



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com


Mise au point

Pathologies gastro-intestinales à éosinophiles associées à une maladie auto-immune : revue systématique[☆]



Marie Lecouffe-Desprets^{a,b}, Matthieu Groh^a, Bruno Bour^c, Claire Le Jeunne^a,
Xavier Puéchal^{a,*}

^a Centre national de référence des maladies systémiques et auto-immunes rares, université Paris Descartes, hôpital Cochin, Assistance publique–Hôpitaux de Paris, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75679 Paris cedex 14, France

^b Service de médecine interne, centre hospitalier universitaire de l'Hôtel-Dieu, 44000 Nantes, France

^c Service de gastro-entérologie, centre hospitalier du Mans, 72037 Le Mans, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Accepté le 3 novembre 2015

Disponible sur Internet le 19 septembre 2016

Mots clés :

Gastro-entérite à éosinophiles

Colite à éosinophiles

Œsophagite à éosinophiles

Pathologie gastro-intestinale à éosinophiles

Maladie auto-immune

Syndrome de Sjögren

Lupus érythémateux systémique

RÉSUMÉ

Objectifs. – Déterminer les caractéristiques anatomocliniques des pathologies gastro-intestinales à éosinophiles (PGIE) associées à une maladie auto-immune.

Méthodes. – Revue systématique de la littérature.

Résultats. – Vingt cas de PGIE associée à une maladie auto-immune ont été identifiés. Les maladies auto-immunes associées aux PGIE étaient par ordre de fréquence : le lupus érythémateux systémique (35 %), la polyarthrite rhumatoïde (20 %), la sclérodermie systémique (15 %), les myopathies inflammatoires (15 %), la scléromyosite (5 %), les autres connectivites de chevauchement (5 %) et le syndrome de Sjögren (5 %). Aucun patient n'avait d'antécédent d'atopie. Alors que l'œsophagite à éosinophiles est la forme la plus fréquente de PGIE, les gastro-entérites et/ou entérites à éosinophiles représentaient 95 % des cas publiés de PGIE, associée à une maladie auto-immune. Les symptômes gastro-intestinaux étaient souvent non spécifiques. Une hyperéosinophilie sanguine a été retrouvée dans 67 % des cas. Les endoscopies digestives supérieures et inférieures n'ont montré d'anomalies que dans respectivement 40 et 30 % des cas. Le diagnostic de PGIE a été confirmé par la mise en évidence d'une infiltration éosinophilique du tractus digestif, essentiellement dans la couche muqueuse ou sous-muqueuse. La maladie auto-immune précédait ou était concomitante à l'apparition des symptômes digestifs chez tous les patients sauf un. L'évolution a été favorable chez 96 % des patients avec l'administration de corticoïdes dans la quasi-totalité des cas.

Conclusion. – Le diagnostic de PGIE doit être envisagé chez des patients atteints de maladie auto-immune qui présentent des symptômes gastro-intestinaux et une hyperéosinophilie inexpiquée. Plus rarement, l'apparition de symptômes extradiigestifs au cours du suivi de patients atteints de PGIE peut conduire au diagnostic de maladie auto-immune associée. La physiopathologie de l'infiltration éosinophilique digestive chez certains patients atteints de maladie auto-immune reste à déterminer.

© 2016 Société Française de Rhumatologie. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

1. Introduction

Les éosinophiles sont des cellules effectrices clés du système immunitaire inné qui, à l'état physiologique, sont présentes en petit nombre dans l'ensemble du tractus gastro-intestinal à l'exception de l'œsophage. Une infiltration éosinophilique digestive pathologique est présente au cours de différentes affections, notamment parasitaires, malignes ou iatrogènes. On a longtemps considéré

les éosinophiles gastro-intestinaux comme des cellules protectrices contre les helminthiases, mais ces leucocytes pourraient jouer un rôle plus étendu [1]. En particulier, les éosinophiles gastro-intestinaux pourraient moduler la réponse immunitaire gastro-intestinale [2].

Les pathologies gastro-intestinales à éosinophiles (PGIE) se caractérisent par une accumulation anormale d'éosinophiles dans le tractus gastro-intestinal après exclusion d'autres causes d'éosinophilie [3]. Les PGIE comprennent :

- l'œsophagite à éosinophiles (EoE), sous-type le plus fréquent pour lequel une conférence de consensus a été publiée [4] ;
- la gastro-entérite à éosinophiles (GEE) ;
- la colite à éosinophiles.

DOI de l'article original : <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbspin.2015.11.006>.

[☆] Ne pas utiliser, pour citation, la référence française de cet article mais la référence anglaise de *Joint Bone Spine* avec le DOI ci-dessus.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : xavier.puechal@aphp.fr (X. Puéchal).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rhum.2016.08.008>

1169-8330/© 2016 Société Française de Rhumatologie. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Au cours de la dernière décennie, les PGIE et plus particulièrement l'EoE ont été reconnues comme des pathologies émergentes, avec une incidence croissante [5]. Ce groupe hétérogène de pathologies n'a pas de caractéristiques cliniques spécifiques car les symptômes peuvent varier selon l'emplacement et la profondeur de l'atteinte de la paroi intestinale. Le diagnostic est principalement établi grâce à la réalisation d'endoscopies digestives supérieures et inférieures avec examen histologique des biopsies. En 1990, Talley et al. ont proposé 3 critères pour définir la GEE [6] :

- symptômes gastro-intestinaux ;
- infiltration éosinophilique d'une ou plusieurs localisations du tractus digestif (de l'œsophage au côlon) et/ou signes radiologiques caractéristiques, avec une hyperéosinophilie périphérique ;
- absence d'argument pour une infection parasitaire ou une pathologie extra-intestinale s'accompagnant d'hyperéosinophilie.

Les PGIE sont souvent classées comme primaires (ou idiopathiques, incluant les variants atopiques, non atopiques et familiales) ou secondaires (par exemple consécutives à une pathologie inflammatoire, infectieuse ou d'hypersensibilité) [1,7]. En dehors de la granulomatose éosinophilique avec polyangéite (GEPa, anciennement syndrome de Churg-Strauss) caractérisée par une vascularite granulomateuse éosinophilique et un asthme, la sclérodermie systémique est la principale maladie auto-immune reconnue comme potentiellement associée aux PGIE. Cependant, plusieurs cas de PGIE associée à d'autres maladies auto-immunes, dont le lupus érythémateux systémique (LES), ont été rapportés.

Nous avons effectué une revue de la littérature afin de déterminer les caractéristiques anatomocliniques des PGIE associées aux maladies auto-immunes.

1.1. Méthodes

Nous présentons une revue systématique de la littérature portant sur les cas rapportés de PGIE, associée à une maladie auto-immune, sans limite de temps. La GEPa et les pathologies héréditaires du tissu conjonctif n'ont pas été incluses. Les cas publiés de PGIE associée à une maladie auto-immune chez des enfants et des adultes ont été identifiés par une recherche sur Medline. Les mots-clés utilisés étaient *eosinophilic gastroenteritis/enterocolitis/enteritis/oesophagitis, eosinophilic gastrointestinal disease, connective tissue disease, autoimmune disease* et *systemic lupus erythematosus*. Des articles supplémentaires ont été inclus à partir des références bibliographiques des articles sélectionnés. Selon les critères de Talley et al. et les recommandations consensuelles sur l'EoE, les cas cliniques concernant des patients asymptomatiques ou avec un diagnostic de PGIE postmortem ont été exclus [4,6]. Un cas de syndrome de Satoyoshi a été exclu en raison de l'absence de consensus actuel sur les critères de diagnostic et la physiopathologie de cette entité.

1.2. Revue de la littérature

La revue de la littérature des PGIE associées à une maladie auto-immune a identifié 19 cas publiés [8–21] et un cas sous presse (Lecouffe-Desprets et al. [22]). Ces cas sont résumés dans le [Tableau 1](#) et les principales caractéristiques cliniques, biologiques et histologiques des patients dans le [Tableau 2](#). La plupart des patients étaient des femmes (80 %), avec un âge médian de 47 ans (10–71). Les symptômes digestifs étaient principalement non spécifiques : douleurs abdominales (85 %), nausées et/ou vomissements (55 %) et diarrhées (45 %). Néanmoins, trois patients présentaient une symptomatologie d'occlusion intestinale et un autre une suspicion de perforation intestinale. Une ascite à

éosinophiles a été observée chez 3 patients (15 %). Quatre patients [9,15,17,20] présentaient des symptômes digestifs intermittents avant le diagnostic de PGIE. Une hyperéosinophilie sanguine a été mentionnée dans 15 cas (75 %) et était élevée ($> 500/\text{mm}^3$) chez la majorité des patients (67 %). Une endoscopie du tractus digestif supérieur, réalisée chez la plupart des patients, a trouvé des anomalies dans 40 % des cas. Une coloscopie a été effectuée chez la moitié des patients, et était retrouvée anormale dans seulement 30 % des cas. Le diagnostic de PGIE a été confirmé par l'analyse histologique des biopsies chez tous les patients sauf un, avec mise en évidence d'une infiltration éosinophilique du tractus digestif, essentiellement dans la couche muqueuse et sous-muqueuse (70 %). Les infiltrats d'éosinophiles dans la muscularis propria et dans la séreuse ou la sous-séreuse étaient moins fréquents (respectivement 41 et 21 %).

Les maladies auto-immunes associées aux PGIE étaient principalement le LES (35 %), la polyarthrite rhumatoïde (20 %), la sclérodermie systémique (15 %) et les myopathies inflammatoires (15 %). Deux patients présentaient un syndrome de chevauchement avec des signes cliniques de LES et de sclérodermie systémique dans un cas, et de sclérodermie systémique et de polymyosite dans l'autre.

Les signes digestifs sont apparus après le diagnostic de maladie auto-immune dans 9 cas (45 %), avec un délai entre les deux diagnostics pouvant atteindre 11 ans. Dans 9 cas (45 %), le diagnostic de la maladie auto-immune était concomitant à celui de la pathologie digestive, avec des signes cliniques et/ou biologiques d'activité de la maladie auto-immune chez tous les patients. Un seul patient a présenté des signes cliniques de syndrome de Sjögren (SS) primitif, plusieurs années après la PGIE [22].

La prise en charge thérapeutique a été mentionnée dans 13 cas (65 %). Des corticoïdes ont été administrés dans la quasi-totalité des cas (92 %), avec le plus souvent des bolus intraveineux à la phase initiale (67 %). Des immunosuppresseurs ont été associés dans 2 cas, et des immunoglobulines intraveineuses ont été administrées chez 3 patients. Enfin, chez un seul patient, les symptômes ont été résolus avec un traitement uniquement symptomatique.

La durée de suivi variait de 1 mois à 5 ans. La résolution complète des signes et symptômes digestifs était l'évolution la plus fréquemment rapportée (11 cas sur 13, 85 %). Une rechute a été observée chez un seul patient.

2. Discussion

2.1. PGIE associées à une maladie auto-immune

À notre connaissance, il n'existe actuellement pas d'étude portant sur l'association entre PGIE et maladie auto-immune. La sclérodermie systémique est généralement la seule maladie auto-immune mentionnée dans le sous-groupe des PGIE secondaires [3]. Néanmoins, dans cette revue de la littérature, les cas de PGIE associée à une maladie auto-immune ont principalement été rapportés au cours du LES (35 %) et de la polyarthrite rhumatoïde (20 %). Cette surreprésentation du LES et de la polyarthrite rhumatoïde par rapport à la sclérodermie systémique est éventuellement imputable à la prévalence plus fréquente de ces deux affections. Toutefois, le diagnostic de PGIE est souvent difficile à établir, l'endoscopie digestive pouvant être normale et les caractéristiques histologiques, notamment de l'EoE, non pathognomoniques [23]. Il est donc intéressant pour le clinicien de noter que des maladies auto-immunes autres que la sclérodermie systémique peuvent être associées aux PGIE. Par ailleurs, l'endoscopie digestive supérieure et/ou inférieure n'a montré d'anomalies que chez un tiers des cas de cette revue de la littérature. Des biopsies systématiques doivent donc être réalisées pour toute suspicion de PGIE, quel que soit l'aspect macroscopique

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5670144>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5670144>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)