

ŒSOPHAGITE À ÉOSINOPHILES PENDANT L'ENFANCE – DÉTECTION PRÉCOCE, PRÉVENTION DE COMPLICATIONS

Katharina Guilcher, Vasiliki Spyropoulou

L'article original a été rédigé en allemand.

Traducteur : Rudolf Schlaepfer



Katharina Guilcher

Troubles alimentaires – signes d'alerte : y penser et cibler l'anamnèse

Katharina Guilcher et Vasiliki Spyropoulou sont coauteurs, listées par ordre alphabétique



Vasiliki Spyropoulou

L'œsophagite à éosinophiles (ŒEE) est une maladie inflammatoire de type 2 chronique, caractérisée par des symptômes de dysfonction œsophagienne et à l'histologie par une inflammation à prédominance éosinophile⁽¹⁾. Elle a été décrite pour la première fois au début des années 1990 par notre collègue suisse Prof. Dr Alex Straumann et en Angleterre par le Prof. Stephen Attwood⁽²⁾. Depuis, l'incidence augmente surtout dans les pays occidentaux. On estime la prévalence à environ 30 pour 100 000 enfants⁽³⁾.

Dans la plupart des cas, l'ŒEE est due à une réponse immunitaire de type 2 induite par des aliments, qui occasionne une inflammation chronique de la muqueuse œsophagienne, évoluant, en absence de traitement, vers une fibrosténose et un rétrécissement de l'œsophage.

Malgré une notoriété accrue, le diagnostic est souvent retardé pendant l'enfance. La symptomatologie dépend de l'âge et est souvent non spécifique. De nombreux enfants développent inconsciemment des stratégies de compensation en mangeant et les symptômes d'alerte typiques comme la dysphagie ne sont pas clairement exprimés. C'est exactement là que réside l'importance d'une vigilance clinique accrue : des anomalies alimentaires peuvent être des signes d'alerte précoces d'une dysfonction œsophagienne sous-jacente.

L'objectif de cet article est de sensibiliser à l'œsophagite à éosinophiles pendant l'enfance, de présenter les indices cliniques typiques en insistant sur l'importance d'une anamnèse ciblée afin d'obtenir un diagnostic précoce, l'objectif global étant d'éviter les complications.

Pathogénèse

L'ŒEE se caractérise par une réponse immunitaire essentiellement de type 2. On part du principe d'une activation immunitaire de l'épithélium œsophagien par des allergènes, induisant un cercle vicieux de troubles de la fonction barrière de la muqueuse, avec inflammation chronique, modification de la structure tissulaire et dysfonction œsophagienne progressive. Plusieurs sortes d'allergènes peuvent être à l'origine d'une ŒEE. Sont identifiés comme déclencheurs en première ligne des allergènes alimentaires. Des aéroallergènes peuvent jouer un rôle et occasionner des fluctuations saisonnières. Ces allergènes déclenchent chez les individus génétiquement prédisposés une cascade inflammatoire. La réaction immunitaire est dominée par IL-4, IL-5 et IL-13. L'IL-13 induit une forte expression d'éotaxine-3, essentielle pour la chimiotaxie des éosinophiles, alors que l'IL-5 stimule la maturation, la survie et la dégranulation des éosinophiles. En outre l'IL-13 renforce l'expression de CAPN14, contribuant à la dysfonction de la barrière épithéliale. L'inflammation persistante induit, par le TGF-β1 des éosinophiles et mastocytes, une activation fibroblastique et un remodelage structurel. Cette transformation comprend une hyperplasie des cellules basales, une fibrose sous-épithéliale de la lamina propria, une hypertrophie resp. une expansion de la musculature externe ainsi qu'une angiogenèse accrue, pouvant à terme occasionner des strictures⁽⁴⁾.

Facteurs de risque d'ŒEE

En s'appuyant sur la physiopathologie, on dénombre plusieurs facteurs de risque de développer d'une ŒEE. En première ligne il s'agit d'atopies. Les patient-e-s avec une allergie alimentaire IgE-médiée ont un risque 9 fois plus élevé de développer une ŒEE pendant leur vie. Le risque est moindre pour les patient-e-s avec une rhinite allergique (OR 2.8), dermatite atopique (OR 3.2) et asthme bronchique (OR 1.9)⁽⁵⁾. On constate aussi un lien avec l'immunothérapie orale, chez ces patient-e-s les symptômes de dysfonction œsophagienne devraient donc être spécifiquement recherchés avant, sous et après l'immunothérapie⁽⁶⁾.

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

Correspondance :

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

La prédisposition génétique joue également un rôle important. Plusieurs loci spécifiques de gènes ont été identifiés, dont TSLP sur le chromosome 5q22 et CAPN14 sur 2p23. Cela se manifeste par un très net cumul familial, le risque d'ŒE étant 64 fois plus élevé chez les parents au premier degré de sexe masculin⁽⁷⁾. Des données récentes démontrent un risque élevé chez les enfants ayant reçu des inhibiteurs de la pompe à protons pendant leur premier âge (aOR 15.9)⁽⁸⁾. Un lien causal n'a par contre pas été établi définitivement à ce jour. Le risque semble être élevé pour les enfants ayant présenté une atrésie de l'œsophage. D'autres facteurs de risque de développer d'une ŒE sont décrits dans la littérature (figure 1). Il est important de les connaître, car pendant l'enfance les symptômes liés à l'œsophage ne sont pas spécifiques et surtout ne sont pas décrits spécifiquement par les enfants. Une anamnèse ciblée est donc particulièrement importante.

Retard du diagnostic et l'importance d'y penser

Le diagnostic précoce est primordial pour réduire le risque de progression naturelle de l'ŒE du phénotype initialement inflammatoire à fibrotique. Avec chaque année de retard diagnostique depuis les premiers symptômes, le risque de lésions fibro-sténotiques de l'œsophage s'accroît de 9 %⁽⁹⁾. En absence de traite-

ment, l'inflammation persistante mène à un remodelage structurel avec des lésions potentiellement irréversibles. Par un traitement efficace, ce risque peut être sensiblement réduit. Il est donc primordial de penser tôt à l'ŒE lors de signes d'alerte et d'adresser l'enfant rapidement à un centre de gastroentérologie pédiatrique.

Symptomatologie

La présentation clinique de l'ŒE dépend de l'âge. Chez le nourrisson les symptômes sont souvent non spécifiques et fréquemment attribués à d'autres maladies, p. ex. à un reflux gastro-œsophagien. Typiques sont le refus de boire, un retard de croissance et des vomissements récidivants. L'enfant grandissant, passent au premier plan les signes de dysfonction œsophagienne : dysphagie, refus d'aliments solides, repas prolongés ou impaction alimentaire (figure 2). De nombreux enfants développent inconsciemment des stratégies de compensation (p. ex. mastication intense ou boire beaucoup), les symptômes n'étant pas toujours exprimés spontanément. Des questions ciblées dans le cadre de l'anamnèse peuvent fournir des indices sur une dysfonction œsophagienne sous-jacente et être utilisées comme moyen de dépistage par les pédiatres ou les médecins de famille (tableau 1).

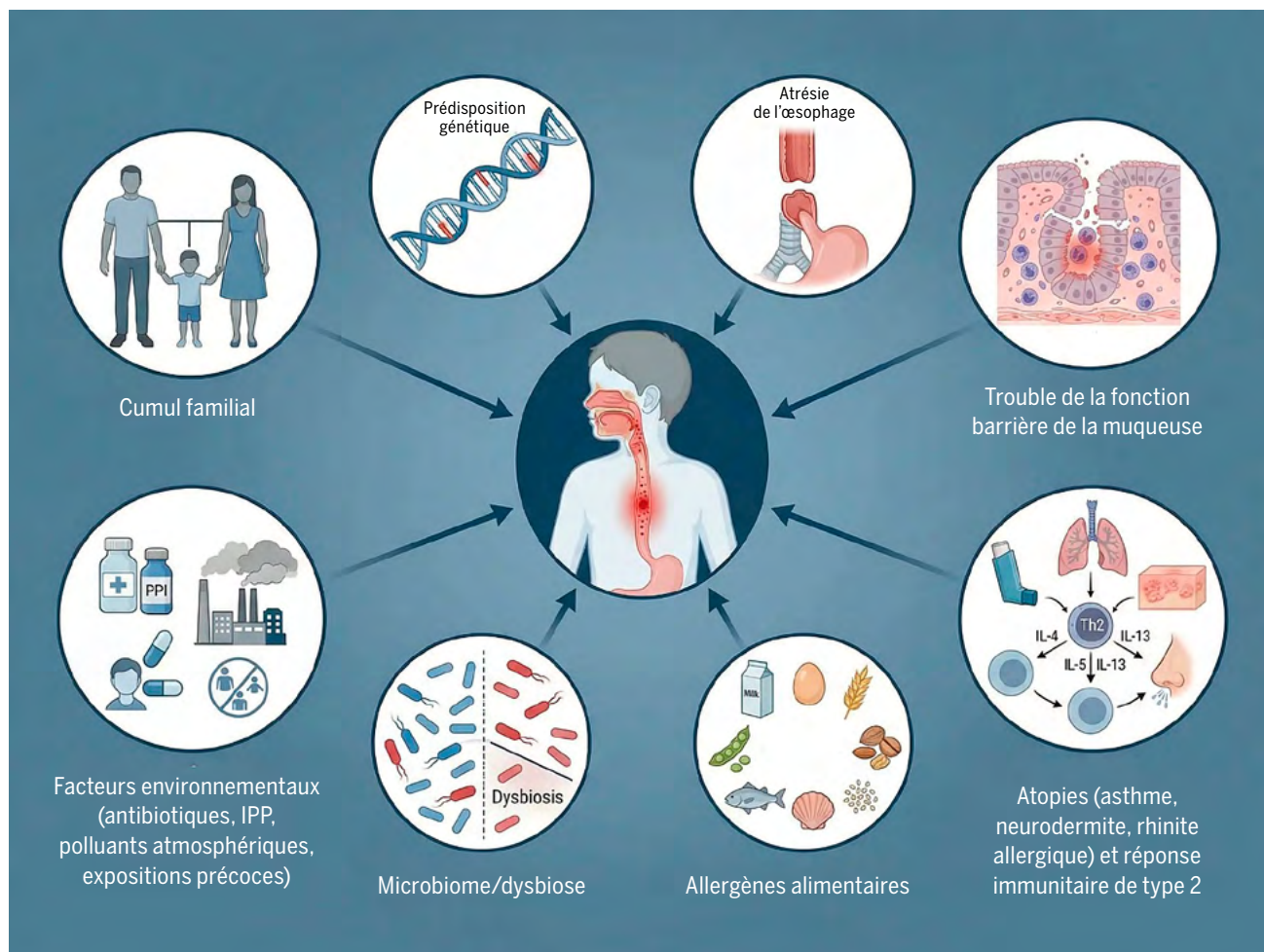


Figure 1. Facteurs de risque pour la survenue d'une ŒE pendant l'enfance.



Figure 2. Évolution des symptômes et du phénotype lors de dysfonction œsophagienne.

Diagnostic

Le défi majeur du diagnostic de l'ŒE consiste à identifier ces patient·e·s par une anamnèse ciblée. Si l'anamnèse évoque une ŒE, nous recommandons d'adresser l'enfant à un service de gastroentérologie pédiatrique. Le diagnostic n'est actuellement possible que par biopsie lors d'une œso-gastro-duodénoscopie. En général l'aspect endoscopique de l'ŒE est déjà évocateur. Dans le phénotype inflammatoire, plus fréquent chez l'enfant, un œdème de la muqueuse avec effacement de la trame vasculaire, des sillons longitudinaux ou des exsudats blanchâtres peuvent indiquer la présence de microabcès (figure 3). Chez les patient·e·s avec le phénotype fibro-sténotique, plus fréquent chez l'adulte, sont possibles des formations d'anneaux, donnant à l'œsophage un aspect de trachée, ou des strictures (figure 5). La pertinence des signes macroscopiques est décrite par l'ŒE Endoscopic Reference Score (EREFS Score)⁽¹⁰⁾. Chez environ 10–20 % des patient·e·s l'aspect endoscopique est parfaitement normal, raison pour laquelle une biopsie doit être effectuée dans tous les cas. Sont exigés au moins 6 prélèvements à au moins 2 niveaux, distaux et proximaux de l'œsophage. Les altérations histologiques étant inhomogènes et réparties irrégulièrement, un diagnostic histologique n'est sinon pas sûr. Le diagnostic est posé lorsqu'en plus des symptômes l'histologie montre une infiltration avec

≥ 15 éosinophiles par High-Power-Field (HPF) (standardisé pour une taille de 0,27 mm²). Après l'exclusion d'autres causes d'une ŒE, comme le reflux gastro-œsophagien ou une infection, le diagnostic ŒE est assuré⁽¹⁾.

Une alternative à l'œso-gastro-duodénoscopie standard sous sédation ou anesthésie est théoriquement l'endoscopie transnasale (ETN) sans sédation. L'ETN est sûre, économique et peut être effectuée sous anesthésie locale et en distrayant l'enfant (p. ex. avec des lunettes 3D). Cette méthode n'est par contre pas encore établie en Suisse. Dans des études, 85 % des parents mais que 52 % des enfants ont préféré l'ETN à l'endoscopie sous sédation⁽¹⁾.

Différentes alternatives non invasives et des biomarqueurs ont été testés mais la spécificité et la sensibilité étant insuffisantes, ces méthodes ne sont pas encore introduites pour le diagnostic.

Souvent, une fois le diagnostic d'ŒE établi, surgit la question du diagnostic des allergènes responsables. Dans le cas de l'ŒE la réponse immunitaire à des aliments n'est pas médiée par les IgE, les IgE spécifiques et les tests cutanés pour des aliments ne sont donc pas significatifs et n'aident pas à choisir le traitement.

Questions de dépistage évoquant une ŒE
Est-il arrivé que de la nourriture reste coincée dans la gorge de votre enfant, ou qu'il ait dû se faire vomir pour faire remonter un aliment ?
Est-ce que votre enfant doit mâcher longtemps ou intensément pour pouvoir avaler sans problèmes ?
Est-ce que certains aliments doivent être préparés particulièrement mous ?
Est-ce que lors du repas votre enfant boit des quantités inhabituelles d'eau pour mieux avaler ?
Faut-il couper les aliments en de très petits morceaux ?
Est-ce que les repas durent plus longtemps pour votre enfant que pour les enfants du même âge ?
Est-ce que votre enfant est régulièrement le dernier à terminer son repas ?
Est-ce que votre enfant évite certains aliments ? Si oui, lesquels : _____
Est-ce que votre enfant évite souvent de manger à l'extérieur ou en compagnie ?
Est-il arrivé que votre enfant avance des excuses pour ne pas manger en public ?

Tableau 1. Questionnaire de dépistage avec des indices évoquant une ŒE. Remarque : ce questionnaire ne se base pas sur un modèle validé mais est une suggestion qui se veut pratique pour mieux déceler des symptômes dans l'activité clinique quotidienne.

Traitement

Le traitement global de l'ŒE vise une amélioration dans les trois domaines incluant symptômes, aspect endoscopique (figure 4) et histologie. Les recommandations actuelles de l'ESPGHAN considèrent les inhibiteurs de la pompe à proton, les stéroïdes topiques et les régimes d'éviction des traitements de premier choix équivalents. Le choix se fait individuellement, en fonction de l'âge, du phénotype, de l'activité de la maladie ainsi que des préférences des patient-e-s et de la famille, dans l'esprit d'une décision médicale partagée⁽¹⁾.

Trois traitements de premier choix sont établis et disponibles :

- Les inhibiteurs de la pompe à proton (IPP) sont établis en tant qu'option thérapeutique efficace dans le traitement de l'ŒE. Selon les recommandations actuelles, la réponse aux IPP n'est pas une prémisses au diagnostic et un traitement d'essai avec des IPP n'est plus utilisé pour le diagnostic différentiel. Par un traitement hautement dosé (1–2 mg/kg/j) pendant au moins 8 semaines on obtient une rémission chez 30–50 % des enfants ; ce dosage est également indiqué comme traitement d'entretien⁽¹¹⁾.
- Les stéroïdes topiques comme le budésonide visqueux ou le fluticasone (inhalateur) avalé sont efficaces contre le phénotype inflammatoire. Depuis peu sont disponibles les comprimés orodispersibles Joverza® à base de budésonide, admis à partir de l'âge de 11 ans. L'effet indésirable le plus fréquent sont des candidoses locales.
- Les régimes d'éviction offrent une approche causale. On recommande le modèle pas à pas, en débutant par une 1-Food elimination diet (FED) (lait

de vache) (tableau 2)^(1,12,13). En cas de non réponse suivent 2-, 4- ou 6-FED suivis d'une réintroduction progressive des aliments. Les taux de rémission se situent, selon l'étendue des lésions, entre 50 % et 75 %. Un traitement structuré par un-e nutritionniste expérimenté-e est essentiel afin d'éviter une sous-alimentation, des carences inutilement longues ou le développement d'un trouble de restriction ou évitement d'aliments (Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder, ARFID).

Si l'évolution est réfractaire au traitement, en présence d'atopies multiples ou d'un phénotype fibrosénotique, depuis juillet 2025 est admis en Suisse le dupilumab, dès 12 mois resp. ≥ 15 kg. Cet antagoniste d'IL-4 et IL-13 inhibe de manière ciblée l'inflammation de type 2. Dans des situations appropriées sa prescription est envisagée précocement.

Si l'effet est insuffisant, si l'adhérence fait défaut ou en présence de facteurs significatifs liés au style de vie, on changera rapidement vers un traitement alternatif. Afin d'obtenir une rémission satisfaisante et éviter les rechutes, dans des cas particuliers et notamment en présence d'une évolution sévère ou chronique peut être raisonnable un traitement combiné, p. ex. régime plus IPP ou stéroïdes⁽¹⁾.

Après le traitement initial est souvent nécessaire un traitement d'entretien à long terme (IPP, régime ou stéroïdes). Peu d'enfants restent durablement en rémission après une pause thérapeutique. L'endoscopie est essentielle pour le suivi.

La dilatation de l'œsophage reste une mesure exceptionnelle chez les enfants avec une ŒE : les strictures inflammatoires réagissent en général bien au



Figure 3. Patiente de 6 ans avec de multiples allergies alimentaires et une ŒE récemment diagnostiquée : muqueuse œdémateuse avec une trame vasculaire amoindrie et de nombreux exsudats.



Figure 4. Endoscopie de contrôle 3 mois après le début du traitement par du gel de budésonide : rémission franche avec muqueuse normalisée (score ŒE histologique 0/10)



Figure 5. Image endoscopique d'un patient de 14 ans avec une ŒE et impaction alimentaire dans l'œsophage distal, due à une légère stricture. Sont visibles en outre des altérations inflammatoires de la muqueuse avec œdème, sillons longitudinaux et des exsudats blanchâtres. L'obstruction par un bolus alimentaire a été la première manifestation de la maladie, ayant mené au diagnostic d'ŒE. Rétrospectivement le patient fait part d'un comportement alimentaire adaptatif depuis l'âge de 7–8 ans. Ce cas met en exergue l'importance d'une anamnèse ciblée ainsi que l'importance du prélèvement de biopsies de l'œsophage lorsqu'on ôte le bolus, afin de ne pas passer à côté du diagnostic.

Régime	Aliments supprimés	Rémission histologique
1-FED	Lait de vache	env. 50–64 %
2-FED	Lait de vache, blé	env. 43–60 %
4-FED	Lait de vache, blé, œuf, soja	env. 64–70 %
6-FED	+ noix, poisson/ fruits de mer	jusqu'à 72–74 %
Régime élémentaire	Tous – exclusivement acides aminés	jusqu'à 90 %

Tableau 2. Résultat attendu après un régime d'éviction pendant l'enfance.

traitement médicamenteux ou diététique. Lors d'un rétrécissement fibrosténotique important ou d'une dysphagie persistante malgré une rémission, la dilatation peut soulager rapidement, sans influencer l'inflammation sous-jacente. Une brève administration de stéroïdes systémiques (2–4 semaines) peut représenter une alternative efficace et permettre d'éviter des interventions invasives.

Contrôles et suivi à long terme

L'CEE est une maladie inflammatoire chronique qui nécessite un suivi structuré à long terme, autant pendant les phases actives de la maladie que pendant les rémissions. Le but du suivi est de contrôler l'inflammation, d'éviter les complications fibrotiques (p. ex. strictures, impaction alimentaire), de vérifier la croissance et la qualité de vie et de déceler précocement les problèmes psychosociaux.

Une réévaluation endoscopique-histologique est typiquement recommandée 8–12 semaines après le début d'un nouveau traitement. Lors de traitements biologiques (p. ex. dupilumab) un premier contrôle est recommandé après 12–24 semaines. Les symptômes cliniques ne corrélant pas de manière fiable avec l'activité de la maladie, l'endoscopie avec des biopsies multi-étagées est inévitable. Les taux-cible sont une activité histologique de <15 éosinophiles/HPF et un EREFS ≤ 2 ^(1,10). Lors d'une rémission stable sous traitement, les contrôles endoscopiques se font à des intervalles fixés individuellement, en général tous les 12–24 mois. Des intervalles plus long (> 2 ans) augmentent le risque d'une progression fibrosténotique.

Des contrôles cliniques devraient être effectués au moins tous les 3–6 mois, surtout pendant les premières années suivant le diagnostic, une adaptation du traitement ou lorsque la maladie est instable^(1,14). Mais des consultations régulières sont indiquées aussi en périodes de rémission stable, afin de vérifier la croissance, l'alimentation, l'adhérence au traitement et déceler d'éventuels problèmes psychosociaux. Pour une évaluation clinique standardisée, on peut utiliser le score validé PEES v2.0 (Pediatric Eosinophilic Esophagitis Symptom Score), qui comprend les symptômes typiques pour l'âge et est adapté au suivi des enfants et adolescent-e-s.

Le choix et la durée du traitement d'entretien (IPP, stéroïdes topiques, régime d'éviction ou dupilumab) se font en décision médicale partagée avec le-la patient-e et la famille. Le traitement sera poursuivi aussi longtemps que persiste une rémission clinique, endoscopique et histologique et en absence d'effets indésirables significatifs. En raison des taux élevés de récurrences après une pause thérapeutique, un suivi régulier est essentiel aussi lors d'une rémission.

Une approche multidisciplinaire, avec une prise en charge structurée interdisciplinaire, incluant nutritionniste et soutien psychosocial, est essentielle afin de déceler précocement des retards de croissance, déficits alimentaires ou problèmes psychosociaux, et pouvoir intervenir de manière ciblée. Cela concerne particulièrement les mesures diététiques et les groupes d'âge vulnérables.

Complications et aspects psychosociaux

Les enfants avec une CEE peuvent souffrir des complications suivantes: strictures de l'œsophage, impaction alimentaire, dysphagie persistante, fibrose et rétrécissement de la lumière de l'œsophage. Fréquents sont en outre, surtout chez les petits enfants, des troubles alimentaires, l'évitement de certains aliments et les déficits nutritionnels et retards de croissance qui en résultent. Jusqu'à un tiers des patient-e-s avec une CEE ont des retards de la croissance staturopondérale. Des comportements alimentaires particuliers comme de longs repas, une mastication excessive ou du stress pendant le repas peuvent persister malgré une rémission clinique et histologique. Dans de rares cas peut survenir une perforation de l'œsophage, généralement après une impaction alimentaire ou une dilatation endoscopique.

L'impact psychosocial est un aspect de la maladie souvent sous-estimé. La peur de manger, l'évitement social (p. ex. des repas en commun à l'école ou pendant les loisirs) ou un trouble ARFID peuvent se manifester surtout lors d'une évolution chronique⁽¹⁵⁾. Le score de qualité de vie des enfants traités par un régime est parfois inférieur à celui des enfants avec un traitement pharmacologique.

La persistance de l'inflammation et la progression vers le phénotype fibrosténotique augmentent le risque d'une atteinte structurelle irréversible et de restrictions fonctionnelles à long terme. Selon les connaissances actuelles les cancers ne sont pas associés à l'CEE.

Conclusion

L'œsophagite à éosinophiles de l'enfant est une maladie inflammatoire chronique de mieux en mieux reconnue, aux complications potentiellement sévères. Décisif n'est pas uniquement le choix du traitement mais l'identification précoce des enfants atteints. Des troubles alimentaires comme manger lentement, boire abondamment après une bouchée ou l'évitement de certaines textures devraient être reconnus, dans la pratique pédiatrique quotidienne, en tant que signes évoquant une possible dysfonction œsophagienne.

Les recommandations actuelles de l'ESPGHAN soulignent l'importance autant des traitements de première intention que du suivi structuré à long terme avec contrôles endoscopiques. Le traitement précoce et soutenu permet de réduire le risque de complications fibrosténotiques.

En Suisse aussi nous constatons un accroissement des cas diagnostiqués, ce qui est probablement dû à une meilleure sensibilisation. Une cohorte CEE

pédiatrique est en création au niveau national. L'objectif est de recueillir systématiquement des données concernant l'épidémiologie, la prise en charge et l'évolution à long terme afin de standardiser et optimiser le suivi des enfants atteints.

Le diagnostic précoce, la collaboration interdisciplinaire et le suivi à long terme structuré sont les piliers d'une prise en charge efficace.

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