

EOSINOPHILE ÖSOPHAGITIS IM KINDESALTER – FRÜH ERKENNEN, KOMPLIKATIONEN VERMEIDEN

Katharina Guilcher, Vasiliki Spyropoulou



Katharina Guilcher

Essauffälligkeiten als Warnsignal: die Bedeutung von Awareness und gezielter Anamnese

Katharina Guilcher und Vasiliki Spyropoulou teilen sich die Erstautorschaft, Auflistung in alphabetischer Reihenfolge



Vasiliki Spyropoulou

Die Eosinophile Ösophagitis (EoE) ist eine chronische, Typ-2 vermittelte entzündliche Erkrankung der Speiseröhre, die durch Symptome der ösophagealen Dysfunktion und histologisch durch eine eosinophilen-prädominante Inflammation gekennzeichnet ist⁽¹⁾. Sie wurde erstmals in den frühen 90er Jahren von unserem schweizerischen Kollegen Prof. Dr. med. Alex Straumann und Prof. Dr. med. Stephen Attwood aus England beschrieben⁽²⁾. Seither zeigt sich vor allem in den westlichen Ländern eine steigende Inzidenz. Es wird eine Prävalenz von rund 30 pro 100 000 Kindern geschätzt⁽³⁾.

Eine EoE entsteht aufgrund einer meist nahrungsmittelinduzierten, Typ-2-vermittelten Immunantwort, wobei es zu einer chronischen Inflammation der Ösophagusschleimhaut und unbehandelt im Verlauf zu fibrostenotischen Veränderungen mit luminaler Einengung der Speiseröhre kommt.

Trotz zunehmender Bekanntheit wird die Diagnose im Kindesalter häufig verzögert gestellt. Die Symptomatik ist altersabhängig und oft unspezifisch. Viele Kinder entwickeln unbewusst Kompensationsstrategien beim Essen, sodass klassische Warnsymptome wie Dysphagie nicht immer klar geäußert werden. Genau hier liegt die Bedeutung einer erhöhten klinischen Aufmerksamkeit: Essauffälligkeiten können ein frühes Warnsignal einer zugrunde liegenden ösophagealen Dysfunktion sein.

Ziel dieses Artikels ist es, für die eosinophile Ösophagitis im Kindesalter zu sensibilisieren, typische klinische Hinweise aufzuzeigen und die Bedeutung einer gezielten Anamnese zur frühzeitigen Diagnosestellung hervorzuheben - mit dem übergeordneten Ziel, strukturelle Komplikationen zu vermeiden.

Pathogenese

Die EoE ist durch eine Typ-2 dominierte Immunantwort charakterisiert. Dabei wird von einer allergeninduzierten Immunaktivierung des Ösophagusepithels ausgegangen, welche zu einem Kreislauf aus gestörter mukosaler Barrierefunktion, persistierender Inflammation, Gewebeumbau und fortschreitender Organdysfunktion führt. Mehrere Allergenarten fungieren als Auslöser der EoE-Pathophysiologie. Nahrungsmittelallergene werden konsistent als primäre Trigger identifiziert. Auch Aeroallergene können eine Rolle spielen und zu saisonalen Schwankungen führen. Diese Allergene lösen in genetisch prädisponierten Individuen eine Entzündungskaskade aus. Diese Immunreaktion wird von IL-4, IL-5 und IL-13 dominiert. IL-13 induziert eine starke Eotaxin-3-Expression, die für die Eosinophilen-Chemotaxis essenziell ist, während IL-5 die Eosinophilen-Maturation das Überleben und die Degranulation stimuliert. Zudem wird die Expression von CAPN14 durch IL-13 hochreguliert und trägt zur epithelialen Barrierefunktion bei. Die persistierende Entzündung führt über TGF- β 1 aus Eosinophilen und Mastzellen zu fibroblastischer Aktivierung und strukturellem Remodeling. Dieser Umbau umfasst eine epitheliale Basalzellhyperplasie, subepitheliale Fibrose der Lamina propria, eine Hypertrophie beziehungsweise Expansion der Muscularis propria sowie eine gesteigerte Angiogenese und kann im Verlauf zur Ausbildung von Strikturen führen⁽⁴⁾.

Risikofaktoren für die Entwicklung einer EoE

Gestützt auf die Pathophysiologie ergeben sich mehrere Risikofaktoren für die Entwicklung einer EoE. Dazu zählen an erster Stelle atopische Erkrankungen. Patient:innen mit einer IgE-vermittelten Nahrungsmittelallergie haben ein 9-fach erhöhtes Risiko, in ihrem Leben eine EoE zu entwickeln. Etwas geringer ist das Risiko bei Patient:innen mit allergischer Rhinitis (OR 2.8), atopischer Dermatitis (OR 3.2) und Asthma bronchiale (OR 1.9)⁽⁵⁾. Ein Zusammenhang wird auch unter OIT (orale Immuntherapie) beobachtet, weswegen diese Patientengruppen spezifisch nach Symptomen einer ösophagealen Dysfunktion vor/unter/und nach OIT befragt werden sollten⁽⁶⁾.

<https://doi.org/10.35190/Paediatria.d.2026.3.1>

Korrespondenz:

katharina.guilcher@insel.ch
vasiliki.spyropoulou@kispi.uzh.ch

Auch die genetische Veranlagung spielt eine bedeutende Rolle. Es wurden mehrere spezifische Genloci identifiziert, darunter TSLP auf Chromosom 5q22 und CAPN14 auf 2p23. Dies zeigt sich durch eine deutliche familiäre Häufung, sodass mit einem 64-fachen Risiko einer EoE bei erstgradigen männlichen Verwandten zu rechnen ist⁽⁷⁾. Neuere Daten demonstrieren ein erhöhtes EoE Risiko bei Kindern, welche im Säuglingsalter Protonenpumpenhemmer (PPI) erhalten haben (aOR 15.9)⁽⁸⁾. Ein kausaler Zusammenhang ist jedoch bislang nicht abschliessend geklärt worden. Besonders bei Kindern mit Status nach Ösophagusatresie scheint das Risiko erhöht zu sein. Weitere verschiedene Risikofaktoren für die Entwicklung einer EoE werden in der Literatur beschrieben (Abbildung 1). Diese sind wichtig zu kennen, da die Symptome einer ösophagealen Dysfunktion im Kindesalter unspezifisch sein können und insbesondere von Kindern nicht spezifisch genannt werden. Eine gezielte Anamnese bleibt daher entscheidend.

Diagnoseverzögerung und Bedeutung der Awareness

Eine frühzeitige Diagnose zu stellen ist wichtig, um das Risiko der natürlichen Progression der EoE vom primär inflammatorischen zum fibrotischen Phänotyp zu reduzieren. Mit jedem Jahr der Diagnoseverzögerung seit Symptombeginn steigt das Risiko von fibrostenotischen Veränderungen des Ösophagus um 9 %⁽⁹⁾.

Unbehandelt führt die persistierende Entzündung zu strukturellem Remodeling mit potenziell irreversiblen Schäden. Wird die EoE erfolgreich therapiert, kann dieses Risiko jedoch deutlich reduziert werden. Umso wichtiger erscheint es, bei entsprechenden Warnsignalen frühzeitig an eine EoE zu denken und betroffene Kinder zeitnah in die pädiatrische Gastroenterologie zuzuweisen.

Symptomatik

Die klinische Präsentation der EoE ist altersabhängig. Die Symptome einer EoE im Säuglingsalter sind oft unspezifisch und werden häufig anderen Erkrankungen u.a. gastroösophagealem Reflux zugeschrieben. Typisch sind hier Trinkverweigerung, Gedeihstörung sowie rezidivierendes Erbrechen. Je älter die Kinder werden, desto deutlicher treten Zeichen einer ösophagealen Dysfunktion in den Vordergrund, wie Dysphagie, Nahrungsverweigerung bei fester Kost, prolongierte Mahlzeiten oder Bolusimpaktionen (Abbildung 2). Viele Kinder entwickeln dabei unbewusste Kompensationsstrategien (z.B. intensives Kauen oder vermehrtes Nachtrinken), sodass die Symptomatik im Gespräch nicht immer spontan berichtet wird. Gezielte Fragen im Rahmen der Anamnese können Hinweise für eine zugrunde liegende ösophageale Dysfunktion liefern und somit in der kinderärztlichen Praxis als Screening-Fragen verwendet werden (Tabelle 1).

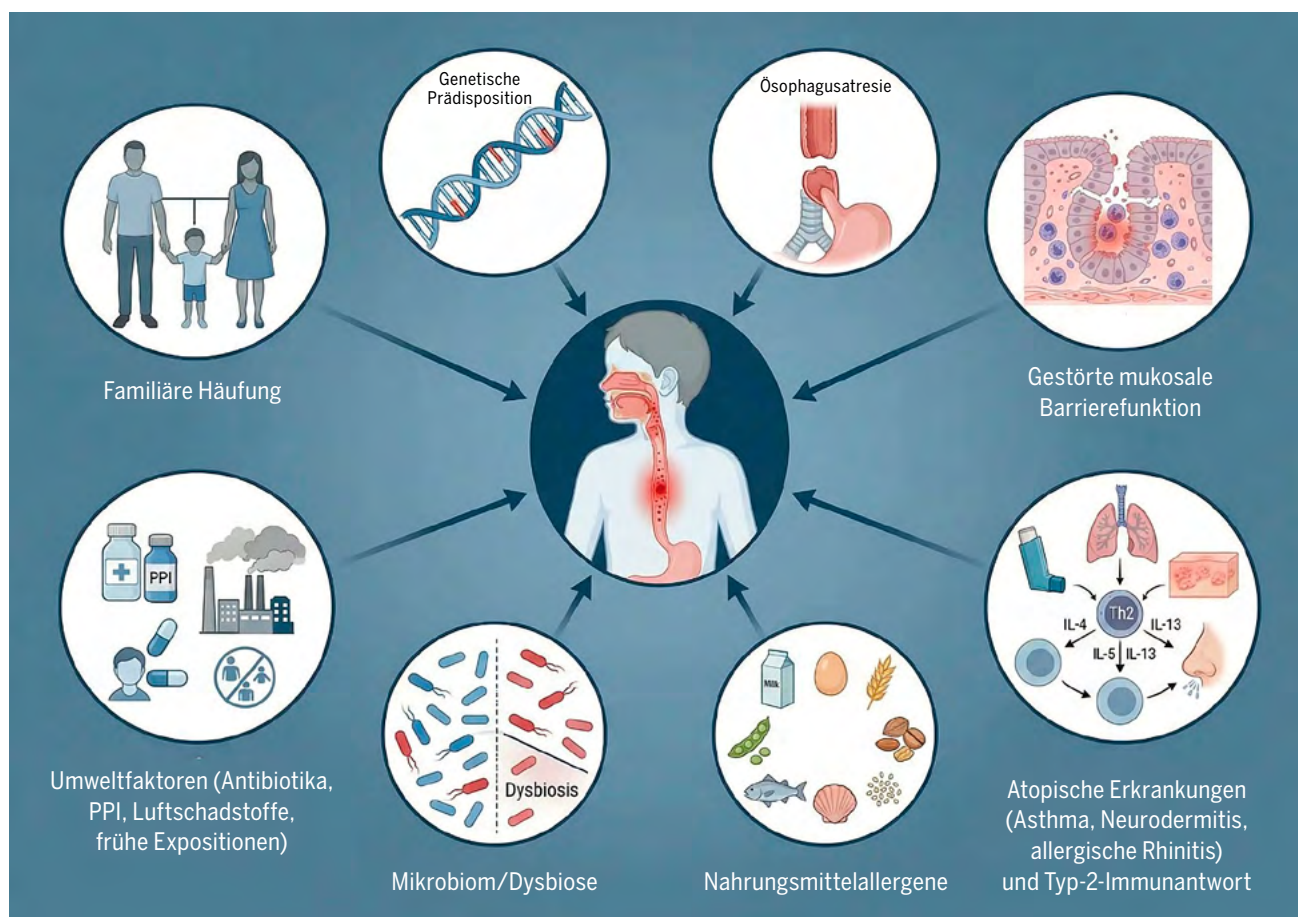


Abbildung 1. Risikofaktoren für die Entwicklung einer EoE im Kindesalter.



Abbildung 2. Entwicklung der Symptome und des Phänotyps einer ösophagealen Dysfunktion im Laufe des Lebens.

Diagnostik

Die grösste Herausforderung bei der Diagnose einer EoE liegt darin, diese Patient:innen durch eine gezielte Anamnese zu identifizieren. Bei einer auffälligen Anamnese, hinweisend auf eine ösophageale Dysfunktion, empfehlen wir die Zuweisung in die pädiatrisch gastroenterologische Sprechstunde. Eine Diagnosestellung ist derzeit nur durch die Biopsientnahme während einer Ösophago-Gastro-Duodenoskopie möglich. Meist ist das endoskopische Bild der eosinophilen Ösophagitis schon hinweisgebend. Beim inflammatorischen Phänotyp, welcher häufiger bei Kindern vorkommt, können ein Schleimhautödem mit Verlust der Gefässzeichnung, Längsfurchen oder weissliche Exsudate als Hinweise für Mikroabszesse auftreten (Abbildung 3). Bei Patient:innen mit fibrostenotischem Phänotyp, welcher häufiger bei Erwachsenen zu finden ist, sind eine Ringbildung, welche einer Trachealisierung der Speiseröhre ähnelt oder Strikturen möglich (Abbildung 5). Die Ausprägung der makroskopischen Auffälligkeiten wird durch den EoE Endoscopic Reference Score (EREFS Score) erfasst⁽¹⁰⁾. In etwa 10–20 % der Patient:innen erscheint die Endoskopie komplett unauffällig, weswegen bei allen Patient:innen mit dieser Fragestellung die Gewinnung von Biopsien unerlässlich ist. Eine Mindestzahl von 6 Biopsien verteilt auf mindestens 2 Höhen des Ösophagus (mind. distal und proximal) wird ver-

langt, da die histologischen Veränderungen nicht gleichmässig, sondern inhomogen und patchy verteilt sind und eine sichere histologische Diagnosestellung sonst nicht gewährleistet ist. Die Diagnose wird gestellt, wenn zusätzlich zu den Symptomen das histologische Bild eine ausgeprägte eosinophile Infiltration mit ≥ 15 Eosinophilen pro High-Power-Field (standardisiert auf eine Grösse von $0,27 \text{ mm}^2$) zeigt. Nachdem andere Ursachen einer eosinophilen Ösophagitis, wie gastroösophagealer Reflux oder Infektionen, ausgeschlossen wurden, kann die Diagnose einer EoE gesichert werden⁽¹⁾.

Als Alternative zur Standard-Ösophago-Gastro-Duodenoskopie unter Sedation oder Anästhesie, besteht theoretisch die Möglichkeit der unsedierten transnasalen Endoskopie (TNE). Die TNE ist sicher, kosteneffizient und kann mit Lokalanästhetikum und ggf. visueller Ablenkung (z.B. 3D Brillen), durchgeführt werden. Diese Methode ist jedoch derzeit in der Schweiz noch nicht etabliert. 85 % der Eltern, aber nur 52 % der Kinder bevorzugten in Studien die TNE im Vergleich zur Endoskopie mit Sedation⁽¹⁾.

Verschiedene nicht-invasive Alternativen und Biomarker wurden getestet und stehen aufgrund von mangelnder Spezifität und Sensibilität noch nicht zur Diagnosestellung zur Verfügung.

Screening-Fragen auf Hinweise für eine EoE
Ist Ihrem Kind schon einmal Nahrung im Hals stecken geblieben oder musste es würgen, um Nahrung wieder hochzubringen?
Muss Ihr Kind länger oder intensiver kauen, um problemlos schlucken zu können?
Müssen bestimmte Speisen extra weich zubereitet werden?
Trinkt Ihr Kind während der Mahlzeiten ungewöhnlich viel Wasser, um das Schlucken zu erleichtern?
Muss das Essen häufig in sehr kleine Stücke geschnitten werden?
Dauert es länger als bei Gleichaltrigen, bis Ihr Kind mit dem Essen fertig ist?
Ist Ihr Kind beim Essen typischerweise das letzte am Tisch?
Gibt es Nahrungsmittel, die Ihr Kind meidet? Wenn ja, welche: _____
Vermeidet Ihr Kind häufig auswärts oder in Gesellschaft zu essen?
Hat Ihr Kind schon einmal Ausreden benutzt, um nicht in der Öffentlichkeit essen zu müssen?

Tabelle 1. Screeningfragebogen auf Hinweise für eine EoE. Hinweis: Dieser Fragebogen basiert nicht auf einem validierten Screening-Instrument, sondern ist ein praxisnaher Vorschlag zur besseren Erfassung von Symptomen im klinischen Alltag.

Häufig wird nach Diagnosestellung die Frage gestellt, ob eine Diagnostik bezüglich auslösender Allergene gemacht werden kann. Nachdem es sich bei der EoE um eine Nicht-IgE vermittelte nahrungsmittelinduzierte Immunantwort handelt, sind spezifische IgE und Haut Prick-Tests sowie Patch Tests auf Nahrungsmittel nicht aussagekräftig und helfen nicht bei einer Therapieentscheidung.

Therapie

Das übergeordnete Ziel der EoE-Therapie ist die Verbesserung in allen drei Krankheitsdomänen: Symptomatik, endoskopisches Bild (Abbildung 4) und Histologie. Die aktuellen ESPGHAN-Leitlinien betrachten Protonenpumpeninhibitoren, topische Steroide und Eliminationsdiäten als gleichwertige Erstlinientherapien. Die Wahl der Erstlinientherapie erfolgt individuell - abhängig von Alter, Phänotyp, Krankheitsaktivität sowie den Präferenzen von Patient:in und Familie im Sinne eines Shared Decision Making⁽¹⁾.

Drei etablierte Erstlinientherapien stehen zur Verfügung:

- Protonenpumpeninhibitoren (PPI) sind als wirksame therapeutische Option in der Behandlung der EoE etabliert. Gemäss aktuellen Leitlinien ist das Ansprechen auf PPI keine Voraussetzung mehr für die Diagnosestellung, und ein PPI-Therapieversuch wird nicht mehr zur diagnostischen Abgrenzung eingesetzt. Eine hochdosierte Behandlung über mindestens acht Wochen (1–2 mg/kg/Tag) führt bei 30–50 % der Kinder zur Remission und ist auch zur Erhaltungstherapie geeignet⁽¹⁾.
- Topische Steroide wie visköses Budesonid oder geschlucktes Fluticason (Inhalator) sind effektiv beim inflammatorischen Phänotyp. Seit Kurzem steht mit

Jorveza® eine zugelassene Budesonid-Schmelztablette ab 11 Jahren zur Verfügung. Die häufigste Nebenwirkung sind lokale Candidosen.

- Eliminationsdiäten bieten einen kausalen Therapieansatz. Empfohlen wird ein «Step-up»-Modell, beginnend mit einer 1-Food elimination diet (FED) mit Kuhmilch (Tabelle 2)^(1,12,13). Bei Nichtansprechen folgen 2-, 4- oder 6-FED mit stufenweiser Nahrungsmittelwiedereinführung. Die Remissionsraten liegen je nach Umfang zwischen 50 % und 75 %. Eine strukturierte Ernährungstherapie durch erfahrene Ernährungsberatung ist essenziell, um Mangelernährung, unnötige Langzeit-Karenzen oder die Entwicklung eines Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (ARFID) zu vermeiden.

Bei therapierefraktärem Verlauf, multipler Atopie oder fibrostenotischem Phänotyp ist seit Juli 2025 in der Schweiz Dupilumab zugelassen – ab 12 Monaten bzw. ≥ 15 kg. Der IL-4-/IL-13-Antagonist hemmt gezielt die Typ-2-Inflammation und wird bei geeigneten Kindern frühzeitig in Erwägung gezogen.

Bei unzureichendem Ansprechen, mangelnder Adhärenz oder relevanten Lebensstilfaktoren sollte frühzeitig ein Wechsel auf eine alternative Erstlinientherapie erfolgen. In ausgewählten Fällen kann auch eine Kombinationstherapie – z.B. Diät plus PPI oder Steroid – sinnvoll sein, insbesondere bei schwerem oder chronischem Verlauf, um eine ausreichende Remission zu erzielen und Rückfälle zu vermeiden⁽¹⁾.

Nach erfolgreicher Induktion ist in der Regel eine langfristige Erhaltungstherapie erforderlich (PPI, Diät oder Steroide). Nur wenige Kinder bleiben nach einer Therapiepause dauerhaft in Remission. Die Endoskopie bleibt zentral zur Verlaufsbeurteilung.



Abbildung 3. 6-jährige Patientin mit multiplen Nahrungsmittelallergien und neu diagnostizierter EoE: Ödematöse Schleimhaut mit verminderter Gefäßzeichnung und multiplen Exsudaten.



Abbildung 4. Verlaufsendsoskopie 3 Monate nach Therapiebeginn mit Budesonid-Gel: Normalisierte Schleimhaut im Sinne einer tiefen Remission (histologischer EoE-Score 0/10).



Abbildung 5. Endoskopisches Bild eines 14-jährigen Patienten mit eosinophiler Ösophagitis und Bolusimpaktion im distalen Ösophagus bei leichter Striktur. Zusätzlich zeigen sich entzündliche Schleimhautveränderungen mit Ödem, Längsfurchen und vereinzelten weisslichen Exsudaten. Die Bolusobstruktion stellte die Erstmanifestation dar, im Rahmen derer die Diagnose einer EoE gestellt wurde. Retrospektiv berichtete der Patient über ein seit dem Alter von 7–8 Jahren bestehendes adaptives Essverhalten. Der Fall unterstreicht die Bedeutung einer gezielten Anamnese sowie die Notwendigkeit der Entnahme von Ösophagusbiopsien im Rahmen der endoskopischen Bolusentfernung, um die Diagnose nicht zu übersehen.

Diätform	Eliminierte Nahrungsmittel	Histologische Remission
1-FED	Kuhmilch	ca. 50–64 %
2-FED	Kuhmilch, Weizen	ca. 43–60 %
4-FED	Kuhmilch, Weizen, Ei, Soja	ca. 64–70 %
6-FED	+ Nüsse, Fisch/Meeresfrüchte	bis 72–74 %
Elementar-diät	Alle – nur Aminosäurenformel	bis 90 %

Tabelle 2. Zu erwartendes histologisches Ansprechen auf Eliminationsdiäten im Kindesalter.

Ösophagusdilatation bleibt bei Kindern mit EoE eine Ausnahme: Entzündlich bedingte Strikturen sprechen meist gut auf die medikamentöse oder diätetische Behandlung an. Bei ausgeprägter fibrostenotischer Einengung oder persistierender Dysphagie trotz Remission kann eine Dilatation jedoch rasche Linderung verschaffen – ohne die zugrunde liegende Entzündung zu beeinflussen. Ein kurzer Zyklus systemischer Steroide (2–4 Wochen) kann in solchen Fällen eine effektive Alternative darstellen und invasive Eingriffe vermeiden helfen.

Verlaufskontrolle und Langzeitbetreuung

Die EoE ist eine chronisch-entzündliche Erkrankung, die eine strukturierte Langzeitbetreuung erfordert – sowohl in aktiven Krankheitsphasen als auch unter Remission. Ziel des Follow-ups ist die Kontrolle der Entzündung, die Vermeidung fibrotischer Komplikationen (z.B. Strikturen, Bolusimpaktion), die Sicherung von Wachstum, Ernährung und Lebensqualität sowie die frühzeitige Erkennung psychosozialer Belastungen.

Eine endoskopisch-histologische Reevaluation wird typischerweise 8–12 Wochen nach Beginn einer neuen Therapie empfohlen. Bei Biologikatherapie (z.B. Dupilumab) liegt der empfohlene Erstkontrollzeitpunkt bei 12–24 Wochen. Da klinische Symptome nicht zuverlässig mit der Krankheitsaktivität korrelieren, bleibt die Endoskopie mit multiplen Biopsien unerlässlich. Zielwerte sind eine histologische Aktivität von <15 Eosinophilen/HPF und ein EREFS ≤ 2 ^(1,10). Bei stabiler Remission unter laufender Therapie erfolgt die endoskopische Kontrolle in individuell festgelegten Abständen, meist alle 12–24 Monate. Längere Kontrollintervalle (>2 Jahre) erhöhen das Risiko für eine fibrostenotische Progression.

Klinische Kontrollen sollten mindestens alle 3–6 Monate erfolgen – insbesondere in den ersten Jahren nach Diagnosestellung, nach Therapieanpassung oder bei instabiler Erkrankung^(1,14). Auch bei stabiler Remission sind regelmässige Visiten erforderlich, um Wachstum, Ernährungsstatus, Therapieadhärenz und psychosoziale Belastungen frühzeitig zu erfassen. Zur standardisierten klinischen Beurteilung kann der validierte PEESS v2.0-Score eingesetzt werden, der altersentsprechend EoE-typische Symptome erfasst und sich für die Verlaufskontrolle gut eignet.

Die Auswahl und Dauer der Erhaltungstherapie (PPI, topische Steroide, Eliminationsdiät oder Dupilumab) erfolgt im Shared Decision Making mit Patient:in und Familie. Die Therapie sollte fortgeführt werden, solange eine klinische, endoskopische und histologische Remission besteht und keine relevanten Nebenwirkungen auftreten. Aufgrund der hohen Rezidivrate nach Therapiepause ist auch in Remission eine engmaschige Nachsorge essenziell.

Ein multidisziplinärer Ansatz – mit strukturierter, interdisziplinärer Betreuung unter Einbezug von Ernährungsberatung und psychosozialer Unterstützung – ist entscheidend, um Wachstumsverzögerungen, Mangelernährung oder psychische Belastungen frühzeitig zu erkennen und gezielt zu adressieren. Dies gilt insbesondere bei diätetischer Therapie und in vulnerablen Altersgruppen.

Komplikationen und psychosoziale Aspekte

Bei Kindern mit eosinophiler Ösophagitis treten folgende Komplikationen auf: Ösophagusstrikturen, Nahrungsbolusimpaktion, persistierende Dysphagie, Fibrose und lumenale Verengung des Ösophagus. Zusätzlich sind Ernährungsprobleme wie Fütterungsstörungen, Vermeidung bestimmter Konsistenzen und daraus resultierende Mangelernährung sowie Wachstumsverzögerungen häufig – insbesondere bei kleineren Kindern. Bis zu einem Drittel der pädiatrischen EoE-Patient:innen zeigt Gedeihstörungen. Auffällige Essgewohnheiten wie verlängerte Essenszeiten, exzessives Kauen oder Mealtime-Stress können auch unter klinischer oder histologischer Remission persistieren. In seltenen Fällen kann es zu einer Ösophagusperforation kommen, meist nach Bolusimpaktion oder endoskopischer Dilatation.

Psychosoziale Belastungen sind ein oft unterschätzter Aspekt der Erkrankung. Essangst, soziale Vermeidung (z.B. gemeinsames Essen in Schule oder Freizeit) sowie die Entwicklung einer ARFID können insbesondere bei chronischem Verlauf auftreten⁽¹⁵⁾. Kinder unter diätetischer Therapie zeigen im Vergleich zu pharmakologisch behandelten Patient:innen teilweise niedrigere Lebensqualitätsscores. Die persistierende Inflammation und ein Fortschreiten zum fibrostenotischen Phänotyp erhöhen das Risiko für irreversible strukturelle Schäden und langfristige funktionelle Einschränkungen. Malignome sind nach aktuellem Stand nicht mit EoE assoziiert.

Eine strukturierte, interdisziplinäre Betreuung unter Einbezug von Ernährungsberatung und psychosozialer Unterstützung ist daher entscheidend, um Wachstumsverzögerungen, Mangelernährung oder psychische Belastungen frühzeitig zu erkennen und gezielt zu adressieren.

Schlussfolgerung

Die eosinophile Ösophagitis ist im Kindesalter eine zunehmend erkannte chronische Entzündungserkrankung mit potenziell relevanten Langzeitfolgen. Entscheidend ist nicht allein die Wahl der Therapie, sondern die frühzeitige Identifikation betroffener

Kinder. Essauffälligkeiten wie langsames Essen, vermehrtes Nachtrinken oder die Vermeidung bestimmter Konsistenzen sollten im kinderärztlichen Alltag als Warnsignale einer möglichen ösophagealen Dysfunktion gewertet werden.

Die aktuellen ESPGHAN-Leitlinien unterstreichen die Gleichwertigkeit der etablierten Erstlinientherapien sowie die Notwendigkeit einer strukturierten, langfristigen Betreuung mit endoskopischer Verlaufskontrolle. Eine frühzeitige und konsequente Behandlung kann das Risiko fibrostenotischer Komplikationen reduzieren.

Auch in der Schweiz beobachten wir eine steigende Zahl diagnostizierter Fälle, was vermutlich primär Ausdruck verbesserter Awareness ist. Eine nationale pädiatrische EoE-Kohorte befindet sich derzeit im Aufbau. Ziel ist es, epidemiologische Daten, Versorgungsrealität und Langzeitverläufe systematisch zu erfassen und damit die Betreuung betroffener Kinder weiter zu standardisieren und zu optimieren.

Früherkennung, interdisziplinäre Zusammenarbeit und strukturierte Langzeitbetreuung bleiben die zentralen Säulen einer erfolgreichen Versorgung.

Dr. med. Katharina Guilcher
Department für Pädiatrie, Pädiatrische Gastroenterologie, Hepatologie und Ernährung,
Inselspital, Universitätsspital Bern
Dr. med. Vasiliki Spyropoulou
Pädiatrische Gastroenterologie, Hepatologie und Ernährung, Universitäts-Kinderspital Zürich
Eleonorenstiftung, Zürich