

# EOSINOPHILE GASTROINTESTINALE ERKRANKUNGEN

Johannes Spalinger, Pascal Müller



Johannes Spalinger

## Eosinophile Enteropathien und Nicht – IgE – vermittelte Nahrungsmittelunverträglichkeiten

Bei Bauchschmerzen, Verdauungsstörungen, aber auch nicht gastrointestinalen Symptomen werden oft Nahrungsmittel als mögliche Auslöser vermutet, ohne dass sich diese in der Allergiediagnostik nachweisen lassen. Bei unerwünschten Nahrungsmittelreaktionen werden grundsätzlich 2 Formen unterschieden, nämlich die Nahrungsmittelintoleranzen, bei denen meist kein spezifischer Labortest zur Verfügung steht und die IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergie mit einer spezifischen Labordiagnostik.

Im Gegensatz zur IgE-vermittelten Nahrungsmittelallergie sind die Symptome von nicht-IgE vermittelten Nahrungsmittelreaktionen typischerweise verzögert und treten oft erst mehrere Stunden oder sogar Tage nach Einnahme des Nahrungsmittels auf. Nahrungsmittelüberempfindlichkeitssyndrome werden daher rein klinisch diagnostiziert, basierend auf der

Anamnese, der Symptome und dem vermuteten Zusammenhang mit einzelnen Nahrungsmitteln.

Innerhalb dieser Nahrungsmittelreaktionen haben eosinophile Enteropathien eine besondere Bedeutung in der Pädiatrie.

Im vorliegenden Artikel wird auf die Einteilung, Pathophysiologie, Diagnose und Behandlung von eosinophilen Enteropathien eingegangen, mit Schwerpunkt der Nicht-IgE vermittelten Nahrungsmittel-Unverträglichkeiten wie die verschiedenen Formen von Kuhmilch – und Nahrungsmittelprotein-Intoleranzen im Säuglingsalter, der eosinophilen Ösophagitis und weiteren eosinophilen Enteropathien im Kindesalter.

## Allergische/eosinophile Enterokolitiden im Säuglingsalter

Grundsätzlich werden drei Formen unterschieden<sup>1)</sup>, welche bereits in den ersten Lebensmonaten und auch

|                                                   | <b>FPIAP (food protein induced allergic proctocolitis)</b> | <b>FPE (food protein induced enteropathy)</b> | <b>FPIES (food protein induced enterocolitis syndrome)</b> |
|---------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| <b>Hauptsymptome</b>                              | Blut im Stuhl bei «gesundem» Säugling                      | Chronische Diarrhoe                           | Repetitives Erbrechen, schockartige akute Episoden         |
| Prädilektionsalter                                | 1 Tag bis 6 Monate                                         | Bis im Alter von 2 Jahren                     | 1 Tag bis 1 Jahr                                           |
| Hauptverantwortliches Nahrungsmittel              | Milch, Soja                                                | Nicht bekannt                                 | Milch, Soja, Reis                                          |
| Multiple Sensibilisierungen                       | 40% Milch, Soja                                            | selten                                        | > 50% Milch/Soja bei > 35% mehr als 1 Nahrungsmittel       |
| Ernährung bei Erstmanifestation                   | > 50% exklusiv gestillt                                    | Formulamilch                                  | Formulamilch                                               |
| <b>Prognose, Alter bei zu erwartender Heilung</b> | 1 – 2 Jahre                                                | 1 bis 3 Jahren                                | > 3 Jahre                                                  |

Korrespondenz:  
johannes.spalinger  
@luks.ch

**Tabelle 1** Allergische/eosinophile Enterokolitiden im Säuglingsalter

## Fortbildung

vor Beginn der Beikosteneinführung auftreten können (siehe Tabelle 1).

1. FPIAP: durch Nahrungsproteine induzierte allergische Proktokolitis (food protein induced allergic proctocolitis)
2. FPE: durch Nahrungsproteine induzierte Enteropathie (food protein enteropathy).
3. FPIES: durch Nahrungsproteine induziertes Enterokolitisyndrom (food protein induced enterocolitis syndrome)

### FPIAP

Die durch Nahrungsprotein induzierte allergische Proktokolitis (FPIAP) tritt mit einer Prävalenz von zirka 0,16 Prozent im Säuglingsalter auf und gilt als transiente Erscheinung mit guter Prognose. Hauptsymptom sind Blutbeimengungen im Stuhl bei Säuglingen in gutem Allgemeinzustand, welche nach Weglassen des auslösenden Proteins innerhalb von zirka ein bis zwei Wochen verschwinden. Die Blutbeimengungen treten in der Regel in den ersten 2 bis 8 Lebenswochen auf, in vereinzelten Fällen bereits kurz nach der Geburt und bei 80 Prozent der Säuglinge innerhalb der ersten 6 Monate. Die Pathophysiologie der FPIAP ist unklar. Es scheint eine lokale immunologische Reaktion vorzuliegen. Das typische Merkmal ist eine ausgeprägte noduläre Hyperplasie bei der Koloskopie und Eosinophilie in der Dickdarmschleimhaut. Neuere Studien weisen darauf hin, dass ein verändertes Mikrobiom möglicherweise ein entscheidender Faktor ist.

**Klinische Merkmale:** Das Hauptmerkmal der FPIAP ist Blut im Stuhl – mit oder ohne Schleim – bei einem gesunden Säugling mit normalem Gedeihen. Selten wird Durchfall beobachtet, und die Symptome entwickeln sich in der Regel allmählich. FPIAP tritt sowohl bei gestillten als auch bei Säuglingen mit Formula auf (Kuhmilch- oder Sojabasis). Kuhmilch scheint der häufigste Auslöser der FPIAP zu sein, gefolgt von Soja und Ei. In einer Studie verschwinden bei gestillten Säuglingen die Symptome nach Eliminierung von Kuhmilch bei 65%, von Ei bei 19%, Mais bei 6% und Soja bei 3%, wobei bei 5 Prozent der Säuglinge mehrere Nahrungsmittelauslöser vorhanden sind.

**Diagnose:** Blutige Stühle bei einem gesund wirkenden Säugling und Verschwinden der Blutbeimengungen nach Weglassen des vermuteten Nahrungsmittelproteins. Eine probatorische Wiederbelastung mit intaktem Kuhmilchprotein wird nach 2- bis 4-wöchiger Eliminationsdiät empfohlen. Die Allergiediagnostik, welche nicht routinemässig indiziert ist, ist bland, Pricktest und IgE-vermittelte Sensibilisierungsteste sind meist negativ.

**Differenzialdiagnosen:** idiopathische neonatale transiente Kolitis, Analfissuren, nekrotisierende Enterokolitis, Infektionen, gastrointestinale Obstruktionen und Gerinnungsstörungen.

## Behandlung

**Allergenkarrenz:** Die Intervention beinhaltet typischerweise die Eliminierung von Kuhmilchproteinen in der mütterlichen Ernährung und/oder den Wechsel auf eine extensiv hydrolysierte Säuglingsformula. Sichtbare rektale Blutbeimengungen verschwinden in der Regel innerhalb von 3 bis 4 Tagen, spätestens innerhalb von 2 Wochen. Es wird empfohlen, weiter zu stillen, auch wenn nach Elimination der Kuhmilch in der mütterlichen Ernährung die Blutung anhält. In diesen Fällen kann die Elimination anderer Lebensmittel wie Soja, Ei, Weizen oder Reis erwogen werden, allerdings unter Dokumentation der Symptome. Wenn trotz erweiterter Eliminationsdiät die Symptome nicht verschwinden, sollte bei einem ansonsten gesunden Säugling berücksichtigt werden, dass auch ohne Änderung der mütterlichen Ernährung ein spontanes Verschwinden der Blutung beobachtet werden kann. Bei mit Formula ernährten Säuglingen wird in erster Linie die Verwendung einer extensiv hydrolysierten Säuglingsformula empfohlen und bei fehlendem Ansprechen der Wechsel auf eine aminosäurebasierte Formulamilch<sup>2,3</sup>.

**Wiedereinführung der Nahrung:** In den meisten Fällen kann die Wiedereinführung vor dem vollendeten ersten Lebensjahr erfolgen. Bei Wiederauftreten von Symptomen wird ein erneuter Versuch erst nach 6 (bis 12) Monaten empfohlen. Wenn aus der Anamnese keine Hinweise auf eine frühere Sofortreaktion vorliegen, kann die Nahrungseinführung schrittweise zu Hause erfolgen.

**Prognose:** Die Krankheit ist selbstlimitierend, und die Prognose ist gut. Nur ein kleiner Teil der Säuglinge entwickelt ein Rezidiv beziehungsweise eine IgE-vermittelte Kuhmilchprotein- oder sonstige Nahrungsmittelallergie.

Eine Toleranzentwicklung ist in der Regel bis zum Alter von 1 bis 3 Jahren zu erwarten. Prognostisch günstig scheinen ein frühes Auftreten der Symptome und eine blande Atopieanamnese zu sein, vor allem beim gestillten Kind.

### FPE

Die Prävalenz der durch Nahrungsproteine induzierten Enteropathie (FPE) ist unbekannt. Die Krankheit präsentiert sich in der Regel innerhalb weniger Wochen nach Einführung einer Kuhmilchproteinformula, typischerweise in den ersten 1 bis 2 Lebensmonaten, selten auch erst nach 9 bis 24 Monaten. Die Pathophysiologie der FPE ist unklar.

**Klinische Merkmale:** Chronischer Durchfall einhergehend mit Gedeihstörung bei Malabsorption, Erbrechen, Anämie und Hypoalbuminämie sind die Hauptmerkmale einer FPE. Symptome einer FPE können innerhalb weniger Stunden bis zu 4 Wochen nach Beginn der Aufnahme der entsprechenden Nahrungsproteine auftreten.

**Diagnose:** Nahrungsmittelallergie einhergehend mit chronischer Diarrhö, Malabsorption und Nachweis einer eosinophilen Enteropathie. Ein spezifisches Test-beziehungsweise Diagnostikverfahren – steht nicht zur Verfügung. Pricktest oder spezifische IgE-Werte sind in der Regel unergiebig. Die häufigsten Auslöser der Symptome sind Kuhmilch, Soja, Weizen, Rindfleisch, Bananen und Eier. Die Diagnose der FPE wird mittels Dünndarmbiopsie bestätigt. Typischerweise finden sich alterierte Zotten, eine Kryptenhyperplasie, entzündliche Infiltrate sowie eine lymphonoduläre Hyperplasie und eine Vermehrung intraepithelialer Lymphozyten. Letztlich ist zur Bestätigung einer FPE auch eine probatorische Karenz des vermuteten Nahrungsmittelproteins und anschliessende Wiederbelastung notwendig.

**Behandlung:** Kuhmilch, Soja, Ei, Weizen oder andere verdächtige Lebensmittel werden aus der Ernährung eliminiert. Die Wiedereinführung von Lebensmitteln geschieht nach kontrollierten (häuslichen) Belastungstests. Symptome treten in der Regel innerhalb von 3 Tagen bis 3 Wochen nach der Nahrungsaufnahme auf. Eine professionelle Diätberatung wird empfohlen, um eine altersgerechte und ausgewogene Ernährung zu erreichen und unnötige Diätrestriktionen zu vermeiden.

**Prognose:** Die Prognose ist in den meisten Fällen günstig, typischerweise verbessert sich die Nahrungsmitteltoleranz im Alter von 1 bis 3 Jahren. Allerdings sind auch einige chronische FPE-Fälle mit Persistenz bis ins Schulalter bekannt.

### FPIES

Klinisches Hauptmerkmal dieser Form eines schweren Nahrungsmittelprotein-assoziierten Enterokolitis-syndroms (FPIES) ist repetitives Erbrechen mit teilweise bedrohlich reduziertem Allgemeinzustand. Weitere Symptome sind in *Tabelle 1* ersichtlich. Als Auslöser kommen im frühen Säuglingsalter vor allem Kuhmilchproteine oder Soja in Frage und nach Einführung der Beikost kommen eine Vielzahl anderer Nahrungsmittel wie Getreide, Hafer, Reis, Fisch, Ei und Geflügel in Frage. Fremdproteine in Muttermilch lösen praktisch nie ein FPIES aus. Die grösste Bedrohung beim akuten FPIES ist der hypovolämische Schock und das anhaltende Erbrechen. Eine rasche intravenöse Flüssigkeitszufuhr und eine engmaschige Kreislaufüberwachung in einem geeigneten Umfeld (Intensivstation) sind daher entscheidend.

**Prognose:** Die Mehrheit der Säuglinge mit einem FPIES entwickeln eine Toleranz auf Kuhmilchproteine bis zum Alter von 2 Jahren, und bis zum Alter von 3 bis 5 Jahren kann eine erweiterte Nahrungsmitteltoleranz erwartet werden.

### Eosinophile Ösophagitis

Auch die eosinophile Ösophagitis (EoE, eosinophilic esophagitis) zählt zu den nicht-IgE vermittelten Nahrungsmittelreaktionen<sup>5)</sup>. Die Erstbeschreibungen der Erkrankung geht auf das Ende der 70er Jahre zurück, als eigene kliniko-pathologische Entität wurde die EoE

jedoch erst Ende der 90er Jahre wahrgenommen. In westlichen Populationen geht man heute von einer Prävalenz von 1 – 4 Patienten pro 10 000 Einwohner aus, wobei verschiedene Untersuchungen eine ansteigende Inzidenz in den vergangenen Jahren anzeigen. EoE-Patienten sind bevorzugt männlich (70 – 80%), typischer Altersgipfel bei Diagnosestellung sind das Jugend- und junge Erwachsenenalter. Über 50% haben zusätzliche allergische Erkrankungen wie Rhinokonjunktivitis, Asthma oder Ekzeme und bis zu drei Viertel eine positive Familienanamnese bezüglich Atopien.

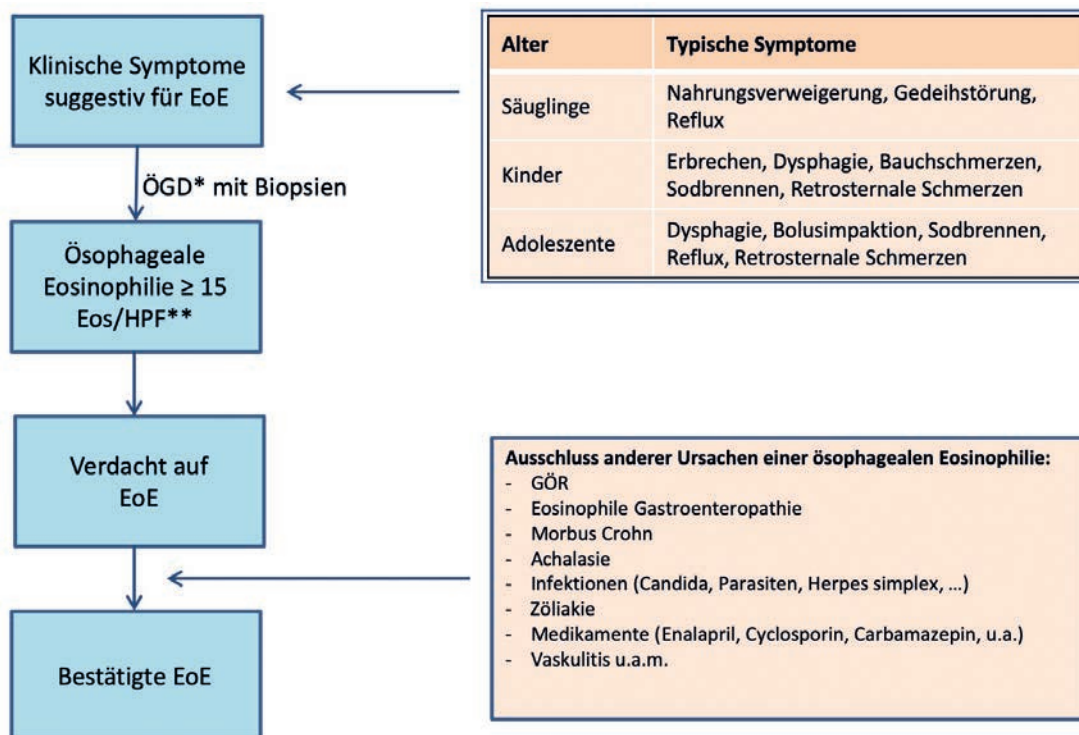
In der Pathogenese werden Interaktionen bei genetischer Veranlagung mit Umweltfaktoren diskutiert. Ähnlich wie beim Ekzem oder Asthma bronchiale findet sich auch bei der EoE eine Th2-gesteuerte Immunantwort mit insbesondere verstärkter IL-5 und IL-13 Expression. In der Rekrutierung von Eosinophilen spielt Eotaxin (ein Peptid) eine Schlüsselrolle.

### Klinische Symptomatik und Diagnosestellung

Die klinische Präsentation der EoE zeigt sich in verschiedenen Altersgruppen sehr unterschiedlich. Bei Säuglingen und Kleinkindern stehen Ernährungsschwierigkeiten, Erbrechen oder Reflux im Vordergrund, beim jungen Schulkind kann Nausea, retrosternaler oder epigastrischer Bauchschmerz das Leitsymptom sein. Je älter die Patienten sind, desto häufiger ist die Dysphagie für feste, trockene Speisen das Leitsymptom<sup>5)</sup>. Die Patienten finden jedoch sehr schnell individuell Strategien zur Vermeidung dieser Symptomatik, indem sie entsprechende Speisen vermeiden, sehr langsame Esser werden oder mit Wasser nachhelfen, den Speisebrei zu spülen. Entsprechende Symptome müssen also sehr genau in der Anamnese gesucht und nachgefragt werden. Akut kann sich ein Patient mit einer ösophagealen Bolusimpaktion präsentieren, am häufigsten nach essen von Fleisch oder Wurst.

Klinisch lässt sich die EoE nicht einfach abgrenzen, da die Symptome gleich oder ähnlich jenen der gastroösophagealen Reflux-Krankheit (GÖR-Krankheit) sind. An eine EoE muss letztlich dann gedacht werden, wenn entweder eine Dysphagie besteht, oder die GÖR-Symptome nicht oder nur partiell auf eine Magensäure-supprimierende Therapie ansprechen.

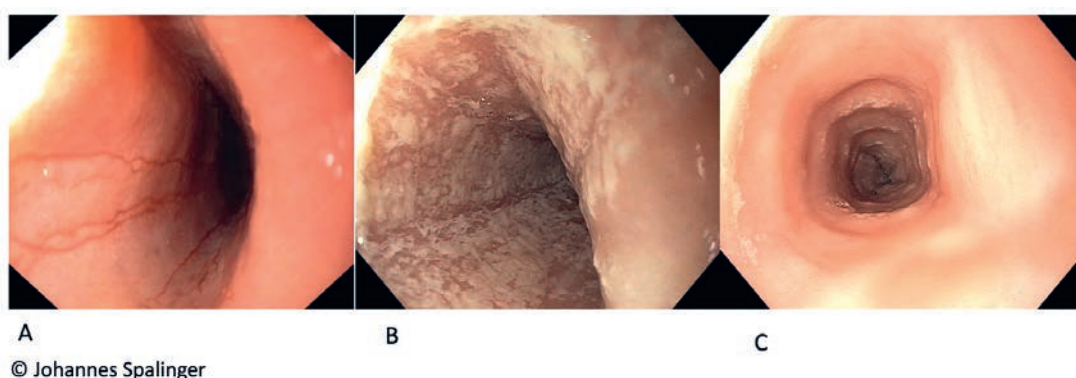
**Abbildung 1** fasst den diagnostischen Algorithmus bei klinischem Verdacht einer EoE zusammen<sup>8)</sup>. Bei klinischem Verdacht ist die Indikation zur gastrokopischen Untersuchung gegeben. Makroskopisch findet sich dabei häufig eine Längsfurchung der Speiseröhre, eine diffus fragile Mukosa (sog. «Krepppapier»-Mukosa) oder eine weisse Tüpfelung der Schleimhaut, was makroskopisch leicht mit einer Soor-Ösophagitis zu verwechseln ist. Histologisch entspricht diese jedoch Mikroabszessen eosinophiler Granulozyten. Seltener im Kindesalter kann der Ösophagus multiple Ringbildungen annehmen, was einen tracheaähnlichen Aspekt ergibt («sog. Trachealisierung»).



**Abbildung 1.** Diagnostischer Algorithmus bei Verdacht auf EoE (adaptiert nach Spergel JM, et al. Allergy 2020 Jan [Epub ahead of print])

\* ÖGD (Ösophago-Gastro-Duodensoskopie)

\*\* HPF (high power field: im Lichtmikroskop dargestellter Ausschnitt mit maximaler Vergrößerung)



**Abbildung 2.** Endoskopische Aspekte der EoE

Typische endoskopische Aspekte sind in **Abbildung 2** zusammengestellt. Die histologischen Diagnosekriterien fordern eine distale und proximale ösophageale Entzündung mit  $\geq 15$  Eosinophilen pro Gesichtsfeld (high power field, HPF; = 400fache Vergrößerung im Mikroskop). Hingegen ist die Eosinophileninfiltration nicht pathognomonisch für die EoE, verschiedene Differentialdiagnosen müssen bedacht werden<sup>6)</sup>.

Im Anbetracht der hohen Prävalenz von Nahrungsmittelallergien als auch der häufigen Sensibilisierung auf Aeroallergene, wäre eine allergologische Abklärung naheliegend. Da es sich bei der EoE nicht um eine klassisch IgE-vermittelte Immunantwort handelt, besteht keine Standardisierung einer idealen Testkom-

bination und auch kein Konsens bezüglich therapeutischer Interpretation allergologischer Tests<sup>7)</sup>.

### Therapie

Grundsätzlich handelt es sich bei der EoE um eine chronisch verlaufende entzündliche Erkrankung, wobei in Einzelfällen spontane Remissionen beschrieben sind. Die Therapie sollte neben der Symptomlinderung auch Komplikationen der EoE, wie z.B. Bolusimpaktionen oder fibrotischen Umbau des Ösophagus (*Remodeling*) verhindern. Meist wird nach Diagnosestellung der EoE eine hochdosierte Protonenpumpen-Inhibitor (PPI) Therapie während 8 Wochen durchgeführt, um die Subgruppe der PPI-responsiven EoEs, welche je nach Studie zwischen 10 bis 30% ausmachen, detektieren zu können<sup>6)</sup>. Für die «klassischen» EoE ste-

hen grundsätzlich zwei Therapieansätze zur Verfügung: die Ernährungstherapie mit Allergenkarrenz und eine antientzündliche medikamentöse Therapie.

Bei der Ernährungstherapie erzielt eine Elementardiät (nur Flüssignahrung, Proteine hydrolysiert bis auf Aminosäurestruktur) nach einem Monat in über 90% der Patienten die klinische wie auch histologische Remission<sup>7)</sup>. Die praktische Umsetzung beim älteren Kind scheitert jedoch häufig an der Akzeptanz dieser Therapie. Ein spezifischerer Ansatz ist das Vermeiden von empirisch bekannten nutritiven Allergenen. Dies sind im Kindesalter Kuhmilch, Weizen, Soja, Erdnuss, Ei und Fisch. Daraus haben sich verschiedene Typen von empirischen Eliminationsdiäten etabliert, welche im Einzelfall mit dem Patienten bezüglich Vor- und Nachteilen diskutiert werden müssen. Bei der sogenannten *six food elimination diet* werden obgenannte Nahrungsmittelgruppen während 6 bis 8 Wochen strikt eliminiert, und anschliessend der Therapieerfolg mittels Gastroskopie ermittelt. Sodann folgt die sequentielle Wiedereinführung jeder einzelnen Nahrungsmittelgruppe alle 6 – 8 Wochen. Dies erfordert jedoch repetitive Gastroskopien nach jeder Nahrungsmittel-Einführung, um so das entzündungsauslösende Nahrungsmittel zu ermitteln. Praktikabler stellt sich dabei die sog. *two food elimination diet* dar (Ausschluss nur von Kuhmilch und Weizen), jedoch mit etwas geringerer Responderate. Da solche Eliminationsdiäten insbesondere im Kindesalter immer auch mit Risiken einer Mangel- bzw. Fehlernährung einhergehen, sollten diese immer von einer qualifizierten Fachperson begleitet sein.

Systemische Kortikosteroide haben, ähnlich der Elementardiät, eine ausgezeichnete Remissionsrate, sind jedoch aufgrund des Nebenwirkungsprofils nur

in wenigen klinischen Situationen indiziert, z.B. wenn ein schnelles Ansprechen auf die Therapie erreicht werden muss. Bereits früh konnte jedoch gezeigt werden, dass topisch applizierte Steroide (geschluckt) ebenfalls eine effiziente Therapieoption darstellen bei deutlich weniger Nebenwirkungen<sup>6)</sup>. Zwischenzeitlich hat sich eine topische Therapie mit Budesonid, im Kleinkindesalter in Form einer viskosen Suspension verabreicht, und im Adoleszentenalter in Form einer Schmelztablette (Jorveza®), welche jedoch erst ab dem 18. Lebensjahr in der Schweiz zugelassen ist, als Alternative zur Ernährungstherapie etabliert.

Viele Fragen zur EoE bleiben bis heute noch unbeantwortet. So ist es z.B. unklar, welche Patientengruppen unbehandelt Langzeitkomplikationen entwickeln werden. Da die Endoskopie vor allem bei pädiatrischen Patienten immer eine Narkose notwendig macht, wären nichtinvasive Marker der Erkrankungsaktivität dringend notwendig. Des Weiteren sind Empfehlungen, wie eine medikamentöse Langzeittherapie gehandhabt werden soll, noch unklar.

### Seltene eosinophile Enteropathien

Zu den seltenen nicht ösophagealen eosinophilen Enteropathien gehören Erkrankungen wie die eosinophile Gastritis, die eosinophile Gastroenteritis und die eosinophile Colitis<sup>4)</sup> (**Tabelle 2**). Neben der Vermehrung eosinophiler Granulozyten in den verschiedenen Darmwandabschnitten, gehören unspezifische gastrointestinale Symptome, wie Bauchschmerzen, Erbrechen und fehlende Gewichtszunahme zu diesem Krankheitsbild. Obwohl die Pathophysiologie dieser Erkrankungen nicht geklärt ist, können analog zur den anderen eosinophilen Enteropathien diätetische Restriktionen, topische Steroide oder Biologika zur Behandlung eingesetzt werden.

|                 | Eosinophile Gastritis                                                                                  | Eosinophile Gastroenteritis                                                             | Eosinophile Colitis                                                          |
|-----------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|
| Prävalenzalter  | Nimmt mit Alter zu                                                                                     | < 5 Jahre                                                                               | Alle Altersgruppen                                                           |
| Geschlecht      | W > M                                                                                                  | W > M                                                                                   | W > M                                                                        |
| Symptome        | Epigastrische Schmerzen, Dyspepsie, Erbrechen, rasches Sättigungsgefühl, orale Aversion, Gedeihstörung | Bauchschmerzen, Dyspepsie, Erbrechen, Hämatemesis, Blähungen, Durchfall                 | Bauchschmerzen, Durchfall und/oder Obstipation, untere GI-Blutung, Krämpfe   |
| Weitere Befunde | Malabsorption, Gewichtsverlust, Ulzerationen, Magenausgangstenose                                      | Malabsorption, Anämie, Eiweissverlierende Enteropathie, Invagination, Motilitätsstörung | Eiweissverlierende Enteropathie, GI-Blutung, Invagination, Motilitätsstörung |
| DD              | Peptische Ulzera, Infektionen, Toxine, Medikamenten-NW, Vaskulitis, Hypereosinophilie-Syndrom          |                                                                                         | FPIES, chronisch entzündliche Darmerkrankung                                 |

**Tabelle 2.** Seltene Formen eosinophiler Enteropathien

## Fortbildung

### Ausgewählte Literatur

- 1) Meyer R, Chebar Lozinsky A, Fleischer DM, et al. Diagnosis and management of Non-IgE gastrointestinal allergies in breastfed infants. An EAACI Position Paper. *Allergy* 2020; 75:14-32.
- 2) Venter C, Brown T, Shah N, et al. Diagnosis and management of non-IgE-mediated cow's milk allergy in infancy. A UK primary care practical guide. *Clin Transl Allergy* 2013;3(1):23.
- 3) Nowak-Węgrzyn A, Katz Y, Mehr SS, Koletzko S. Non-IgE-mediated gastrointestinal food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2015; 135:1114.
- 4) Naramore S, Gupta KG. Eosinophilic Gastrointestinal Disorders: Clinical Care and Future Directions. *JPGN* 2018;67: 318-321.
- 5) Furuta GT, Liacouras CA, Collins MH, et al. Eosinophilic esophagitis in children and adults: a systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment. *Gastroenterology* 2007;133(4):1342-63.
- 6) Dellon ES, Liacouras CA, Molina-Infante J, et al. Updated International Consensus Diagnostic Criteria for Eosinophilic Esophagitis: Proceedings of the AGREE Conference. *Gastroenterology* 2018;155(4):1022-33.
- 7) Papadopoulou A, Koletzko S, Heuschkel R, et al. Management guidelines of eosinophilic esophagitis in childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014 Jan; 58(1):107-18.
- 8) Spergel JM, Brown-Whitehorn TA, Muir A, et al. Diagnosis and treatment of eosinophilic esophagitis in children. *Allergy* 2020 Jan 18. doi: 10.1111/all.14188. [Epub ahead of print]

---

### Autorinnen

Dr. med. Johannes Spalinger, Pädiatrische Gastroenterologie und Ernährung Universitätskinderklinik Bern/  
Pädiatrische Gastroenterologie und Ernährung, Kinderspital, Luzerner Kantonsspital, Luzern  
Dr. med. Pascal Müller, Ostschweizer Kinderspital, St. Gallen

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.