



# Gastroenterología y Hepatología



<https://www.elsevier.es/gastroenterologia>

## 94 - AUMENTO DEL RECuento DE EOSINÓFILOS Y SU ESTADO DE ACTIVACIÓN EN COLITIS COLÁGENA Y COLITIS LINFOCÍTICA

M. Cuende-Esteve<sup>1</sup>, F. Fernández-Bañares<sup>2,3</sup>, E. Tristán<sup>2</sup>, Y. Zabana<sup>2,3</sup>, A.M. González-Castro<sup>1</sup>, E. Esposito<sup>1</sup>, L. Batista<sup>2</sup>, B. Lobo<sup>4,5</sup>, A. Carrasco<sup>2</sup>, A. Zucchiati<sup>6</sup>, S. Landolfi<sup>6,7</sup>, V. Robles<sup>4</sup>, M. Pigrau<sup>8</sup>, J. Dot<sup>8</sup>, J. Santos<sup>3,4,5</sup>, R. Llerena-Castro<sup>4</sup>, M. Esteve<sup>2,3</sup>, A. Lucendo<sup>3,9</sup>, M. Fortea<sup>1</sup>, F. Azpiroz<sup>3,4,5</sup>, M. Vicario<sup>1</sup> y D. Guagnozzi<sup>1,3,4</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio de Inmunología Translacional de la Mucosa, Unidad de Investigación en Enfermedades Digestivas, Instituto de Investigación Vall d'Hebron, Barcelona. <sup>2</sup>Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitari Mutua de Terrassa. <sup>3</sup>Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (Ciberehd). <sup>4</sup>Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona. <sup>5</sup>Laboratorio de Neuro-Immuno-Gastroenterología, Unidad de Investigación en Enfermedades Digestivas, Instituto de Investigación Vall d'Hebron, Barcelona. <sup>6</sup>Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona. <sup>7</sup>Centro de Investigación Biomédica en Red de Cáncer (CIBERONC), Barcelona. <sup>8</sup>Servicio de Endoscopia Digestiva, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona. <sup>9</sup>Servicio de Aparato Digestivo, Hospital General de Tomelloso.

### Resumen

**Introducción:** La colitis colágena (CC) y la colitis linfocítica (CL) son los dos subtipos principales de la colitis microscópica (CM), una enfermedad inflamatoria crónica del colon, caracterizada por diarrea acuosa, endoscopia normal (o casi normal) con hallazgos histopatológicos específicos (aumento de la banda colágena subepitelial y/o aumento del infiltrado linfocitario intraepitelial). En la lámina propia se observa un aumento del infiltrado inflamatorio de células mononucleares y sólo en pocos estudios realizados en pacientes con CC, se ha descrito la presencia de un mayor número de eosinófilos. Sin embargo, aún se desconoce si el infiltrado eosinofílico caracteriza a una o a ambas entidades y cuál es su papel en la fisiopatología de la CM. El objetivo del estudio ha sido cuantificar el infiltrado eosinofílico y describir su estado de activación en la CC y la CL.

**Métodos:** Se realizó un estudio multicéntrico en el que se obtuvieron biopsias de la mucosa del colon (región unión sigma-descendente) de pacientes de nuevo diagnóstico de CC (n = 8) y LC (n = 15) con actividad clínica y de voluntarios sanos asintomáticos (VS; n = 8), como grupo control. Tras tinción mediante inmunohistoquímica (IH) de la proteína básica principal (*major basic protein*, MBP) se cuantificó el número de eosinófilos intraepiteliales y de la lámina propia por campo de gran aumento (cga), así como la tinción extracelular, indicativa de degranulación, mediante análisis de imagen. La ultraestructura se evaluó mediante microscopía electrónica de transmisión.

**Resultados:** El número de eosinófilos en la lámina propia fue significativamente mayor en la CM (CC:  $20,1 \pm 5,50$ ; LC:  $19,9 \pm 3,30$  células/cga) en comparación con los controles (HV:  $1,5 \pm 0,5$  células/cga;  $p < 0,05$ ). El número de eosinófilos intraepiteliales también fue mayor en las muestras de pacientes con CM (CC:  $0,43 [0,0-1,88]$ ; CL:  $0,13 [0,0-4,78]$  células/cga) que en los controles (VS:  $0,0 [0,0-0,17]$ ;  $p < 0,05$ ). En la lámina propia, la tinción extracelular fue significativamente mayor en la CM (CC:  $7,7 \pm 2,1$ ; CL:  $7,6 \pm 1,3$  eosinófilos/cga) comparada con los VS (HV:  $0,6 \pm 0,2$

eosinófilos/cga;  $p < 0,05$ ), signo de activación celular que se confirmó mediante la identificación de degranulación celular, principalmente por citolisis y liberación del contenido de cuerpos lipídicos en CC y CL, mientras que el grupo control mostró eosinófilos intactos. No se identificaron diferencias en las variables estudiadas entre la CC y la CL.

**Conclusiones:** A pesar de las características histológicas que diferencian la CC y CL, se observó un aumento del infiltrado eosinofílico de la mucosa colónica y su estado de activación tanto en la CC como en CL. Considerando su función moduladora se necesitarán más estudios para identificar el papel del eosinófilo en la fisiopatología de los subtipos de CM.