

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

L'oesophagite à éosinophiles chez l'adulte : à propos d'un cas

A. MARTING (1), Ph. LECLERCQ (2), P. GAST (3), I. SCAGNOL (4), J. BELAICHE (5)

RÉSUMÉ : L'oesophagite à éosinophiles est une pathologie inflammatoire chronique. Classiquement, elle se présente par une dysphagie récurrente aux solides et des épisodes d'impaction alimentaire. Elle s'inscrit assez fréquemment dans un contexte d'atopie. Nous rapportons l'observation d'un patient de 39 ans, atteint d'un asthme allergique, hospitalisé pour un épisode d'impaction alimentaire. Les éléments cliniques, endoscopiques et histologiques ont permis de poser le diagnostic d'oesophagite à éosinophiles. Une revue de la littérature permet d'évoquer les différents aspects du diagnostic, de la pathogénie ainsi que du traitement.

Mots-clés : *Dysphagie - Oesophagite - Eosinophiles - Allergie*

EOSINOPHILIC ESOPHAGITIS IN ADULTS : REPORT OF A CASE

SUMMARY : Eosinophilic esophagitis is a chronic inflammatory disease. The most typical symptoms are recurrent dysphagia and episodes of food impactions. This pathology is quite frequently associated with atopy. We report the case of a 39-year-old patient, suffering from allergic asthma, admitted to hospital for an episode of food impaction. Clinical, endoscopic and histological findings lead to the diagnosis of eosinophilic esophagitis. From data of the literature, we discuss the diagnosis, the pathogeny and the treatment of this pathology.

KEYWORDS : *Eosinophiles - Esophagitis - Dysphagia - Allergy*

INTRODUCTION

L'oesophagite à éosinophiles est une pathologie inflammatoire chronique caractérisée par une infiltration importante de la muqueuse oesophagienne par des éosinophiles (1, 2). Elle s'inscrit assez fréquemment dans un contexte d'atopie (aéroallergènes ou allergènes alimentaires) mais peut également être associée à d'autres pathologies caractérisées par une éosinophilie tissulaire comme le syndrome d'hyperéosinophilie (1). Cette pathologie est habituellement décrite chez l'enfant (3). Elle est néanmoins observée chez l'adulte avec une fréquence non négligeable et croissante à l'heure actuelle (4). Ceci nous a donc incités à rapporter ce cas.

CAS CLINIQUE

Un homme de 39 ans a été hospitalisé en urgence en novembre 2005 pour un épisode d'aphagie apparue brutalement dans les suites de l'ingestion d'une viande filandreuse. Cette aphagie était associée à une odynophagie et une hypersialorrhée. Dans les antécédents, on notait deux épisodes similaires d'aphagie liés à une impaction alimentaire ayant nécessité un traitement endoscopique et une oesophagite traitée par inhibiteurs de la pompe à protons, arrêtés six mois auparavant. On notait également un asthme allergique. On ne relevait pas de consommation de tabac ou d'alcool. L'examen clinique ne révélait aucune anomalie. La biologie démontrait à deux reprises une élévation des éosinophiles

(580/mm³ et 1.080/mm³) ainsi que de la CRP (45,3 et 16,2 mg/l).

La gastroscopie découvrait un résidu alimentaire impacté au niveau du tiers distal de l'œsophage, impossible à extraire. Une seconde gastroscopie réalisée sous anesthésie générale voyait apparaître à l'insufflation une longue fissure dévoilant les fibres musculaires de l'œsophage, témoin de la fragilité oesophagienne. Après extraction du résidu alimentaire, on découvrait une longue sténose non ulcérée infranchissable. La gastroscopie de contrôle réalisée trois jours plus tard démontrait toujours la sténose. Celle-ci était alors franchissable. Les biopsies oesophagiennes étagées mettaient en évidence un épithélium malpighien dissocié sur toute sa hauteur par des éosinophiles ainsi qu'une hyperplasie des cellules basales avec ascension des papilles ne dépassant pas la moitié de la hauteur de l'épithélium. Les biopsies ne montraient pas d'élément infectieux ou de signes de malignité. (Fig. 1)

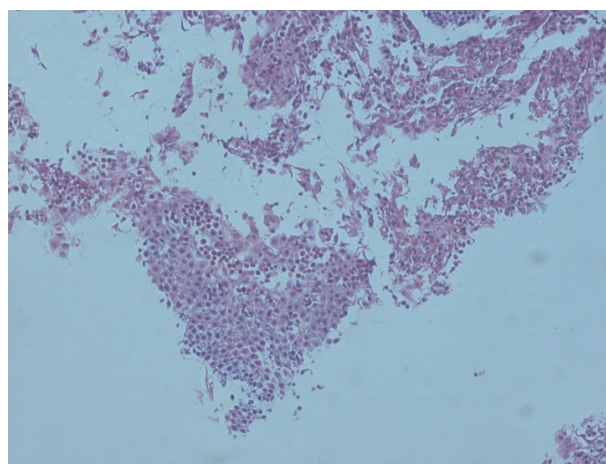


Figure 1. Grossissement HE 100X. Biopsie oesophagienne de notre patient, HE X100, épithélium malpighien dissocié sur toute sa hauteur par des polynucléaires éosinophiles.

(1) Etudiante en Médecine, Université de Liège.

(2) Assistant, (3) Chef de clinique, (5) Professeur ordinaire, Chef de Service, Service de Gastro-Entérologie, ULg, CHU Sart Tilman, Liège.

(4) Médecin spécialiste, ULg, Service d'Anatomie Pathologique, CHU Sart Tilman, Liège.

Le transit baryté, paradoxalement, ne démontrait pas de sténose.

Les éléments histologiques permettaient donc de poser le diagnostic d'œsophagite à éosinophiles idiopathique. Le traitement mis en route lors de l'hospitalisation était composé d'omeprazole 40 mg une fois par jour.

Le patient était revu une semaine plus tard en consultation et était asymptomatique. Un traitement préventif par corticoïdes topiques a alors été proposé. Le budésonide en aérosol a été choisi à la posologie de deux doses par jour, celles-ci ne devant pas être inhalées mais être déposées en bouche, puis être dégluties.

Une étude de la déglutition réalisée trois mois après l'épisode démontrait des troubles moteurs aspécifiques.

Le patient n'a plus été hospitalisé, ni revu en consultation depuis lors.

DISCUSSION

L'œsophagite à éosinophiles est habituellement décrite chez l'enfant. Par contre, chez l'adulte, les cas sont beaucoup plus rares. Les données d'une étude épidémiologique suisse révèlent que l'incidence et la prévalence de cette pathologie chez l'adulte sont respectivement de 1,438/100.000 habitants/an et 27/100.000 habitants. Ces chiffres ont subi une augmentation au cours des dernières années (5). Elle touche 4 fois plus les hommes que les femmes, à un âge moyen se situant entre 20 et 40 ans (6). La présentation clinique classique est, comme dans notre observation, celle d'un homme jeune présentant une dysphagie récurrente avec des épisodes d'impaction alimentaire (1, 4, 6, 7). Les symptômes moins fréquents peuvent être des vomissements, du pyrosis, des douleurs abdominales ou thoraciques (8). Il n'y a donc pas de symptôme ou de signe clinique spécifique plaçant pour une œsophagite à éosinophiles.

Le diagnostic de cette pathologie est histologique. Le signe cardinal, bien que non spécifique, est une infiltration massive de la muqueuse œsophagienne par des éosinophiles, comme dans notre observation. Cette infiltration n'est pas uniforme mais dispersée sur la hauteur œsophagienne. Elle épargne la musculature (1, 6). Il n'existe pas encore de critère numérique franc mais la plupart des auteurs admettent pour le diagnostic un nombre supérieur à 20 éosinophiles par champ à fort grossissement (1, 2, 6, 9, 10). Signalons également comme signes histologiques relativement spécifiques les micro-abcès à éosinophiles ou la fibrose de la lamina pro-

pria. On peut enfin retrouver des zones d'œdème intercellulaire, d'hyperplasie de la zone basale de l'épithélium (comme dans le cas que nous rapportons), d'élongation des papilles (1).

La pathogénie de la maladie n'est pas encore connue. L'IL-5, sécrétée par les lymphocytes de type Th2 et les mastocytes, est surexprimée dans l'œsophagite à éosinophiles. Elle active les éosinophiles et induit leur dégranulation. Les produits libérés entraînent alors une toxicité épithéliale ainsi qu'une augmentation de la réactivité musculaire lisse, pouvant engendrer des phénomènes de spasme œsophagien (11). Ceux-ci, en combinaison avec les phénomènes de sténose, peuvent expliquer la dysphagie (1).

Divers aspects ont été décrits au cours de l'endoscopie digestive haute. Aucun n'est spécifique (2, 4). Il est possible d'observer des anneaux concentriques, des aspects blanchâtres de la muqueuse, un aspect pavimenteux, des sténoses segmentaires uniques ou étagées. Au maximum, l'aspect endoscopique est normal et le diagnostic repose alors sur les biopsies systématiques multiples et étagées. La plupart des patients présentent toutefois des sténoses segmentaires de l'œsophage. Les anneaux présents au niveau de ces rétrécissements donnent à l'œsophage l'aspect d'un œsophage « encerclé ». Parfois, l'œsophage peut subir un rétrécissement diffus lui donnant alors l'aspect d'un œsophage dit « de petit calibre » (2, 3, 4, 6, 12).

Le transit baryté peut, lui aussi, démontrer un « œsophage encerclé », les anneaux traversant la sténose étant multiples, fixes, concentriques et assez proches les uns des autres. L'œsophage de petit calibre est, quant à lui, plus difficile à reconnaître au transit baryté qu'à l'endoscopie (6).

Les anomalies qui peuvent être observées à la manométrie œsophagienne n'ont aucune spécificité (1, 3, 12).

Biologiquement, 50% des patients présentent une augmentation des IgE, 30% une éosinophilie sanguine (3, 12). Un taux d'éosinophiles supérieur à 1.500/mm³ doit faire craindre l'association à un syndrome d'hyperéosinophilie, dont le diagnostic doit être posé rapidement afin de prévenir toute atteinte tissulaire, en particulier cardiaque (1).

Nous avons signalé plus haut que l'œsophagite à éosinophiles s'inscrivait assez fréquemment dans un contexte d'atopie. En effet, on retrouve une histoire personnelle ou familiale d'allergie dans 50 à 90% des cas selon les études (1). Plusieurs observations sont menées actuellement pour établir un lien clair entre les

deux entités mais on manque encore de données épidémiologiques. Néanmoins, des études ont démontré que le pattern de cellules inflammatoires et de cytokines retrouvées dans l'oesophagite à éosinophiles est similaire à celui retrouvé dans les allergies respiratoires et cutanées (8).

Le traitement de l'oesophagite à éosinophiles reste discuté. Néanmoins, les corticoïdes ainsi que les mesures d'éviction des allergènes se sont révélés efficaces, notamment chez l'enfant (13, 14).

Les corticoïdes peuvent être utilisés par voie générale ou plus fréquemment par voie topique. Les corticoïdes topiques s'administrent de la façon suivante. Des doses définies de corticoïdes en aérosols doivent être déposées en bouche, puis dégluties (6). Le fluticasone ou le budésonide peuvent être utilisés. Chez l'enfant, le fluticasone est administré à la posologie de 4 puffs 2 fois par jour pendant 6 semaines (14). Les corticoïdes systémiques sont utilisés dans les cas réfractaires, administrés en pédiatrie à la dose de 1,5 mg/kg/J pendant 4 semaines (14). Les corticoïdes entraînent une rémission clinique et histologique, mais une récurrence est possible à l'arrêt du traitement (2).

Des mesures d'éviction des allergènes peuvent être mises en place mais il faut souligner qu'il peut être difficile de déterminer avec précision les allergènes spécifiques, les tests cutanés et les RASTs pouvant être négatifs (1). Certains auteurs proposent, chez les patients qui résistent à l'élimination des allergènes spécifiques, un régime dit «élémentaire» composés d'hydrolysats de protéines (1, 2).

D'autres traitements peuvent également être utilisés, par exemple le montelukast, un antagoniste des récepteurs aux leukotriènes, utilisé dans l'asthme ou, dans le futur, des anti-IL-5, toujours à l'étude (2, 13, 14). La dilatation oesophagienne a une efficacité limitée, est inconfortable et comporte un risque de déchirure ou de perforation dû à la fragilité oesophagienne (1, 2, 12).

BIBLIOGRAPHIE

1. Parfitt JR, Gregor JC, Suskin NG, et al.— Eosinophilic esophagitis in adults : distinguishing features from gastroesophageal reflux disease : a study of 41 patients. *Modern Pathology*, 2006, **19**, 90-96.
2. Attwood SE, Lewis CJ, Bronder CS, et al.— Eosinophilic esophagitis: a novel treatment using Montelukast. *Gut*, 2003, **52**, 181-185.
3. Roberts-Thomson IC.— Images of interest. Gastrointestinal : eosinophilic esophagitis. *J Gastroenterol Hepatol*, 2005, **20**, 1299.
4. Straumann A, Beglinger C.— Eosinophilic esophagitis: the endoscopist's enigma. *Gastrointest Endosc*, 2006, **63**, 13-15.
5. Straumann A, Simon HU.— Eosinophilic esophagitis : escalating epidemiology? *J Allergy Clin Immunol*, 2005, **115**, 418-419.
6. Zimmerman SL, Levine MS, Rubesin SE, et al.— Idiopathic eosinophilic esophagitis in adults: the ringed esophagus. *Radiology*, 2005, **236**, 159-165.
7. Gonsalves N, Policarpio-Nicolas M, Zhang Q, et al.— Histopathologic variability and endoscopic correlates in adults with eosinophilic esophagitis. *Gastrointest Endosc*, 2006, **64**, 313-319.
8. Simon D, Marti H, Heer P, et al.— Eosinophilic esophagitis is frequently associated with IgE-mediated allergic airway diseases. *J Allergy Clin Immunol*, 2005, **115**, 1090-1092.
9. Yan BM, Shaffer EA.— Eosinophilic esophagitis : a newly established cause of dysphagia. *World J Gastroenterol*, 2006, **12**, 2328-2334.
10. Arora AS, Yamazaki K.— Eosinophilic esophagitis : asthma of the esophagus ? *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2004, **2**, 523-530.
11. Straumann A, Bauer M, Fischer B, et al.— Idiopathic eosinophilic esophagitis is associated with a TH2-type allergic inflammatory response. *J Allergy Clin Immunol*, 2001, **108**, 954-961.
12. Sgouros SN, Bergele C, Mantides A.— Eosinophilic esophagitis in adults : what is the clinical significance ? *Endoscopy*, 2006, **38**, 515-520.
13. Furuta GT, Straumann A.— Review article: the pathogenesis and management of eosinophilic oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther*, 2006, **24**, 173-182.
14. Pasha SF, Sharma VK, Crowell MD.— Current concepts and treatment options in eosinophilic esophagitis. *Curr Opin Investig Drugs*, 2006, **7**, 992-996.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. J. Belaiche, Service de Gastro-Entérologie, CHU Sart Tilman, Liège, Belgique.