

Esofagitis eosinofílica en una población latinoamericana: resultados de un estudio observacional basado en el registro institucional de un centro de referencia

J Argüero¹  · L Bayarri¹  · L Bono²  · Ana Braslavsky³  · J P Santino⁴  · M L González¹ 
M M Marcolongo¹  · C A S Parisi² 

¹Servicio de Gastroenterología, Hospital Italiano de Buenos Aires.

²Sección de Alergia, Servicio de Clínica Médica, Hospital Italiano de Buenos Aires.

³Área de Investigación No Patrocinada, Secretaría de Investigación, Hospital Italiano de Buenos Aires.

⁴Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Italiano de Buenos Aires.

Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2026;56(2):196-207

Recibido: 01/04/2026 / Aceptado: 23/06/2026 / Publicado online: 30/06/2026 / <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.631>

Resumen

Introducción. La esofagitis eosinofílica está escasamente caracterizada en Latinoamérica. El objetivo fue estimar su prevalencia y describir las características clínicas, endoscópicas e histológicas, los tratamientos, las tasas de remisión y los factores asociados. **Materiales y métodos.** Análisis transversal de un registro retrospectivo-prospectivo. Se incluyeron adultos con esofagitis eosinofílica confirmada entre 2014 y 2025, definida por síntomas de disfunción esofágica y ≥ 15 eosinófilos por campo de gran aumento. Los factores asociados a la remisión histológica se exploraron mediante regresión logística. **Resultados.** Se incluyeron 129 adultos (72,9% varones; mediana de edad, 43 años). La prevalencia fue de

36 por 100.000 afiliados (IC 95%, 27 - 47) y la mediana de retraso diagnóstico, 8,21 meses. Predominaron disfagia (75,1%) e impactación alimentaria (63,2%). Los hallazgos endoscópicos frecuentes fueron surcos (30,4%), edema (24,9%) y anillos (23,4%); el 49% presentó endoscopia normal. Los tratamientos fueron inhibidores de la bomba de protones (88%), corticoides tópicos (45%) y dieta de eliminación (39%). La remisión clínica fue del 51,2% y la histológica, del 34,3%. La sensibilización alimentaria se asoció con remisión histológica (odds ratio ajustado, 3,31; IC 95%, 1,26 - 8,73; $p = 0,015$). Entre quienes alcanzaron la remisión histológica, en el 28% persistió una respuesta clínica incompleta. **Conclusión.** La prevalencia local se ubicó en el extremo inferior de la estimación global agrupada (40,04; IC95%, 31,10 - 48,98) y por debajo de la estimación del período 2017 a 2022 (74,42; IC 95%, 39,66 - 109,19) y de las cifras contemporáneas de Estados Unidos y España, con reservas metodológicas y poblacionales. Las endoscopías normales refuerzan la necesidad de realizar biopsias ante la sospecha clínica. La remisión histológica en un tercio de los casos señala la necesidad de optimizar el tratamiento y seguimiento.

Correspondencia: Julieta Argüero
Correo electrónico: julieta.arguero@gmail.com

Palabras claves. Esofagitis eosinofílica, prevalencia, América latina, registros de enfermedades, remisión histológica.

Eosinophilic Esophagitis in a Latin American Population: Results of an Observational Study Based on an Institutional Registry of a Referral Center

Summary

Introduction. Eosinophilic esophagitis is poorly characterized in Latin America. We aimed to estimate its prevalence and describe its clinical, endoscopic, and histologic features, treatments, remission, and associated factors. **Materials and methods.** Cross-sectional analysis of a retrospective-prospective registry. The study included adults with confirmed eosinophilic esophagitis between 2014 and 2025, defined by symptoms of esophageal dysfunction and ≥ 15 eosinophils per high-power field. Factors associated with histologic remission were explored using logistic regression. **Results.** A total of 129 adults were included (72.9% male; median age, 43 years). Prevalence was 36 per 100,000 health plan members (95% CI, 27 – 47), and median diagnostic delay was 8.21 months. Dysphagia (75.1%) and food impaction (63.2%) were the predominant symptoms. Frequent endoscopic findings included furrows (30.4%), edema (24.9%), and rings (23.4%); 49% had a normal endoscopy. Treatments included proton pump inhibitors (88%), topical corticosteroids (45%), and an elimination diet (39%). Clinical remission was 51.2% and histologic remission was 34.3%. Food sensitization was associated with histologic remission (adjusted odds ratio, 3.31; 95% CI, 1.26 – 8.73; $p = 0.015$). Among those who achieved histologic remission, 28% continued to have an incomplete clinical response. **Conclusion.** The local prevalence was at the lower end of the pooled global estimate (40.04; 95% CI, 31.10 – 48.98) and below the 2017 – 2022 estimate (74.42; 95% CI, 39.66 – 109.19), and lower than contemporary estimates from the United States and Spain, with methodological and population-related caveats. Normal endoscopies reinforce the need for biopsies when eosinophilic esophagitis is suspected. Histologic remission in one-third of cases highlights the need to optimize treatment and follow-up.

Keywords. Eosinophilic esophagitis, prevalence, latin america, disease registries, histologic remission.

Abreviaturas

CGA: Campo de gran aumento.

DE: Desvío estándar.

EoE: Esofagitis eosinofílica.

EREFS: EoE Endoscopic Reference Score.

IBP: Inhibidores de la bomba de protones.

IC 95%: Intervalo de confianza del 95%.

OR: Odds ratio.

ORa: Odds ratio ajustado.

RIQ: Rango intercuartilico.

REDCap: Research Electronic Data Capture.

Introducción

La esofagitis eosinofílica (EoE) es una enfermedad alérgica crónica e inmunomediada, caracterizada por presentar síntomas de disfunción esofágica (disfagia, impacción alimentaria, pirosis y dolor torácico), y eosinofilia tisular.¹⁻³ Su reconocimiento ha crecido de manera sostenida en las últimas décadas. Actualmente constituye una causa frecuente de disfagia e impacción alimentaria en adolescentes y adultos jóvenes.^{1,2}

El diagnóstico se establece mediante la combinación de síntomas de disfunción esofágica y hallazgos histológicos compatibles (≥ 15 eosinófilos por campo de gran aumento [CGA]), tras excluir otras causas de eosinofilia esofágica.^{2,3} En este sentido, se destaca la importancia de obtener biopsias aun cuando la endoscopia no muestre alteraciones macroscópicas. La posibilidad de progresión hacia fenotipos fibroestenóticos, así como la tasa elevada de recurrencia, sustentan las estrategias de seguimiento y tratamiento de mantenimiento.^{2,3}

En una revisión sistemática y metaanálisis de estudios poblacionales (1976 – 2022), se encontró que la prevalencia de la EoE ha aumentado de manera sostenida en las últimas décadas, con las tasas más elevadas descritas en los países de altos ingresos, en particular los Estados Unidos, predominando en varones. Los autores subrayan la escasez de evidencia en regiones subrepresentadas, como Sudamérica, lo que limita la extrapolación de esas estimaciones a nuestros contextos.⁴ En Argentina, los datos sistematizados son limitados y las estimaciones poblacionales disponibles son escasas y aún insuficientes para definir con precisión la carga de enfermedad. Este estudio se realizó en una institución de tercer nivel, que cuenta con un Plan de Salud Institucional, el cual constituye una población cautiva con denominador conocido (≈ 150.000 afiliados activos); esto permite una estimación de prevalencia de base institucional más robusta que la derivada de datos asistenciales abiertos donde el denominador es incierto. En este escenario, el desarrollo de registros locales resulta fundamental para caracterizar la enfermedad, describir prácticas diagnósticas y terapéuticas, y generar evidencia del mundo real aplicable a nuestra región.

Objetivos

- 1) Estimar la prevalencia de EoE en la población afi-

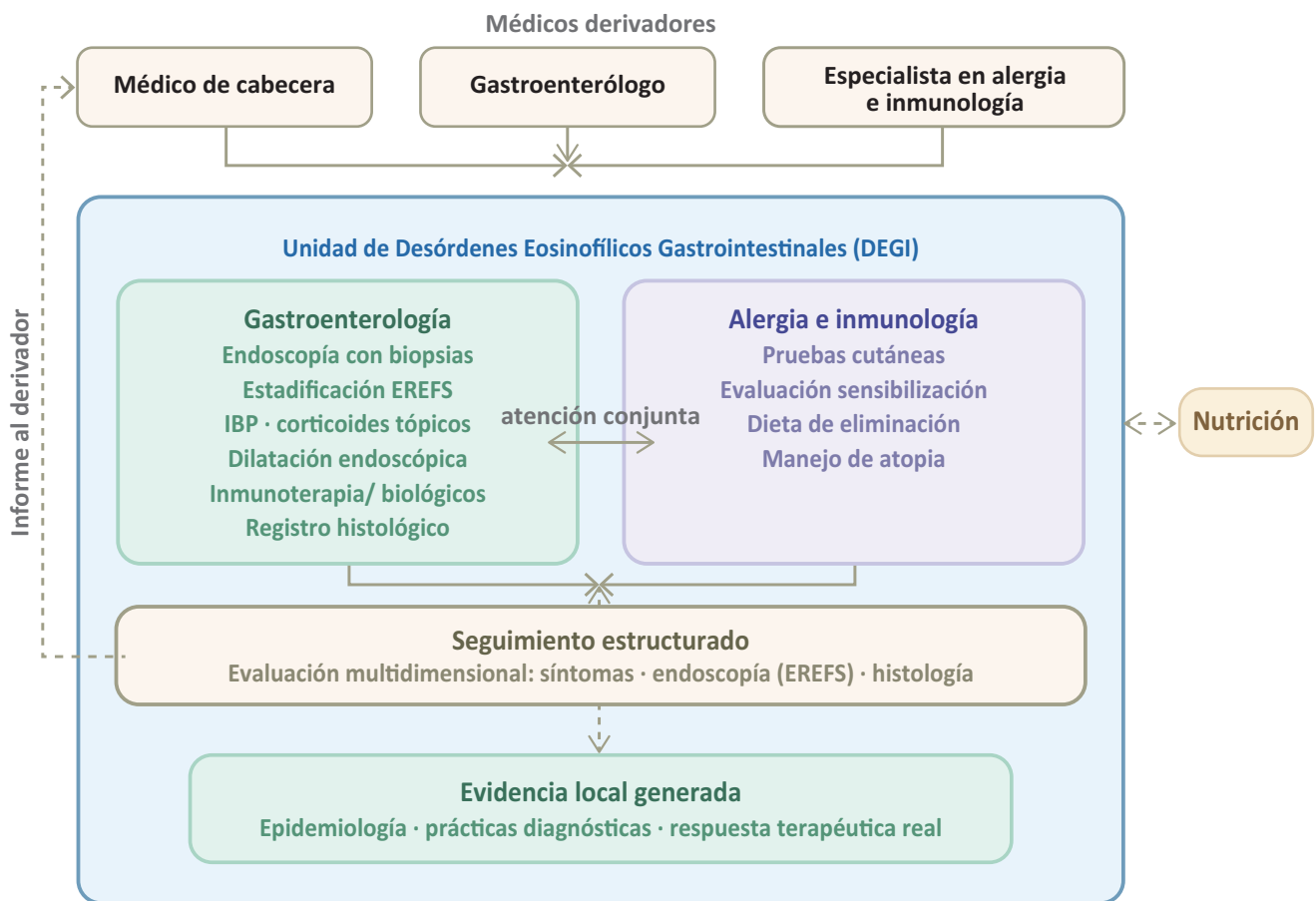
liada al Plan de Salud institucional. 2) Describir las características demográficas, clínicas, endoscópicas e histológicas de pacientes adultos con EoE incluidos en un registro institucional de un centro de referencia. 3) Describir los tratamientos indicados y la frecuencia de remisión clínica e histológica. 4) Explorar factores asociados a la remisión histológica.

Materiales y métodos

Análisis transversal de un Registro Institucional de EoE en un hospital de tercer nivel, con componentes retrospectivos y prospectivos en su construcción y un único corte analítico. El registro fue diseñado y administrado en la plataforma REDCap (Research Electronic Data Capture), en el marco del Registro de Enfermedades Poco Frecuentes de la institución (CEPI N° 7014, PRIISA N° 12332, NCT06573723). La carga retrospectiva de datos abarcó el período 2014–2023, correspondiente a pacientes con

diagnóstico confirmado de EoE previo a la implementación del registro en REDCap. La carga retrospectiva se realizó mediante revisión de historias clínicas electrónicas, asistida por un modelo de lenguaje de gran escala (LLM) de uso institucional, cuya función fue facilitar la identificación y extracción de variables predefinidas a partir de registros médicos en texto libre. Todos los datos extraídos con asistencia del sistema fueron validados manualmente por dos médicos del equipo antes de su carga en REDCap. La incorporación prospectiva se inició a partir de 2024, incluyendo pacientes con diagnóstico confirmado de EoE que se incorporaron a la Unidad de Desórdenes Eosinofílicos Gastrointestinales, coordinada por especialistas de los servicios de Gastroenterología y Alergia. El Plan de Salud Institucional es un sistema de medicina prepaga que cuenta con aproximadamente 150.000 afiliados activos. Tiene alcance metropolitano, con cobertura de atención primaria y especializada. (Figura 1)

Figura 1. Modelo de atención multidisciplinaria



DEGI: Unidad de Desórdenes Eosinofílicos Gastrointestinales. Modelo de atención multidisciplinaria implementado en un centro de referencia argentino. Las flechas continuas indican flujo asistencial; la línea punteada bidireccional indica consultoría según necesidad clínica. EREFS: EoE Endoscopic Reference Score. IBP: Inhibidores de la bomba de protones.

Para el estudio, se incluyeron pacientes con diagnóstico confirmado de EoE realizado entre 2014 y 2025. Los criterios de inclusión fueron: edad ≥ 18 años y diagnóstico de EoE definido por la combinación de síntomas de disfunción esofágica (disfagia, impactación alimentaria, pirosis y dolor torácico), y ≥ 15 eosinófilos/CGA en al menos una biopsia esofágica, con exclusión de otras causas de eosinofilia esofágica. Todos los pacientes contaban con diagnóstico establecido previo a su incorporación al registro, ya sea mediante carga retrospectiva de historias clínicas (2014–2023) o de manera prospectiva a partir de 2024. Se excluyó a los pacientes menores de 18 años y aquellos con síndrome hipereosinofílico.

No se realizó un cálculo formal del tamaño muestral debido a que se trata de un estudio observacional basado en un registro institucional, con inclusión de todos los casos consecutivos elegibles diagnosticados durante el período predefinido.

Se registraron variables demográficas, clínicas, endoscópicas y terapéuticas, incluyendo edad, sexo, antecedentes alérgicos -rinitis, asma y sensibilización alimentaria evaluada mediante pruebas cutáneas- y síntomas al diagnóstico, como disfagia, impactación alimentaria, pirosis, dolor torácico y dolor abdominal. Los hallazgos endoscópicos se describieron según el score EREFS (*Eosinophilic Esophagitis Endoscopic Reference Score*), que permite estandarizar la evaluación de la presencia y severidad de edema, anillos, exudados, surcos longitudinales y estenosis esofágica.⁵ Además, se consignó el tiempo transcurrido hasta el diagnóstico. Se registraron los tratamientos indicados -inhibidores de la bomba de protones (IBP), corticoides tópicos, dieta de eliminación, inmunoterapia con biológicos y dilatación endoscópica- así como la respuesta clínica e histológica.

La remisión histológica fue definida como un recuento < 15 eosinófilos/CGA, umbral seleccionado por coherencia con los criterios diagnósticos del registro y en línea con las guías ACG vigentes;² la remisión clínica se definió como la resolución o mejoría significativa de los síntomas según el registro clínico. En los pacientes incorporados prospectivamente, la evaluación clínica se realizó mediante cuestionarios estructurados; en los pacientes retrospectivos, la remisión clínica fue definida operacionalmente a partir de la documentación en la historia clínica electrónica, criterio que reconocemos como menos estandarizado. La respuesta clínica en quienes alcanzaron la remisión histológica se clasificó como completa o parcial.

Las variables continuas se describieron como mediana (RIQ) o media (DE), según distribución, y las cate-

góricas como n (%). Para calcular la prevalencia, se usó como denominador la estimación de afiliados activos promedio al programa de atención médica institucional durante el período de análisis. Para explorar asociaciones con remisión histológica se evaluaron mediante regresión logística simple las siguientes variables: sexo, edad, antecedentes alérgicos (rinitis, asma y sensibilización alérgica a alimentos), síntomas predominantes (disfagia, impactación alimentaria, pirosis, dolor torácico, dolor abdominal) y hallazgos endoscópicos según EREFS (edema, anillos, exudados, surcos, estenosis). La única variable que mostró asociación estadísticamente significativa en el análisis crudo fue la sensibilización alérgica a alimentos, que se incorporó al modelo multivariado, ajustado por edad y sexo como covariables de relevancia clínica a priori. Se reportaron odds ratio (OR) con IC 95% y valor de p . Se consideró significativo $p < 0,05$. El tipo de tratamiento no fue incluido en el modelo multivariado debido al tamaño muestral limitado.

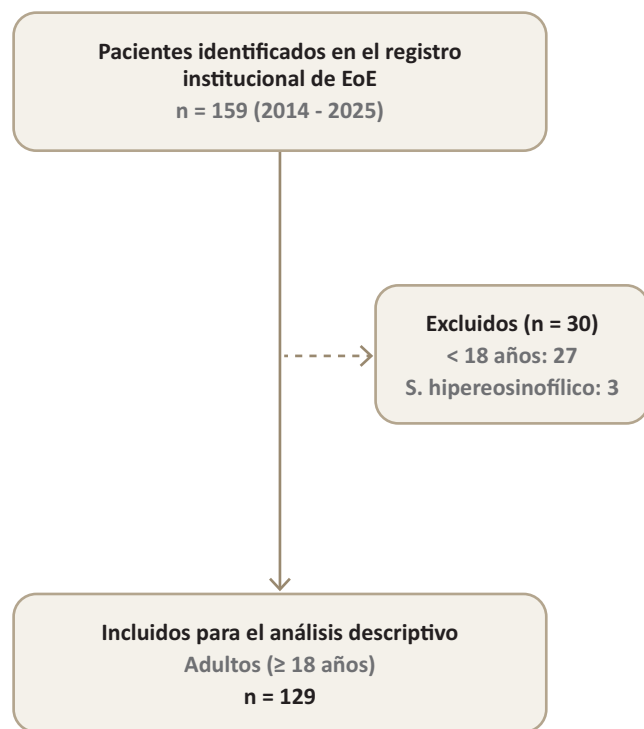
El presente estudio fue realizado bajo el alcance del protocolo institucional “Registro de Enfermedades Poco Frecuentes”, previamente aprobado por el Comité de Ética e Investigación de la institución (CEPI N° 7014, PRIISA N° 12332, NCT06573723). Este protocolo fue diseñado como un marco metodológico y ético común para el desarrollo de registros específicos de distintas enfermedades poco frecuentes. De acuerdo con lo establecido en dicho protocolo, el registro contempla la inclusión de pacientes con diagnóstico confirmado de enfermedades poco frecuentes y la creación de registros individuales para cada unidad de enfermedad, incorporando variables específicas adicionales a un conjunto mínimo de datos común. La esofagitis eosinofílica se encuentra incluida entre las enfermedades contempladas dentro de este registro institucional, por lo que el estudio no requirió una aprobación ética independiente, dado que se desarrolló dentro del marco de un protocolo previamente aprobado.

Resultados

Se identificaron 159 pacientes con eosinofilia esofágica. Se excluyeron 27 menores de 18 años y 3 pacientes con síndrome hipereosinofílico. Fueron incluidos en el análisis 129 pacientes (Figura 2).

En la población de afiliados al programa de atención médica de la institución (≈ 150.000 afiliados/año), la prevalencia de período estimada fue de 36 por 100.000 afiliados (IC 95% 27–47). La mediana de retraso diagnóstico fue de 8,21 meses (RIQ 0,79–36,01).

Figura 2. Flujograma



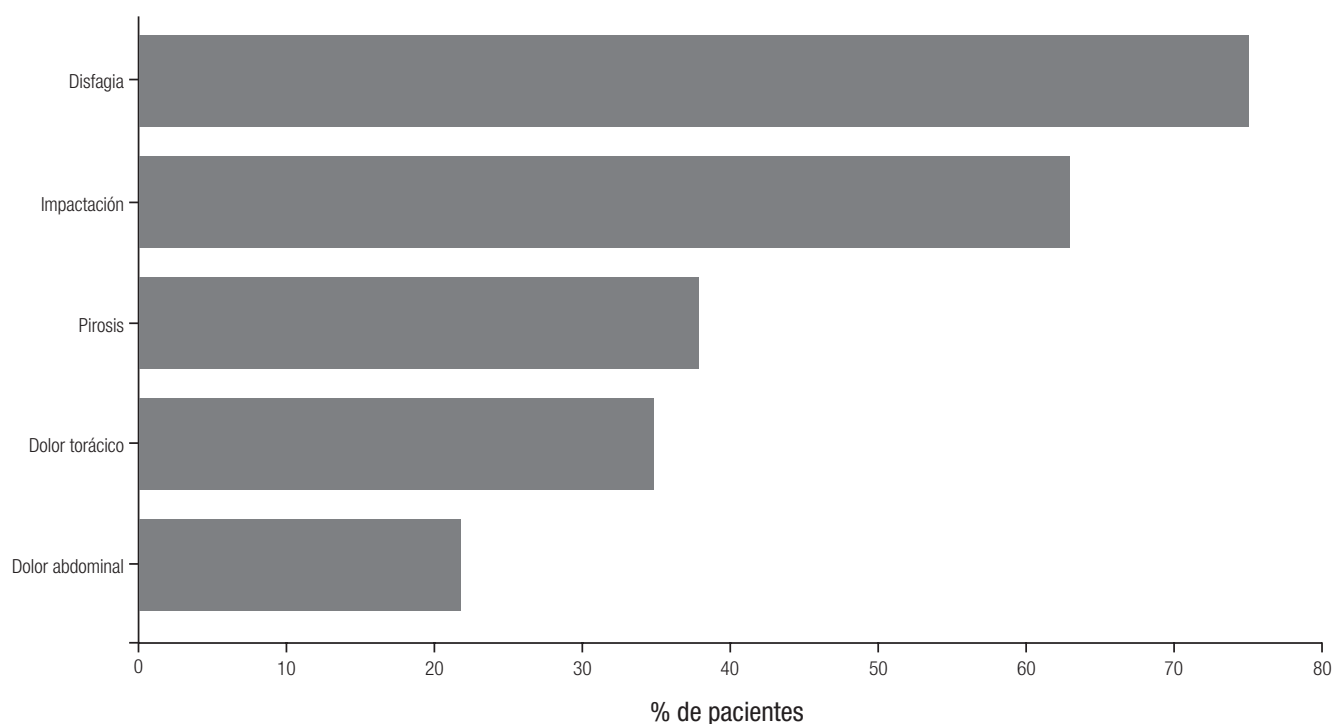
La cohorte estuvo compuesta mayoritariamente por varones (94/129; 72,9%) y la mediana de edad fue 43 años (RIQ 31–55). Los antecedentes alérgicos más frecuentes fueron rinitis (44/129; 34,1%), asma (26/129; 20,2%) y sensibilización alimentaria (26/129; 20,2%) (Tabla 1).

Las manifestaciones clínicas predominantes fueron disfagia (97/129; 75,1%), impactación alimentaria (82/129; 63,2%) y pirosis (49/129; 38,0%). El dolor torácico y abdominal fueron menos frecuentes (Figura 3).

Tabla 1. Características basales de la cohorte

Variable	n (%) o mediana (RIQ)
Sexo masculino	94 (72,9)
Edad (años)	43 (31 – 55)
Rinitis	44 (34,1)
Asma	26 (20,2)
Sensibilización alérgica	26 (20,2)

Figura 3. Manifestaciones clínicas

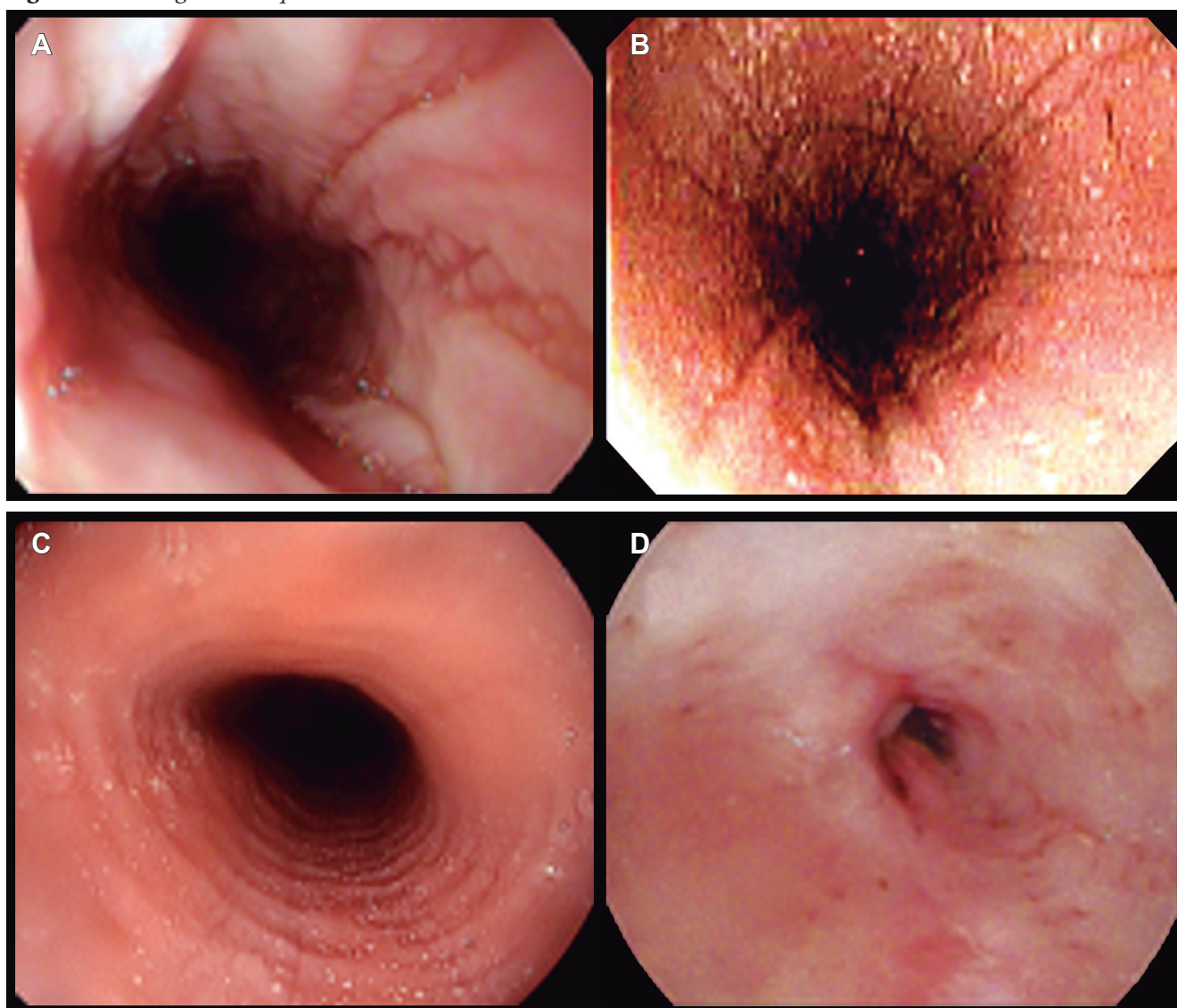


Los hallazgos endoscópicos más frecuentes, basados en el Score EREFS, fueron surcos (39/129; 30,4%), edema (32/129; 24,9%) y anillos (30/129; 23,4%). La mediana del *score* EREFS total fue de 1 (RIQ 0–2). Se reportó endoscopia sin lesiones macroscópicas en 63/129 pacientes (49%). En 11/129 pacientes (8,5%) se observó un patrón fibroestenoso (Figuras 4 y 5).

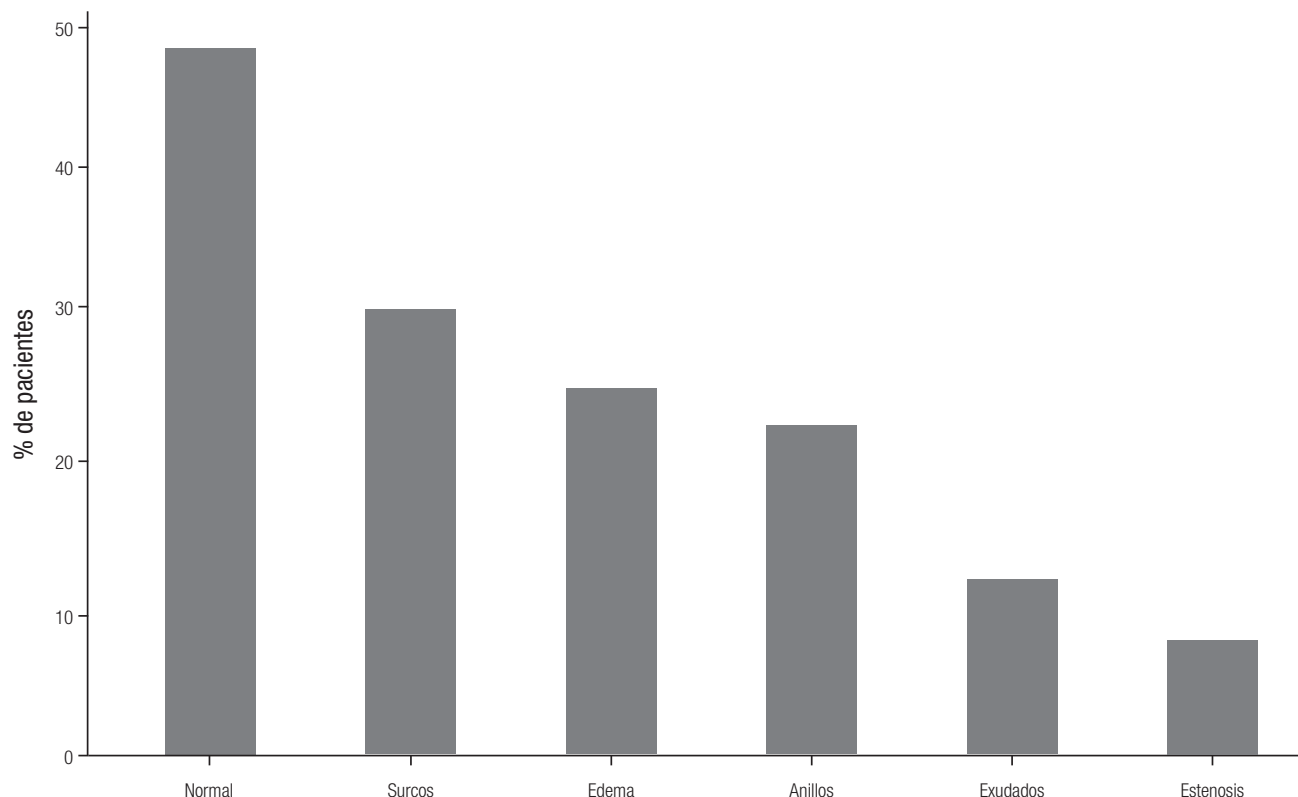
Los tratamientos recibidos fueron IBP (113/129; 88%), corticoides tópicos (58/129; 45%), dieta de eliminación (50/129; 39%) y terapia biológica (dupilumab; 1/129; 0,8%). El 51,9% de los pacientes recibió terapia combinada (≥ 2 tratamientos). Tres pacientes (2,3%) requirieron dilatación endoscópica.

La remisión clínica estuvo presente en 66 pacientes (51,2%), mientras que la remisión histológica se observó en 29 de los 85 pacientes con biopsia de seguimiento disponible (34,3%). Los 44 pacientes restantes no contaban con biopsia de control registrada al momento del análisis. Se observó una asociación entre el antecedente de sensibilización alérgica a alimentos y la remisión histológica (OR 3,46; IC 95% 1,37–8,77). Tras ajustar por sexo y edad, la asociación se mantuvo (OR ajustado 3,31; IC 95% 1,26–8,73; $p = 0,015$) (Tabla 2). Entre quienes alcanzaron remisión histológica, la respuesta clínica fue incompleta en el 28% de los casos (Figura 6).

Figura 4. Hallazgos endoscópicos

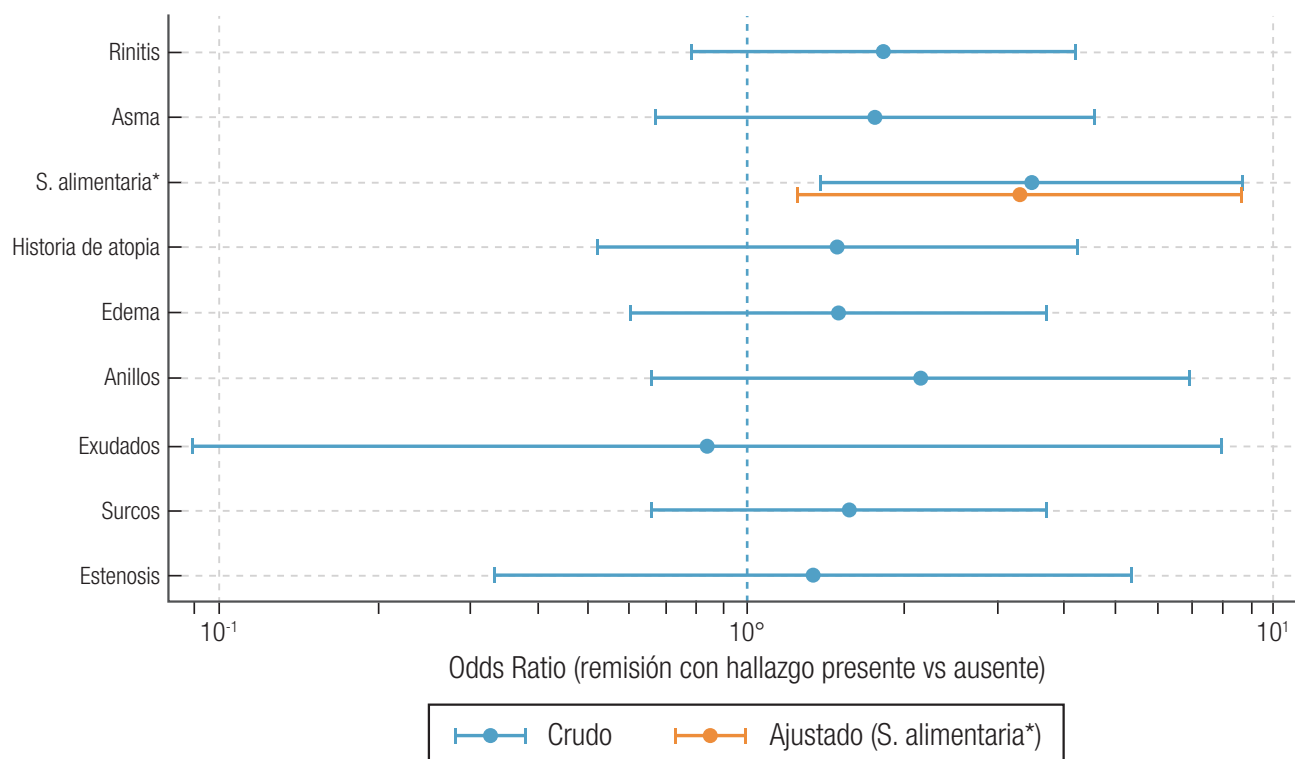


A: Edema y surcos longitudinales, B: Exudados blanquecinos puntiformes, C: Anillos esofágicos concéntricos (traquealización), D: Estenosis esofágica. Imágenes endoscópicas obtenidas de pacientes de nuestra institución.

Figura 5. Frecuencia de hallazgos endoscópicos**Tabla 2.** Factores asociados a la remisión histológica

Variable	Análisis crudo			Modelo ajustado†		
	OR	IC 95%	<i>p</i>	OR	IC 95%	<i>p</i>
Rinitis	0,44	0,17 – 1,18	0,103	—	—	—
Asma	1,94	0,41 – 5,28	0,195	—	—	—
Sensibilización alimentaria*	3,46	1,37 – 8,77	0,013	3,31	1,26 – 8,73	0,015
Historia de atopía	1,52	0,54 – 4,31	0,423	—	—	—
Edema (EREFS)	0,93	0,35 – 2,50	0,891	—	—	—
Anillos (EREFS)	0,67	0,37 – 1,22	0,195	—	—	—
Exudados (EREFS)	0,76	0,34 – 1,68	0,491	—	—	—
Surcos (EREFS)	0,64	0,24 – 1,66	0,356	—	—	—
Estenosis (EREFS)	0,84	0,19 – 3,84	0,827	—	—	—

OR: odds ratio. IC 95%: intervalo de confianza del 95%. EREFS: EoE Endoscopic Reference Score. *: Los OR crudo y ajustado corresponden a los valores reportados en el análisis original del estudio. †: Modelo ajustado por edad y sexo. La columna OR ajustado muestra únicamente el resultado de la variable que resultó estadísticamente significativa en el análisis crudo (sensibilización alimentaria).

Figura 6. Asociación entre los hallazgos clínicos y endoscópicos, y la remisión histológica

*: Sensibilización alimentaria.

Forest plot de odds ratios (OR) con sus intervalos de confianza del 95% (IC 95%) para la asociación entre la presencia de hallazgos clínicos/endoscópicos y la remisión histológica. Se presentan los OR crudos para todas las variables. En el caso de sensibilización alérgica a alimentos, se incluye además el OR ajustado (rombo) obtenido mediante un modelo multivariado (OR ajustado por sexo y edad 3,31; IC 95% 1,26–8,73; $p = 0,015$), junto con la estimación cruda correspondiente (OR 3,46; IC 95% 1,37–8,77).

Discusión

La estimación de prevalencia entre los afiliados al Plan de Salud institucional aporta una medida local de la carga de enfermedad en una población con denominador conocido. De los 129 pacientes incluidos, 54 eran afiliados activos al Plan, lo que determinó una prevalencia de período de 36 por 100.000 afiliados entre 2014 y 2025 (IC 95% 27–47). Esta cifra se ubicó en el extremo inferior del intervalo de confianza de la estimación global agrupada del metaanálisis de Hahn y col. 40,04 por 100.000 (IC 95% 31,10–48,98) para el período 1976–2022- y por debajo de la estimación contemporánea correspondiente a 2017–2022, de 74,42 por 100.000 (IC 95% 39,66–109,19).⁴

Las comparaciones con otras poblaciones deben interpretarse considerando las diferencias en el diseño, fuente de datos, ventana temporal y características poblacionales. Nuestra estimación se basa en un registro clínico institucional con confirmación individual mediante cri-

terios clínicos e histológicos. En cambio, las estimaciones estadounidenses provienen de bases administrativas de seguros de salud, en las que los casos fueron identificados mediante códigos diagnósticos: la prevalencia fue de 56,7 por 100.000 en 2009–2011,⁶ mientras que el análisis de MarketScan (2022) y Medicare (2017) estimó una prevalencia nacional de 142,5 por 100.000 y de 163 por 100.000 (IC 95% 160,9–165,3) en la población con cobertura comercial.⁷ En España, la prevalencia en adultos aumentó de 44,6 por 100.000 en 2011 a 111,9 por 100.000 en 2017 (IC 95% 90,8–136,5).⁸ Aunque nuestra estimación fue significativamente inferior a las cifras contemporáneas de Estados Unidos y España, estas diferencias no deben interpretarse como una comparación directa ni atribuirse exclusivamente a variaciones epidemiológicas reales.

Interpretamos nuestra estimación como una cota mínima de la frecuencia real de la enfermedad, probablemente determinada por múltiples factores convergen-

tes. Por un lado, el bajo índice de sospecha clínica y la frecuente ausencia de alteraciones endoscópicas macroscópicas pueden reducir la indicación de biopsias esofágicas. A ello se suman, en el contexto latinoamericano, limitaciones estructurales como el acceso desigual a la endoscopia digestiva, la escasa disponibilidad de unidades especializadas en desórdenes eosinofílicos y la ausencia de protocolos sistemáticos de biopsia en numerosos centros gastroenterológicos.

Resulta destacable que nuestra institución, aun contando con un circuito multidisciplinario estructurado, una unidad especializada y una política de biopsia sistemática, haya registrado una prevalencia situada en el extremo inferior de las estimaciones internacionales. Este hallazgo refuerza la posibilidad de que la carga real de EoE en la región sea superior a la captada por los registros disponibles. Sin embargo, la ausencia de estudios poblacionales en Latinoamérica impide determinar si la menor prevalencia observada refleja una frecuencia genuinamente inferior de la enfermedad, barreras diagnósticas regionales o una combinación de ambos factores.

Más allá del subdiagnóstico, no puede descartarse que parte de la menor prevalencia observada refleje diferencias epidemiológicas reales relacionadas con factores genéticos y ambientales. Si bien la EoE presenta una heredabilidad considerable, los estudios en gemelos y familias muestran que la agregación familiar se explica predominantemente por el ambiente compartido más que por la carga genética. Esto otorga plausibilidad a la hipótesis de que las diferencias regionales en las exposiciones ambientales modifiquen la frecuencia de la enfermedad.⁹ En esta línea, diversos factores de la vida temprana -como el uso de antibióticos, la supresión ácida, la cesárea y la lactancia-, junto con la consiguiente modulación del microbioma en el marco de la hipótesis de la higiene, se han asociado con el riesgo de EoE y pueden diferir entre poblaciones.¹⁰ En Latinoamérica reviste particular interés la infección por *Helicobacter pylori*, dada su elevada prevalencia regional. Un metaanálisis describió una asociación inversa entre la exposición a *H. pylori* y la EoE, posiblemente mediada por mecanismos inmunomoduladores.¹¹ Sin embargo, un amplio estudio prospectivo multicéntrico no confirmó dicho efecto protector, por lo que la evidencia continúa siendo controvertida.¹² En conjunto, estos mecanismos son generadores de hipótesis y, en ausencia de estudios poblacionales regionales, no permiten cuantificar la contribución relativa de una eventual diferencia biológica frente a las barreras diagnósticas.

En este contexto, nuestro registro constituye uno de los primeros intentos sistemáticos de estimar la preva-

lencia de EoE en una población argentina con denominador definido. Asimismo, refuerza la necesidad de implementar en los centros gastroenterológicos de la región recomendaciones que promuevan la toma sistemática de biopsias esofágicas ante síntomas de disfunción esofágica, con independencia de los hallazgos endoscópicos macroscópicos.

Más allá de los aspectos epidemiológicos, el perfil clínico de nuestra cohorte fue similar al descrito en otras regiones. Los pacientes incluidos fueron predominantemente varones de mediana edad y presentaron principalmente síntomas obstructivos, en particular disfagia e impactación alimentaria. Estos hallazgos son consistentes con cohortes internacionales y sugieren que la expresión fenotípica de la EoE es relativamente uniforme entre distintas áreas geográficas, a pesar de las diferencias en los sistemas de salud, el acceso a la atención especializada y las prácticas diagnósticas.^{1,2}

El retraso diagnóstico continúa siendo un aspecto relevante en la EoE. En el registro suizo SEED, que incluyó pacientes evaluados entre 1989 y 2021, la mediana de retraso diagnóstico fue de aproximadamente cuatro años y no mostró cambios significativos a lo largo de tres décadas, a pesar del mayor reconocimiento de la enfermedad y de la publicación de recomendaciones diagnósticas.¹³ En contraste, en nuestra cohorte la mediana de retraso diagnóstico fue inferior a un año.

Esta diferencia podría estar relacionada con características propias del modelo asistencial de nuestra institución, que dispone de un circuito de derivación estructurado y de una unidad multidisciplinaria dedicada a los desórdenes eosinofílicos gastrointestinales. Estas condiciones probablemente favorezcan la sospecha clínica precoz y la toma sistemática de biopsias esofágicas. No obstante, el hallazgo debe interpretarse con cautela, ya que la condición de centro de referencia puede introducir sesgos de derivación y limitar la extrapolación de los resultados a la población general.

Otro hallazgo clínicamente relevante fue la elevada proporción de endoscopías reportadas como normales en pacientes con diagnóstico de EoE. Este resultado refuerza la recomendación de obtener biopsias esofágicas sistemáticas ante la sospecha clínica, independientemente de la apariencia macroscópica.^{2,3} La mediana del score EREFS de 1 refleja una enfermedad predominantemente leve desde el punto de vista endoscópico y es consistente con el elevado porcentaje de estudios sin lesiones macroscópicas.⁵

La remisión histológica se observó en aproximadamente un tercio de los pacientes, proporción consistente

con reportes de la práctica clínica en los que la respuesta depende del tipo de terapia, la adherencia, el fenotipo y la gravedad de la enfermedad.^{2,3} La definición de remisión histológica utilizada en este estudio (< 15 eosinófilos/CGA) coincide con el umbral diagnóstico clásico.¹⁴ Algunos ensayos clínicos emplean criterios más estrictos, como ≤ 6 eosinófilos/CGA, en particular como desenlace primario de eficacia histológica.¹⁵ La aplicación de este punto de corte podría producir tasas de remisión aún menores, aspecto que debe considerarse al comparar nuestros resultados con los de otras cohortes. Además, debido a que una proporción importante de los pacientes fue incluida retrospectivamente, no fue posible evaluar la adherencia terapéutica, un factor potencialmente determinante para interpretar la respuesta histológica.

La asociación entre sensibilización alérgica a alimentos y remisión histológica constituye un hallazgo exploratorio que deberá confirmarse en estudios prospectivos con mayor poder estadístico y con ajuste por variables terapéuticas -como el tipo de tratamiento y la adherencia- y fenotípicas -como el fenotipo inflamatorio o fibroestenótico y la duración de la enfermedad-. Debido al tamaño muestral, el modelo multivariado se ajustó únicamente por edad y sexo, por lo que no puede descartarse la influencia de factores confundidores no evaluados, entre ellos el tratamiento recibido.

Aunque los antígenos alimentarios son reconocidos como desencadenantes frecuentes de la EoE, los mecanismos fisiopatológicos suelen trascender las reacciones alérgicas IgE-mediadas clásicas.^{16,17} Muchos pacientes presentan sensibilización IgE a alimentos, evidenciada mediante pruebas cutáneas positivas o IgE específica detectable en suero, sin que ello se traduzca en síntomas alérgicos inmediatos ni permita identificar directamente los alimentos responsables de la inflamación esofágica.^{18,19} En consecuencia, la utilidad de las pruebas de alergia IgE-mediada para orientar las dietas de eliminación en la EoE es limitada.

Otro aspecto de interés fue la discordancia entre la remisión histológica y la respuesta clínica. Entre los pacientes que alcanzaron remisión histológica, aproximadamente un tercio persistió con síntomas. Este resultado es consistente con estudios previos que muestran que la mejoría sintomática tiene una precisión limitada para predecir la remisión endoscópica o histológica en la EoE.²⁰

Diversos mecanismos podrían explicar esta discrepancia, entre ellos la persistencia de remodelado esofágico con disminución de la distensibilidad, la distribución parcheada de la inflamación con potencial error de mues-

treo en las biopsias y la coexistencia de otros mecanismos generadores de síntomas, como la enfermedad por reflujo gastroesofágico o los trastornos funcionales esofágicos.²¹⁻²³ Asimismo, definir la remisión histológica únicamente a partir del recuento de eosinófilos podría constituir una aproximación reduccionista de la actividad de la enfermedad. Estudios recientes sugieren, además, que puede persistir una actividad inflamatoria molecular incluso en presencia de remisión histológica aparente.²⁴ En conjunto, estos hallazgos refuerzan la necesidad de evaluar la respuesta terapéutica mediante un enfoque multidimensional que integre los síntomas, los hallazgos endoscópicos y la histología.

Este estudio presenta las limitaciones inherentes a los registros institucionales, entre ellas la heterogeneidad en la disponibilidad de las variables y en los esquemas de seguimiento, el posible subregistro de comorbilidades y tratamientos, y el sesgo de derivación característico de un centro de referencia. La prevalencia fue estimada en una población cautiva, por lo que los resultados no son necesariamente extrapolables a la población general. La estructura etaria, el perfil socioeconómico, el acceso a atención especializada y las prácticas diagnósticas pueden diferir de los observados en otros ámbitos asistenciales.

La remisión clínica evaluada mediante cuestionarios estructurados solo pudo determinarse en los pacientes incorporados prospectivamente. Asimismo, el seguimiento histológico no estuvo disponible en 44 de los 129 pacientes (34,1%), lo que puede haber introducido un sesgo de selección en la estimación de la tasa de remisión histológica. Por otra parte, la evaluación del score EREFS en los pacientes retrospectivos se basó en informes endoscópicos sin revisión centralizada de las imágenes, circunstancia que podría haber influido en la elevada proporción de endoscopías reportadas como normales.

Entre las fortalezas del estudio se destaca la utilización de un registro institucional estructurado, que permitió integrar información clínica, endoscópica, histológica y terapéutica de pacientes con EoE evaluados en la práctica clínica real. La inclusión consecutiva de pacientes atendidos en un centro de referencia, junto con la existencia de un circuito asistencial multidisciplinario estandarizado, favorece la calidad y la consistencia de los datos recolectados. Además, la posibilidad de estimar la prevalencia en una población asistencial definida aporta una aproximación epidemiológica local en un contexto regional donde la evidencia continúa siendo escasa. Finalmente, la combinación de datos retrospectivos y prospectivos permite generar hipótesis relevantes sobre

el comportamiento clínico de la enfermedad y su respuesta terapéutica en un entorno latinoamericano.

Conclusión

Nuestro registro caracterizó el perfil clínico, endoscópico e histológico de la esofagitis eosinofílica en un centro de referencia argentino. La prevalencia estimada fue de 36 por 100.000 afiliados (IC 95% 27-47), se ubicó en el extremo inferior de la estimación global agrupada -40,04 por 100.000 (IC 95% 31,10-48,98)- y por debajo de la estimación contemporánea de 2017-2022-74,42 por 100.000 (IC 95% 39,66-109,19)-. Asimismo, fue significativamente inferior a las cifras contemporáneas de Estados Unidos y España, aunque estas comparaciones deben interpretarse con cautela debido a las diferencias metodológicas y poblacionales. La estimación local probablemente represente una carga mínima de enfermedad, dada la posibilidad de subdiagnóstico y las limitaciones inherentes al diseño institucional.

La EoE afectó predominantemente a varones de mediana edad y se manifestó principalmente con síntomas obstructivos. La elevada proporción de endoscopías macroscópicamente normales subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica y obtener biopsias esofágicas sistemáticas aun en ausencia de hallazgos endoscópicos sugestivos. La remisión histológica se alcanzó en aproximadamente un tercio de los pacientes, lo que señala la necesidad de optimizar las estrategias terapéuticas y el seguimiento.

Estos resultados aportan evidencia epidemiológica y clínica local en una región donde la información disponible continúa siendo limitada, y refuerzan el valor de los registros estructurados y del abordaje multidisciplinario para mejorar el conocimiento, el diagnóstico y el manejo de la EoE.

Consentimiento para la publicación. Para la confección de este manuscrito, se utilizaron datos anonimizados que no han distorsionado su significado científico.

Propiedad intelectual. Los autores declaran que los datos, las figuras y las tablas presentes en el manuscrito son originales y se realizaron en sus instituciones pertenecientes.

Financiamiento. Los autores declaran que no hubo fuentes de financiación externas.

Conflicto de interés. Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación con este artículo.

Aviso de derechos de autor



© 2026 *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Argüero J, Bayarri L, Bono L y col. Esofagitis eosinofílica en una población latinoamericana: resultados de un estudio observacional basado en el registro institucional de un centro de referencia. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2026;56(2):196-207. <https://doi.org/10.52787/agl.v56i2.631>

Referencias

- Muir AB, Falk GW. Eosinophilic Esophagitis: A Review. *JAMA*. 2021;326(13):1310-1318. DOI:10.1001/jama.2021.14920
- Dellon ES, Muir AB, Katzka DA, Shah SC, Sauer BG, Aceves SS, Furuta GT, Gonsalves N, Hirano I. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Eosinophilic Esophagitis. *Am J Gastroenterol*. 2025;120(1):31-59. DOI:10.14309/ajg.0000000003194
- Furuta GT, Liacouras CA, Collins MH, et al.; First International Gastrointestinal Eosinophil Research Symposium (FIGERS) Subcommittees. Eosinophilic esophagitis in children and adults: a systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment. *Gastroenterology*. 2007;133(4):1342-1363. DOI:10.1053/j.gastro.2007.08.017
- Hahn JW, Lee K, Shin JI, Cho SH, Turner S, Shin JU, et al. Global Incidence and Prevalence of Eosinophilic Esophagitis, 1976-2022: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2023;21(13):3270-3284.e77. DOI:10.1016/j.cgh.2023.06.005
- Hirano I, Moy N, Heckman MG, Thomas CS, Gonsalves N, Achem SR. Endoscopic assessment of the oesophageal features of eosinophilic esophagitis: validation of a novel classification and grading system. *Gut*. 2013;62(4):489-495. DOI:10.1136/gutjnl-2011-301817
- Dellon ES, Jensen ET, Martin CF, Shaheen NJ, Kappelman MD. Prevalence of eosinophilic esophagitis in the United States. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014;12(4):589-596.e1. DOI:10.1016/j.cgh.2013.09.008
- Thel HL, Anderson C, Xue AZ, Jensen ET, Dellon ES. Prevalence and Costs of Eosinophilic Esophagitis in the United States. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2025;23(2):272-280.e8. DOI:10.1016/j.cgh.2024.09.031
- Navarro P, Arias Á, Arias-González L, Laserna-Mendieta EJ, Ruiz-Ponce M, Lucendo AJ. Systematic review with meta-analysis: the growing incidence and prevalence of eosinophilic oesophagitis in adults and children in population-based studies. *Aliment Pharmacol Ther*. 2019;49(9):1116-1125. DOI:10.1111/apt.15231

9. Alexander ES, Martin LJ, Collins MH, Kottyan LC, Sucharew H, He H, *et al.* Twin and family studies reveal strong environmental and weaker genetic cues explaining heritability of eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2014;134(5):1084-1092.e1. DOI:10.1016/j.jaci.2014.07.021
10. Jensen ET, Dellon ES. Environmental factors and eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2018;142(1):32-40. DOI:10.1016/j.jaci.2018.04.015
11. Shah SC, Tepler A, Peek RM Jr, Colombel JF, Hirano I, Narula N. Association Between *Helicobacter pylori* Exposure and Decreased Odds of Eosinophilic Esophagitis-A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2019;17(11):2185-2198.e3. DOI:10.1016/j.cgh.2019.01.013
12. Molina-Infante J, Gutiérrez-Junquera C, Savarino E, Penagini R, Modolell I, Bartolo O, *et al.* *Helicobacter pylori* infection does not protect against eosinophilic esophagitis: results from a large multicenter case-control study. *Am J Gastroenterol.* 2018;113(7):972-979. DOI:10.1038/s41395-018-0035-6
13. Murray FR, Kreienbuehl AS, Greuter T, Nennstiel S, Safroneeva E, Saner C, Schindler V, Schlag C, Schoepfer AM, Schreiner P, Straumann A, Biedermann L. Diagnostic Delay in Patients with Eosinophilic Esophagitis Has Not Changed Since the First Description 30 Years Ago. *Am J Gastroenterol.* 2022;117(11):1772-1779. DOI:10.14309/ajg.0000000000001950
14. Dellon ES, Liacouras CA, Molina-Infante J, Furuta GT, Spergel JM, Zevit N, *et al.* Updated international consensus diagnostic criteria for eosinophilic esophagitis: Proceedings of the AGREE conference. *Gastroenterology.* 2018;155(4):1022-1033.e10. DOI:10.1053/j.gastro.2018.07.009
15. Dellon ES, Rothenberg ME, Collins MH, Hirano I, Chehade M, Bredenoord AJ, *et al.* Dupilumab in Adults and Adolescents with Eosinophilic Esophagitis. *N Engl J Med.* 2022;387(25):2317-2330. DOI:10.1056/NEJMoa2205982
16. Simon D, Cianferoni A, Spergel JM, Aceves S, Holbreich M, Venter C, *et al.* Eosinophilic esophagitis is characterized by a non-IgE-mediated food hypersensitivity. *Allergy.* 2016;71(5):611-620. DOI:10.1111/all.12846
17. Lucendo AJ, Molina-Infante J, Arias Á, von Arnim U, Bredenoord AJ, Bussmann C, *et al.* Guidelines on eosinophilic esophagitis: evidence-based statements and recommendations for diagnosis and management in children and adults. *United European Gastroenterol J.* 2017;5(3):335-358. DOI:10.1177/2050640616689525
18. Molina-Infante J, Martin-Noguerol E, Alvarado-Arenas M, Porcel-Carreño SL, Jimenez-Timon S, Hernandez-Arbeiza FJ. Selective elimination diet based on skin testing has suboptimal efficacy for adult eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2012;130(5):1200-1202. DOI:10.1016/j.jaci.2012.06.027
19. Philpott H, Nandurkar S, Royce SG, Thien F, Gibson PR. Allergy tests do not predict food triggers in adult patients with eosinophilic oesophagitis. A comprehensive prospective study using five modalities. *Aliment Pharmacol Ther.* 2016;44(3):223-233. DOI:10.1111/apt.13676
20. Safroneeva E, Straumann A, Coslovsky M, Zwahlen M, Kuehni CE, Panczak R, *et al.* Symptoms Have Modest Accuracy in Detecting Endoscopic and Histologic Remission in Adults with Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology.* 2016;150(3):581-590.e4. DOI:10.1053/j.gastro.2015.11.004
21. Nicodème F, Hirano I, Chen J, Robinson K, Lin Z, Xiao Y, *et al.* Esophageal distensibility as a measure of disease severity in patients with eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2013;11(9):1101-1107.e1. DOI:10.1016/j.cgh.2013.03.020
22. Dellon ES, Speck O, Woodward K, Covey S, Rusin S, Shaheen NJ, Woosley JT. Distribution and variability of esophageal eosinophilia in patients undergoing upper endoscopy. *Mod Pathol.* 2015;28(3):383-390. DOI:10.1038/modpathol.2014.110
23. Molina-Infante J, Bredenoord AJ, Cheng E, Dellon ES, Furuta GT, Gupta SK, *et al.* Proton pump inhibitor-responsive oesophageal eosinophilia: an entity challenging current diagnostic criteria for eosinophilic oesophagitis. *Gut.* 2016;65(3):524-531. DOI:10.1136/gutjnl-2015-310991
24. Ruffner MA, Shoda T, Lal M, Mrozek Z, Muir AB, Spergel JM, Dellon ES, Rothenberg ME. Persistent esophageal changes after histologic remission in eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2024;153(4):1063-1072. DOI:10.1016/j.jaci.2023.12.012