófilos por campo mayor solo tendría una sensibilidad 60% y especificidad de 50% para el diagnóstico de CEo<sup>11</sup>. Por otra parte, Turner y cols han planteado como criterio diagnóstico de CEo la presencia de > 50 eosinófilos por campo mayor en colon ascendente, > 35 en colon transverso y > 25 en colon descendente<sup>5</sup>. Esta heterogeneidad en los criterios sugeridos solo plantea la necesidad de tener un consenso para el diagnóstico histológico de la CEo, tal como ha ocurrido en la EEo<sup>40</sup>.

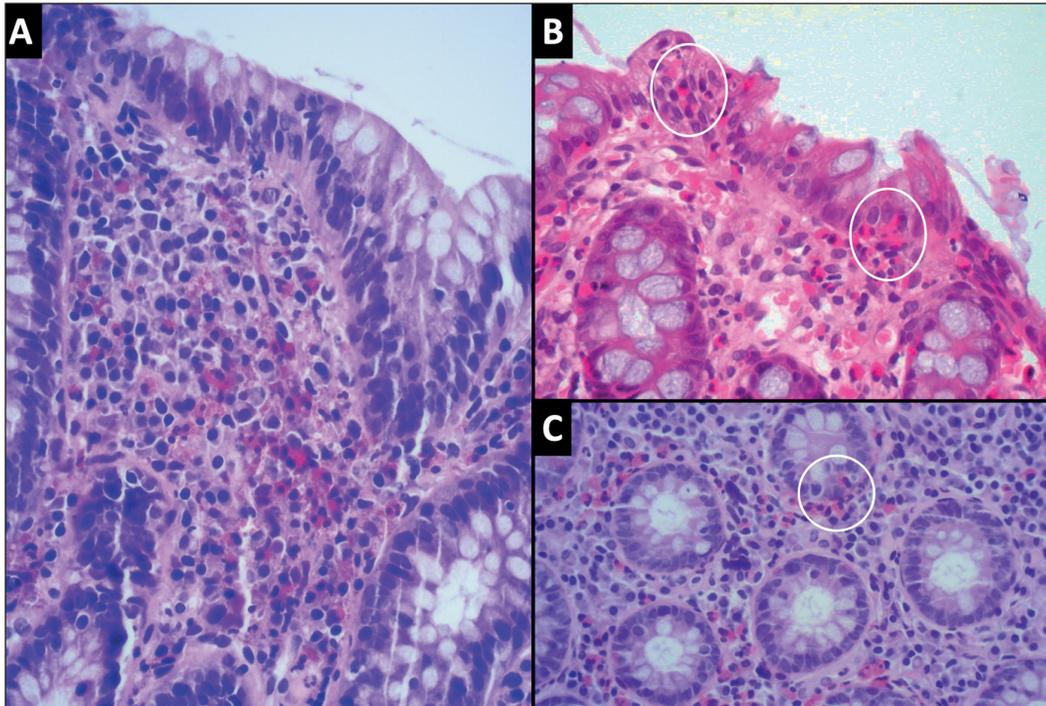
Algunos autores han sugerido tomar al menos 5 a 6 biopsias de mucosa normal y anormal tanto del íleon como de cada segmento del colon<sup>6</sup>. Sin embargo, en caso de normalidad es planteable tomar 3 biopsias desde colon ascendente y 3 de colon descendente, tal como ha sido sugerido para el diagnóstico de colitis microscópica<sup>41</sup>. Aunque las biopsias obtenidas por cirugía podrían ser consideradas como la mejor



**Figura 2.** Imágenes de colonoscopia en paciente con colitis eosinofílica primaria. **A:** mucosa normal; **B:** edema y eritema; **C:** erosiones y **D:** lesiones elevadas y pérdida de haustras.



**Figura 3. A:** Recuento de eosinófilos normal en mucosa colónica (ref 5). **B:** Criterios de recuento de eosinófilos en mucosa colónica para el diagnóstico de colitis eosinofílica (ref 4,38).



**Figura 4.** Biopsia de colon de paciente con colitis eosinofílica. Mucosa colónica con presencia de más de 100 eosinófilos por campo (A), con desgranulación. Eosinófilos en el espesor del epitelio de superficie (B) y en criptas (C) (HE 400X).

opción para el diagnóstico de CEO al evaluar las tres capas de la pared colónica. Sin embargo, esta estrategia es mucho más invasiva y con un costo mucho mayor que una colonoscopia, por lo que debería plantearse en casos muy seleccionados<sup>42</sup>.

Los principales hallazgos encontrados en las biopsias de la mucosa colónica son aumento de los eosinófilos (100%), eosinofilia intraepitelial 77%, degranulación eosinofílica 51%, distorsión de la arquitectura 42%, inflamación aguda 26%, atrofia de la mucosa 23% y microabscesos eosinofílicos 21%<sup>11</sup>. Otros han descrito la presencia de hiperplasia de las criptas con cambios degenerativos y regenerativos de la mucosa, eosinófilos en la muscularis de la muscularis de la mucosa o submucosa y la ausencia o solo mínima inflamación crónica aguda o crónica en la mucosa<sup>18</sup> (Figura 4).

Por otra parte, la presencia de eosinofilia colónica no debe ser considerada un elemento exclusivo de la CEO. Estudios retrospectivos han mostrado que hasta un 25% de los pacientes inicialmente catalogados como CEO pueden desarrollar finalmente una enfermedad de Crohn o una colitis ulcerosa<sup>11,20</sup>. Ciertos criterios o hallazgos histológicos pueden apoyar el diagnóstico de CEO, destacando una menor intensidad del infiltrado inflamatorio, aumento en la degranulación de los mastocitos, presencia de depósitos de fibrina y un aumento de la IgE en áreas perineurales de la mucosa<sup>43</sup>.

## Tratamiento

A diferencia de la EEO, la cual tiene en la actualidad una

estrategia terapéutica bien establecida<sup>40</sup>, la CEO no posee un consenso sobre su manejo. El enfrentamiento terapéutico sigue siendo un desafío debido a que las diferentes estrategias farmacológicas han sido evaluadas en reportes de casos, series de casos con un pequeño número de pacientes incluidos y series retrospectivas<sup>2,44</sup>. Independiente de la opción terapéutica elegida, los pacientes deben tener un seguimiento para evaluar los síntomas y eventualmente el desarrollo de complicaciones. Como se ha sugerido en pacientes con EEO<sup>40</sup>, un control endoscópico también debería ser realizado en pacientes con CEO con el fin de evaluar la respuesta endoscópica e histológica al tratamiento, correlacionándolos con los síntomas referidos por el paciente<sup>30</sup>.

La exclusión de alérgenos de la dieta como leche, trigo, soya, huevos, mariscos, pescados y avellanas por un período de 6 semanas pudiese ser efectivo en pacientes con CEO<sup>45</sup>. Sin embargo, su utilidad no ha sido demostrada en adultos<sup>46</sup> y su duración es a menudo transitoria<sup>47</sup>. Un punto importante a considerar en la efectividad de esta estrategia es la adherencia del paciente a la dieta<sup>2</sup>.

Los corticoides sistémicos como la prednisona, son los fármacos más utilizados en el tratamiento de la CEO. Sin embargo, las dosis utilizadas no han sido estandarizadas y los resultados obtenidos son variables<sup>48,49</sup>. Prednisona 20 a 40 mg/día por dos semanas ha mostrado ser eficaz en inducir la remisión en la mayoría de los pacientes con CEO<sup>50</sup>. Sin embargo, otros han planteado la necesidad de dosis mayores (0,5-1 mg/Kg)<sup>45</sup>. Por otra parte, los efectos secundarios limitan su uso a largo plazo y los síntomas pueden reaparecer

después de suspenderlos<sup>48</sup>, lo que obliga a buscar otras estrategias farmacológicas. El uso de budesonida, un corticoide tópico, en su liberación prolongada ha demostrado ser efectivo en pacientes con CE, sin tener los eventos adversos de los corticoides sistémicos<sup>51</sup>.

Aunque mesalazina y los tiopurínicos (azatioprina y mercaptopurina), tienen un papel bien definido en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal<sup>52</sup>, su uso en CEo es escaso con solo estudios con series de casos evaluando su efectividad<sup>53,54</sup>. Estos últimos fármacos podrían ser una opción en pacientes que evolucionen con una corticodependencia.

Ketotifeno, un antagonista de los receptores de histamina H1, inhibe la migración de eosinófilos hacia el tejido tisular. Estudios han mostrado su efectividad en pacientes que presentan eventos adversos o evolucionan con una corticodependencia o corticorefractariedad<sup>55</sup>. Cromoglicato sódico, un inhibidor de la liberación de la histamina, ha demostrado su efectividad en reporte de casos<sup>56</sup>.

Montelukast, un antagonista selectivo de los receptores D4 de los leucotrienos, bloquea la quimiotaxis y migración de los eosinófilos hacia los tejidos. Aunque reportes de casos han mostrado su efectividad<sup>57</sup>, es necesario que estudios idealmente controlados y randomizados confirmen estos resultados.

En relación al uso de terapia biológica, los estudios son escasos teniendo información principalmente de reportes de casos o series con pequeño número de pacientes incluidos. La terapia anti-TNF (infiximab y adalimumab) solo ha sido evaluada en población pediátrica, con una respuesta clínica y endoscópica de 75% y 25% respectivamente<sup>58</sup>. Estudios en población adulta con CEo deben confirmar estos resultados. Vedolizumab, una terapia biológica anti-integrina, ha sido utilizada en pacientes que han fracasado a corticoides y otros inmunosupresores<sup>59,60</sup>. Mepolizumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra la IL-5, ha mostrado su efectividad en una dosis en población pediátrica<sup>61</sup>. Omalizumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra la IgE ha sido utilizado en pacientes con enterocolitis eosinofílica mostrando su efectividad al disminuir los síntomas digestivos y el infiltrado de eosinófilos a nivel de intestino delgado<sup>62</sup>. Estudios en pacientes adultos con CEo deberán confirmar estos resultados.

En conclusión, para realizar el diagnóstico de una CEo es importante mantener un alto índice de sospecha ante la presencia de síntomas digestivos inespecíficos. Hacer el diagnóstico requiere además una adecuada colonoscopia, tomar un número suficiente de biopsias y mantener una efectiva comunicación con el patólogo. Ante la presencia de una eosinofilia colónica se debe considerar siempre la posibilidad causas secundarias. Un mayor conocimiento sobre los mecanismos que llevan al desarrollo y evolución de la CEo permitirán identificar nuevas estrategias terapéuticas. En espera de esto, los corticoides seguirán siendo la primera opción farmacológica.

## Conflictos de Intereses

Ninguno de los autores de este artículo, refieren conflictos de intereses que afecten el contenido de esta revisión.

## Referencias

- Dellon ES, Gonsalves N, Abonia JP, Alexander JA, Arva NC, Atkins D, et al. International Consensus recommendations for Eosinophilic Gastrointestinal Diseases nomenclature. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2022;20:2474-84.e3.
- Walker MM, Potter MD, Talley NJ. Eosinophilic colitis and colonic eosinophilia. *Curr Opin Gastroenterol* 2019;35:42-50.
- Mansoor E, Saleh MA, Cooper GS. Prevalence of eosinophilic gastroenteritis and colitis in a population-based study, from 2012 to 2017. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2017;15:1733-41.
- Collins MH. Histopathologic features of eosinophilic esophagitis and eosinophilic gastrointestinal diseases. *Gastroenterol Clin North Am* 2014; 43:257-68.
- Turner KO, Sinkre RA, Neumann WL, Genta RM. Primary colonic eosinophilia and eosinophilic colitis in adults. *Am J Surg Pathol* 2017; 41:225-33.
- Collins MH, Capocelli K, Yang GY. Eosinophilic gastrointestinal disorders pathology. *Front Med*. 2018;15:261.
- Genta RM, Dellon ES, Turner KO. Non-oesophageal eosinophilic gastrointestinal diseases are undersuspected clinically and underdiagnosed pathological. *Aliment Pharmacol Ther* 2022;56:240-50.
- Chehade M. Eosinophilic gastrointestinal disorders: the journey to diagnosis remains arduous. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2020;124(3):229-30.
- 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):36-42.
- Chang JY, Choung RS, Lee RM, Locke GR 3rd, Schleck CD, Zinsmeister AR, et al. A shift in the clinical spectrum of eosinophilic gastroenteritis toward the mucosal disease type. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8:669-75.
- Diaz del Arco C, Taxonera C, Estrada Munoz L, David Olivares D, Fernandez Acenero MJ. Eosinophilic colitis: experience in a large tertiary hospital. *Rom J Morphol Embryol* 2017;58:783-9.
- Pesek RD, Reed CC, Muir AB, Fulkerson PC, Menard-Katcher C, Falk GW, et al; Consortium of Eosinophilic Gastrointestinal Disease Researchers (CEGIR). Increasing rates of diagnosis, substantial co-occurrence, and variable treatment patterns of eosinophilic gastritis, gastroenteritis, and colitis based on 10-year data across a multicenter consortium. *Am J Gastroenterol*. 2019;114:984-94.
- Hogan SP, Mishra A, Brandt EB, Foster PS, Rothenberg ME. A critical role for eotaxin in experimental oral antigen-induced eosinophilic gastrointestinal allergy. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2000;97(12):6681-6.
- 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;124:1326-32.
- Torrente F, Barabino A, Bellini T, Murch SH. Intraepithelial lymphocyte eotaxin-2 expression and perineural mast cell degranulation differentiate allergic/eosinophilic colitis from classic IBD. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014;59:300-7.

16. Shoda T, Collins MH, Rochman M, Wen T, Caldwell JM, Mack LE, et al. Evaluating Eosinophilic Colitis as a unique disease using colonic molecular profiles: A multisite study. *Gastroenterology* 2022;162:1635-49.
17. Chehade M, Kamboj AP, Atkins D, Gehman LT. Diagnostic delay in patients with eosinophilic gastritis and/or duodenitis: a population-based study. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2021;9:2050-9.
18. Hurrell JM, Genta RM, Melton SD. Histopathologic diagnosis of eosinophilic conditions in the gastrointestinal tract. *Adv Anat Pathol* 2011;18:335-48.
19. Alfadda AA, Storr MA, Shaffer EA. Eosinophilic colitis: an update on pathophysiology and treatment. *Br Med Bull* 2011;100:59-72.
20. Zammit SC, Cachia M, Sapiano K, Gauci J, Montefort S, Ellul P. Eosinophilic gastrointestinal disorder: is it what it seems to be? *Ann Gastroenterol* 2018;31:475-80.
21. Ertugrul I, Ulker A, Turhan N, Dagli U, Sasmaz N. Eosinophilic colitis as an unusual cause of severe bloody diarrhea. *Turk J Gastroenterol* 2008;19:54-6.
22. Box JC, Tucker J, Watne AL, Lucas G. Eosinophilic colitis presenting as a left-sided colo-colonic intussusception with secondary large bowel obstruction: an uncommon entity with a rare presentation. *Am Surg* 1997;63:741-3.
23. Velchuru VR, Khan MA, Hellquist HB, Studley JG. Eosinophilic colitis. *J Gastrointest Surg* 2007;11:1373-5.
24. Pineton de Chambrun G, Gonzalez F, Canva JY, Gonzalez S, Houssin L, Desreumaux P, et al. Natural history of eosinophilic gastroenteritis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011;9:950-6.
25. Pérez de Arce E, Sedano R, Quera R. Biomarkers in inflammatory bowel disease. *Rev Med Chile* 2020;148:362-70.
26. Ayling R, Kok K. Fecal Calprotectin. *Adv Clin Chem*. 2018; 87: 161-90.
27. Yoo IH, Cho JM, Joo JY, Yang HR. Fecal calprotectin as a useful noninvasive screening marker for eosinophilic gastrointestinal disorder in Korean children. *J Korean Med Sci*. 2020;35(17):e120.
28. Rohani P, Beheshti NR, Alimadadi H, Sohoulí MH. Association of fecal calprotectin level with eosinophilic gastrointestinal disease in Iranian pediatrics. *Allergy Asthma Clin Immunol* 2022;18(1):86.
29. Anuradha C, Mittal R, Yacob M, Manipadam MT, Kurian S, Eapen A. Eosinophilic disorders of the gastrointestinal tract: imaging features. *Diagn Interv Radiol* 2012;18:183-8.
30. Pesek RD, Reed CC, Collins MH, Muir AB, Fulkerson PC, Menard-Katcher C, et al. Consortium of Eosinophilic Gastrointestinal Disease Researchers (CEGIR). Association between endoscopic and histologic findings in a multicenter retrospective cohort of patients with non-esophageal eosinophilic gastrointestinal disorders. *Dig Dis Sci*. 2020;65:2024-35.
31. Ashitani K, Tsuzuki Y, Yamaoka M, Ohgo H, Ichimura T, Kusano T, et al. Endoscopic features and diagnostic procedures of eosinophilic gastroenteritis. *Intern Med*. 2019;58:2167-71.
32. Miehke S, Guagnozzi D, Zabana Y, Tontini GE, Kanstrup Fiehn AM, Wildt S, et al. European guidelines on microscopic colitis: United European Gastroenterology and European Microscopic Colitis Group statements and recommendations. *United European Gastroenterol J* 2021;9:13-37.
33. Dellon ES, Collins MH, Bonis PA, Leung J, Capocelli KE, Dohil R, et al. Substantial variability in biopsy practice patterns among gastroenterologists for suspected eosinophilic gastrointestinal disorders. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016;14:1842-44.
34. 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;12:288-96.
35. Polydorides AD, Banner BF, Hannaway PJ, Yantiss RK. Evaluation of site-specific and seasonal variation in colonic mucosal eosinophils. *Hum Pathol* 2008;39:832-6.
36. Matsushita T, Maruyama R, Ishikawa N, Harada Y, Araki A, Chen D, Tauchi-Nishi P, Yuki T, Kinoshita Y. The number and distribution of eosinophils in the adult human gastrointestinal tract: a study and comparison of racial and environmental factors. *Am J Surg Pathol* 2015;39:521-7.
37. Walker MM, Potter M, Talley NJ. Eosinophilic gastroenteritis and other eosinophilic gut diseases distal to the oesophagus. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2018;3:271-80.
38. Shoda T, Collins MH, Rochman M, Wen T, Caldwell JM, Mack LE, et al. Consortium of Eosinophilic Gastrointestinal Diseases Researchers (CEGIR). Evaluating eosinophilic colitis as a unique disease using colonic molecular profiles: a multi-site study. *Gastroenterology*. 2022;162:1635-49.
39. Macaigne G. Eosinophilic colitis in adults. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2020;44:630-7.
40. Dhar A, Haboubi HN, Attwood SE, Auth MKH, Dunn JM, Sweis R, et al. British Society of Gastroenterology (BSG) and British Society of Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (BSPGHAN) joint consensus guidelines on the diagnosis and management of eosinophilic oesophagitis in children and adults. *Gut* 2022;71:1459-87.
41. Malik A, Nadeem M, Javaid S, Malik MI, Enofe I, Abegunde AT. Estimating the optimum number of colon biopsies for diagnosing microscopic colitis: a systematic review. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2022;34:773-8.
42. Solis-Herruzo JA, de Cuenca B, Muñoz-Yagüe MT. Laparoscopic findings in serosal eosinophilic gastroenteritis. Report of two cases. *Endoscopy* 1988;20:152-3.
43. Torrente F, Barabino A, Bellini T, Murch SH. Intraepithelial lymphocyte eotaxin-2 expression and perineural mast cell degranulation differentiate allergic/eosinophilic colitis from classic IBD. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014;59:300-7.
44. Egan M, Furuta GT. Eosinophilic gastrointestinal diseases beyond eosinophilic esophagitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2018;121:162-7.
45. Zhang M, Li Y. Eosinophilic gastroenteritis: A state-of-the-art review. *J Gastroenterol Hepatol* 2017;32:64-72.
46. Okpara N, Aswad B, Baffy G. Eosinophilic colitis. *World J Gastroenterol* 2009;15:2975-9.
47. Cianferoni A, Spergel JM. Eosinophilic esophagitis and gastroenteritis. *Curr Allergy Asthma Rep* 2015;15:58.
48. Chen MJ, Chu CH, Lin SC, Shih SC, Wang TE. Eosinophilic gastroenteritis: clinical experience with 15 patients. *World J Gastroenterol*. 2003;9(12):2813-6.
49. Grandinetti T, Biedermann L, Bussmann C, Straumann A, Hruz P. Eosinophilic gastroenteritis: clinical manifestation, natural course, and evaluation of treatment with corticosteroids and vedolizumab. *Dig Dis Sci*. 2019;64:2231-41.
50. Lee CM, Changchien CS, Chen PC, Lin DY, Sheen IS, Wang CS, et al. Eosinophilic gastroenteritis: 10 years experience. *Am J Gastroenterol* 1993;88:70-4.
51. Tan AC, Kruiemel JW, Naber TH. Eosinophilic gastroenteritis treated with non-enteric-coated budesonide tablets. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2001;13(4):425-7.
52. Lamb CA, Kennedy NA, Raine T, Henty PA, Smith PJ, Limdi JK, et al. British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the

- management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut*. 2019;68 Suppl. 3:s1-106.
53. Redondo-Cerezo E, Cabello MJ, Gonzalez Y, Gomez M, Garcia Montero M, De Teresa J. Eosinophilic gastroenteritis: our recent experience: one-year experience of atypical onset of an uncommon disease. *Scand J Gastroenterol* 2001;36:1358-60.
  54. Alfadda AA, Shaffer EA, Urbanski SJ, Storr MA. Eosinophilic colitis is a sporadic self-limited disease of middle-aged people: a population-based study. *Colorectal Dis* 2014;16:123-9.
  55. Katsinelos P, Pilpilidis I, Xiarchos P, et al. Oral administration of ketotifen in a patient with eosinophilic colitis and severe osteoporosis. *Am J Gastroenterol* 2002;97(4):1072-4.
  56. Pérez-Millán A, Martín-Lorente JL, Lopez-Morante A, Yuguero L, Sáez-Royuela F. Subserosal eosinophilic gastroenteritis treated efficaciously with sodium cromoglycate. *Dig Dis Sci* 1997;42:342-4.
  57. Schwartz DA, Pardi DS, Murray JA. Use of montelukast as steroid-sparing agent for recurrent eosinophilic gastroenteritis. *Dig Dis Sci* 2001;46:1787-90.
  58. Turner D, Wolters VM, Russel RK, et al. Anti-TNF, infliximab, and adalimumab can be effective in eosinophilic bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013;56(5):492-7.
  59. Kim HP, Reed CC, Herfarth HH, Dellon ES. Vedolizumab treatment may reduce steroid burden and improve histology in patients with eosinophilic gastroenteritis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018;16(12):1992-94.
  60. Grandinetti T, Biedermann L, Bussmann C, Straumann A, Hruz P. Eosinophilic gastroenteritis: clinical manifestation, natural course, and evaluation of treatment with corticosteroids and vedolizumab. *Dig Dis Sci*. 2019;64(8):2231-41.
  61. Prussin C, James SP, Huber MM, Klion AD, Metcalfe DD. Pilot study of anti-IL-5 in eosinophilic gastroenteritis. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111:827.
  62. Foroughi S, Foster B, Kim N, Vernardino LB, Scott LM, Hamilton RG, et al. Anti-IgE treatment of eosinophil-associated gastrointestinal disorders. *J Allergy Clin Immunol* 2007;120:594-601.