



HAL
open science

Cystite à éosinophiles idiopathique : analyse des caractéristiques cliniques, radiologiques, évolutives et de la réponse thérapeutique

Kevin Berdugo

► **To cite this version:**

Kevin Berdugo. Cystite à éosinophiles idiopathique : analyse des caractéristiques cliniques, radiologiques, évolutives et de la réponse thérapeutique. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03631079

HAL Id: dumas-03631079

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03631079>

Submitted on 5 Apr 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**PRÉSENTÉE POUR LE DIPLÔME
DE DOCTEUR EN MÉDECINE
Diplôme d'État**

SPÉCIALITÉ : Médecine interne

Par : Kevin BERDUGO

Née le 30/06/1992 à Neuilly sur Seine

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/09/2021

**Cystite à éosinophiles idiopathique : analyse des caractéristiques
cliniques, radiologiques, évolutives et de la réponse thérapeutique**

Jury

M. le Professeur Thomas HANSLIK, PUPH

Président du Jury

Mme le Professeur Fleur COHEN-AUBART, PUPH

Mr le Docteur Romain PAULE, PH

Mme le Docteur Camelia RADULESCU, PH

Mr le Professeur Jean-Emmanuel KAHN, PUPH

Directeur de Thèse

Avant-propos et remerciements :

Le Professeur Jean Emmanuel KAHN pour l'encadrement de ce travail, pour m'avoir soutenu en toute circonstance et de la gentillesse tout le long du processus. Merci d'avance pour le prochain travail que nous ferons ensemble qui, je l'espère, sera prometteur.

Le Professeur Thomas HANSLIK pour la présidence du Jury, mais qui m'a également donné le goût de la médecine interne pour la simplicité et la bienveillance envers les patients.

La Professeure Fleur COHEN pour juger ce travail, qui m'a enseigné à de nombreuses reprises, et pour qui je porte beaucoup d'admiration pour toute l'implication fournie dans ton travail.

Le Docteur Romain PAULE, je te remercie également pour juger ce travail, mais aussi pour ta gentillesse, qui me montre le modèle d'un médecin que j'ai envie de devenir.

Le Docteur Camelia RADULESCU pour ton expertise anatomopathologique dans ce travail.

A Remy, Edouard et Pierre loup, avec qui les voyages sont toujours des perles de plaisir sans parler du Nexus.

A Ismaël, Lucie, Mikael, Caroline, Guillaume, Marie, Raphaëlle, Clémence, Baptiste, Ségolène et Charlie, avec qui j'ai grandi, appris, vécu et espère vieillir à vos côtés.

A tous les co-internes que j'ai pu côtoyer, qui m'ont enseigné la vie, l'amour, la joie, l'éclate sans qui les stages n'auraient pas ceux qu'ils étaient. Merci de m'avoir supporté malgré ma présence parfois envahissante, n'est-ce pas Sixtine ?

A Jordan, Yassine et Sébastien pour votre présence, ces années passées ensemble sont le fondement de ma vie et j'espère continueront le plus longtemps possible.

A ma mère Anita pour m'avoir soutenu tout au long de mon parcours, qui m'a influencé et a fait l'homme que je suis devenu aujourd'hui. Pour rien au monde, je changerais le passé. Merci maman.

A mon père pour avoir cru en moi, même si tu n'as pas vu les résultats, je suis sûr que tu serais fier.

A mes grands-parents pour toujours avoir été là, et pour cela je vous remercie du fond du cœur.

A Sarah, Ben, Inès et Victor, pour ces dîners endiablés, sur qui je peux compter en cas de besoin. Sauf bien sûr quand il s'agit d'une tarte aux pommes. Merci également aux gris et au blanc car vous êtes souvent oublié lors des discours malgré vos poils doux permettant de nous consoler en toute circonstance.

A Patrick, Jacqueline, Lucie, Juliette, Amouma, Michel et Maria pour le soutien dans toutes les décisions hors du milieu médical mais qui ont un impact majeur sur ma vie.

Camille, ton soutien et ta force m'ont donné le courage de faire tout ce que j'ai pu réaliser jusqu'à ce jour. Je suis fier d'être ton mari, et de pouvoir partager ma vie avec toi. Je t'aime.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS

- 1 ACAR Christophe PU-PH Chirurgie thoracique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 2 AIT OUFELLA Hafid PU-PH Réanimation médicale SAINT ANTOINE
- 3 ALAMOWITCH Sonia PU-PH Neurologie SAINT ANTOINE
- 4 AMARENCO Gérard PU-PH Méd. phys. et réadaptation TENON
- 5 AMOURA Zahir PU-PH Médecine interne PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 6 AMSELEM Serge PU-PH Génétique TROUSSEAU
- 7 ANDRE Thierry PU-PH Cancérologie SAINT ANTOINE
- 8 ANDREELLI Fabrizio PU-PH Endocrinologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 9 ANTOINE Jean-Marie PU-PH Gynécologie obstétrique TENON
- 10 APARTIS Emmanuelle PU-PH Physiologie SAINT ANTOINE
- 11 ARNULF Isabelle PU-PH Neurologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 12 ARRIVE Lionel PU-PH Radiologie et imagerie médicale SAINT ANTOINE
- 13 ASSOUAD Jalal PU-PH Chirurgie thoracique TENON
- 14 ASTAGNEAU Pascal PU-PH Santé publique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 15 AUBRY Alexandra PU-PH Bactériologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 16 AUCOUTURIER Pierre PU-PH Immunologie SAINT ANTOINE
- 17 AUDO Isabelle PU-PH Ophtalmologie 15 / 20
- 18 AUDRY Georges PU-PH Chirurgie infantile TROUSSEAU
- 19 BACHELOT Anne PU-PH Endocrinologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 20 BACHET Jean Baptiste PU-PH Gastro entérologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 21 BALLADUR Pierre PU-PH Chirurgie viscérale et digestive SAINT ANTOINE
- 22 BARBAUD Annick PU-PH Dermatologie TENON
- 23 BARROU Benoit PU-PH Urologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 24 BAUJAT Bertrand PU-PH ORL TENON
- 25 BAUMELOU Alain PU-PH Néphrologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 26 BAZOT Marc PU-PH Radiologie et imagerie médicale TENON
- 27 BEAUGERIE Laurent PU-PH Gastroentérologie ; hépatologie SAINT ANTOINE
- 28 BELMIN Joël PU-PH Gériatrie CHARLES FOIX
- 29 BENVENISTE Olivier PU-PH Médecine interne PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 30 BERENBAUM Francis PU-PH Rhumatologie SAINT ANTOINE
- 31 BERTOLUS Chloé PU-PH Stomatologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 32 BILLETTE DE VILLEMEUR Thierry PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 33 BOCCARA Franck PU-PH Cardiologie SAINT ANTOINE
- 34 BODAGHI Bahram PU-PH Ophtalmologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 35 BODDAERT Jacques PU-PH Gériatrie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 36 BOELLE Pierre Yves PU-PH Biostatistiques SAINT ANTOINE
- 37 BOFFA J-Jacques PU-PH Néphrologie TENON
- 38 BONNET Francis PU-PH Anesthésiologie et réa. Chir. TENON
- 39 BORDERIE Vincent PU-PH Ophtalmologie 15 / 20
- 40 BOUDGHENE- STAMBOULI Franck PU-PH Radiologie et imagerie

médicale TENON

- 41 BRICE Alexis PU-PH Génétique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 42 BROCHERIOU Isabelle PU-PH Anatomie pathologique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 43 BRUCKERT Eric PU-PH Endocrinologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 44 BUOB David PU-PH Anatomie pathologique TENON
- 45 CACOUB Patrice PU-PH Médecine interne PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 46 CADRANEL Jacques PU-PH Pneumologie TENON
- 47 CALMUS Yvon PU-PH Gastro entérologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 48 CALVEZ Vincent PU-PH Virologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 49 CARBAJAL Diomedes PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 50 CARPENTIER Alexandre PU-PH Neurochirurgie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 51 CARRAT Fabrice PU-PH Biostatistiques SAINT ANTOINE
- 52 CARRIE Alain PU-PH Biochimie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 53 CATALA Martin PU-PH Histologie embryologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 54 CAUMES Eric PU-PH Maladies infectieuses PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 55 CHABBERT BUFFET Nathalie PU-PH Endocrinologie TENON
- 56 CHAMBAZ Jean PU-PH Biologie cellulaire PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 57 CHAPPUY Hélène PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 58 CHARRON Philippe PU-PH Génétique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 59 CHARTIER KASTLER Emmanuel PU-PH Urologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 60 CHAZOILLERES Olivier PU-PH Gastroentérologie ; hépatologie SAINT ANTOINE
- 61 CHERIN Patrick PU-PH Médecine Interne PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 62 CHICHE Laurent PU-PH Chirurgie vasculaire PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 63 CHRISTIN-MAITRE Sophie PU-PH Endocrinologie SAINT ANTOINE
- 64 CLARENCON Frédéric PU-PH Radiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 65 CLEMENT Annick PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 66 CLEMENT LAUSCH Karine PU-PH Nutrition PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 67 CLUZEL Philippe PU-PH Radiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 68 COHEN Laurent PU-PH Neurologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 69 COHEN David PU-PH Pédo psychiatrie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 70 COHEN Aron PU-PH Cardiologie SAINT ANTOINE
- 71 COLLET J- Philippe PU-PH Cardiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 72 COMBES Alain PU-PH Réanimation médicale PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 73 COMPERAT Eva PU-PH Anatomie et cytologie pathologique TENON
- 74 CONSTANT Isabelle PU-PH Anesthésiologie et réa. Chir. TROUSSEAU
- 75 CONSTANTIN Jean-Michel PU-PH Anesthésiologie et réa. Chir. PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 76 CONTI-MOLLO Filomena PU-PH Biologie cellulaire PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 77 COPPO Paul PU-PH Hématologie clinique SAINT ANTOINE
- 78 CORIAT Pierre PU-PH Anesthésiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 79 CORNELIS François PU-PH Radiologie et imagerie médicale TENON

- 80 CORNU Philippe PU-PH Neuro chirurgie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 81 CORVOL Jean Christophe PU-PH Neurologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 82 CORVOL Henriette PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU COULOMB Aurore PU-PH Anatomie et cytologie pathologique TROUSSEAU
- 83 CUSSENOT Olivier PU-PH Anatomie/Urologie TENON
- 84 DARAI Emile PU-PH Gynécologie obstétrique TENON
- 85 DAVI Frédéric PU-PH Hématologie biologique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 86 DEGOS Vincent PU-PH Anesthésiologie et réa. Chir. PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 87 DELATTRE Jean Yves PU-PH Neurologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 88 DELHOMMEAU François PU-PH Hématologie bio SAINT ANTOINE
- 89 DEMOULE Alexandre PU-PH Réanimation médicale PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 90 DERAY Gilbert PU-PH néphrologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 91 DOMMARGUES Marc PU-PH Gynécologie obstétrique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 92 DORMONT Didier PU-PH Radiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 93 DOUAY Luc PU-PH Hématologie bio SAINT ANTOINE
- 94 DRAY Xavier PU-PH Hépatologie SAINT ANTOINE
- 95 DUBERN Béatrice PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 96 DUBOIS Bruno PU-PH Neurologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 97 DUCOU LE POINTE Hubert PU-PH Radiologie et imagerie médicale TROUSSEAU
- 98 DUGUET Alexandre PU-PH Pneumologie Réanimation PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 99 DUPONT DUFRESNE Sophie PU-PH Anatomie / SSR PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 100 DURR Alexandra PU-PH Génétique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 101 DUSSAULE Jean-Claude PU-PH Physiologie SAINT ANTOINE
- 102 DUVAL Alex PU-PH Biochimie et biologie moléculaire SAINT ANTOINE
- 103 DUYCKAERTS Charles PU-PH Anatomie pathologique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 104 ELALAMY Moulay PU-PH Hématologie TENON
- 105 FAIN Olivier PU-PH Médecine Interne SAINT ANTOINE
- 106 FARTOUKH Muriel PU-PH Réanimation médicale/Pneumo TENON
- 107 FAUTREL Bruno PU-PH Rhumatologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 108 FEVE Bruno PU-PH Endocrinologie SAINT ANTOINE
- 109 FITOUSSI Frank PU-PH Chirurgie infantile TROUSSEAU
- 110 FLAMAND ROZE Emmanuel PU-PH Neurologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 111 FLEJOU Jean-François PU-PH Anatomie & cytologie pathologique. SAINT ANTOINE
- 112 FOIX L'HELIAS Laurence PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 113 FONTAINE Bertrand PU-PH Neurologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 114 FOSSATI Philippe PU-PH Psychiatrie adultes PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 115 FOURET Pierre PU-PH Anatomie pathologique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 116 FOURNIER Emmanuel PU-PH Physiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE

- 117 FRANCOIS- PRADIER Hélène PU-PH Néphrologie TENON
- 118 FREUND Yonathan PU-PH Médecine d'urgence PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 119 FUNCK-BRENTANO Christian PU-PH Pharmacologie clinique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 120 GALANAUD Damien PU-PH Radiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 121 GEORGIN-LAVIALLE Sophie PU-PH Médecine interne TENON
- 122 GIRARD Pierre-Marie PU-PH Maladies infectieuses SAINT ANTOINE
- 123 GIRERD Xavier PU-PH Thérapeutique/Endocrino PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 124 GLIGOROV Joseph PU-PH Cancérologie ; Radiothérapie TENON
- 125 GONZALEZ Jésus PU-PH Pneumologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 126 GOROCHOV Guy PU-PH Immunologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 127 GOSSEC Laure PU-PH Rhumatologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 128 GOUDOT Patrick PU-PH Stomatologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 129 GRABLI David PU-PH Neurologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 130 GRATEAU Gilles PU-PH Médecine interne TENON
- 131 GRIMPREL Emmanuel PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 132 GUIDET Bertrand PU-PH Réanimation médicale SAINT ANTOINE
- 133 HAMMOUDI Nadjib PU-PH Cardiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 134 HAROCHE Julien PU-PH Médecine interne PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 135 HARTEMANN Agnès PU-PH Diabétologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 136 HATEM Stéphane PU-PH Physiologie/Cardio PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 137 HAUSFATER Pierre PU-PH Thérapeutique/Urgences PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 138 HAYMANN Jean Philippe PU-PH Physiologie TENON
- 139 HELFT Gérard PU-PH Cardiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 140 HENNEQUIN Christophe PU-PH Parasitologie SAINT ANTOINE
- 141 HERTIG Alexandre PU-PH Néphrologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 142 HOANG XUAN Khê PU-PH Neurologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 143 HOUSSET Chantal PU-PH Biologie cellulaire SAINT ANTOINE
- 144 HUGUET Florence PU-PH Radiothérapie TENON
- 145 IDBAIH Ahmed PU-PH Neurologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 146 IRTAN Sabine PU-PH Chirurgie infantile TROUSSEAU
- 147 ISNARD Richard PU-PH Cardiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 148 ISNARD BAGNIS Corinne PU-PH Néphrologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 149 JARLIER Vincent PU-PH Bactériologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 150 JOUANNIC Jean Marie PU-PH Gynécologie obstétrique TROUSSEAU
- 151 JUST Jocelyne PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 152 KALAMARIDES Michel PU-PH Neurochirurgie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 153 KARACHI Carine PU-PH Neurochirurgie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 154 KAROUI Medhi PU-PH Chirurgie digestive PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 155 KAS Aurélie PU-PH Biophysique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 156 KATLAMA Christine PU-PH Maladies infectieuses PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 157 KAYEM Gilles PU-PH Gynécologie obstétrique TROUSSEAU
- 158 KHIAMI Frédéric PU-PH Chirurgie orthopédique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 159 KLATZMANN David PU-PH Immunologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE

- 160 KOSKAS Fabien PU-PH Chirurgie vasculaire PITIÉ SALPÊTRIÈRE
161 LACAVE Roger PU-PH Cytologie et histologie TENON
162 LACOMBE Karine PU-PH Maladies infectieuses SAINT ANTOINE
163 LACORTE Jean Marc PU-PH Biologie cellulaire PITIÉ SALPÊTRIÈRE
164 LAMAS Georges PU-PH ORL PITIÉ SALPÊTRIÈRE
165 LANDMAN-PARKER Judith PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
166 LAPILLONNE Hélène PU-PH Hématologie bio TROUSSEAU
167 LAROCHE Laurent PU-PH Ophtalmologie 15 / 20
168 LAZENNEC Jean Yves PU-PH Anatomie/Chirurgie orthopédique PITIÉ
SALPÊTRIÈRE
169 LAZIMI Gilles PU associé Médecine générale CABINET
170 LE FEUVRE Claude PU-PH Cardiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
171 LE GUERN Eric PU-PH Génétique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
172 LEBLOND Véronique PU-PH Hématologie clinique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
173 LEENHARDT Laurence PU-PH Endocrino/médecine nucléaire PITIÉ
SALPÊTRIÈRE
174 LEFEVRE Jérémie PU-PH Chirurgie viscérale et digestive SAINT ANTOINE
175 LEGER Pierre Louis PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
176 LEGRAND Ollivier PU-PH Hématologie SAINT ANTOINE
177 LEHERICY Stéphane PU-PH Neuro radiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
178 LEMOINE François PU-PH Immunologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
179 LEPRINCE Pascal PU-PH Chirurgie thoracique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
180 LETAVERNIER Emmanuel PU-PH Physiologie TENON
181 LEVERGER Guy PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
182 LEVY Richard PU-PH Neurologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
183 LEVY Rachel PU-PH Biologie reproduction TENON
184 LORENZO Alain PU MG Médecine générale CABINET
185 LORROT Mathie PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
186 LOTZ Jean-Pierre PU-PH Cancérologie TENON
187 LUBETZKI Catherine PU-PH Neurologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
188 LUCIDARME Olivier PU-PH Radiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
189 LUYT Edouard PU-PH Réanimation médicale PITIÉ SALPÊTRIÈRE
190 MAINGON Philippe PU-PH Radiothérapie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
191 MANESSE-CONSOLI Angèle PU-PH Pédo psychiatrie PITIÉ
SALPÊTRIÈRE
192 MARCELIN Anne Geneviève PU-PH Virologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
193 MARTEAU Philippe PU-PH Hépatologie SAINT ANTOINE
194 MAURY Eric PU-PH Réanimation médicale SAINT ANTOINE
195 MEKINIAN Arsène PU-PH Médecine interne SAINT ANTOINE
196 MENEGAUX Fabrice PU-PH Chirurgie viscérale et digestive PITIÉ
SALPÊTRIÈRE
197 MENU Yves PU-PH Radiologie SAINT ANTOINE
198 MESNARD Laurent PU-PH Néphrologie TENON

- 199 MEYOHAS Marie-Caroline PU-PH Maladies infectieuses SAINT ANTOINE
- 200 MILLET Bruno PU-PH Psychiatrie adultes PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 201 MOHTY Mohamad PU-PH Hématologie clinique SAINT ANTOINE
- 202 MONTALESCOT Gilles PU-PH Cardiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 203 MONTRAVERS Françoise PU-PH Biophysique TENON
- 204 MORAND Laurence PU-PH Bactériologie virologie SAINT ANTOINE
- 205 MORELOT PANZINI Capucine PU-PH Pneumologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 206 MOZER Pierre PU-PH Urologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 207 NACCACHE Lionel PU-PH Physiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 208 NAVARRO Vincent PU-PH Neurologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 209 NETCHINE Irène PU-PH Physiologie TROUSSEAU
- 210 NGUYEN Yann PU-PH ORL PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 211 NGUYEN KHAC Florence PU-PH Hématologie biologique PITIÉ
SALPÊTRIÈRE
- 212 NGUYEN QUOC Stéphanie PU-PH Hématologie clinique PITIÉ
SALPÊTRIÈRE
- 213 NIZARD Jacky PU-PH Gynécologie obstétrique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 214 OPPERT Jean Michel PU-PH Nutrition PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 215 P QUES Michel PU-PH Ophtalmologie
- 216 PARC Yann PU-PH Chirurgie viscérale et digestive SAINT ANTOINE
- 217 PASCAL MOUSSELLARD Hugues PU-PH Chirurgie orthopédique PITIÉ
SALPÊTRIÈRE
- 218 PATERON Dominique PU-PH Thérapeutique/Urgences SAINT ANTOINE
- 219 PAUTAS Eric PU-PH Gériatrie CHARLES FOIX
- 220 PAYE François PU-PH Chirurgie viscérale et digestive SAINT ANTOINE
- 221 PERETTI Charles-Siegrid PU-PH Psychiatrie d'adultes SAINT ANTOINE
- 222 PETIT Arnaud PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 223 PIALOUX Gilles PU-PH Maladies infectieuses TENON
- 224 PIARROUX Renaud PU-PH Parasitologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 225 PLAISIER Emmanuelle PU-PH Néphrologie TENON
- 226 POIROT Catherine PU-PH Cyto embryologie SAINT LOUIS
- 227 POITOU BERNERT Christine PU-PH Nutrition PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 228 POURCHER Valérie PU-PH Maladies infectieuses PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 229 PRADAT DIEHL Pascale PU-PH Rééducation fonctionnelle PITIÉ
SALPÊTRIÈRE
- 230 PUYBASSET Louis PU-PH Anesthésiologie et réa. Chir. PITIÉ
SALPÊTRIÈRE
- 231 QUESNEL Christophe PU-PH Anesthésiologie et réa. Chir. TENON
- 232 RATIU Vlad PU-PH Hépatogastro PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 233 RAUX Mathieu PU-PH Anesthésiologie et réa. Chir. PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 234 REDHEUIL Alban PU-PH Radiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 235 RENARD PENNA Raphaële PU-PH Radiologie et imagerie médicale PITIÉ
SALPÊTRIÈRE

- 236 RIOU Bruno PU-PH Anesthésiologie/Urgences PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 237 ROBAIN Gilberte PU-PH Médecine Physique et Réadaptation ROTHSCHILD
- 238 ROBERT Jérôme PU-PH Bactériologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 239 RODRIGUEZ Diana PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 240 RONDEAU Eric PU-PH Néphrologie TENON
- 241 ROSMORDUC Olivier PU-PH Hépatogastro-entérologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 242 ROUPRET Morgan PU-PH Urologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 243 SAADOUN David PU-PH Médecine interne PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 244 SAHEL José-Alain PU-PH Ophtalmologie 15 / 20
- 245 SAMSON Yves PU-PH Urgences cérébro vasculaires PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 246 SANSON Marc PU-PH Histologie/Neurologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 247 SARI ALI El Hadi PU-PH Chirurgie orthopédique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 248 SAUTET Alain PU-PH Chirurgie orthopédique et traumatisme SAINT ANTOINE
- 249 SCATTON Olivier PU-PH Chirurgie digestive PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 250 SEILHEAN Danielle PU-PH Anatomie pathologique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 251 SEKSIK Philippe PU-PH Gastro entérologie SAINT ANTOINE
- 252 SELLAM Jérémie PU-PH Rhumatologie SAINT ANTOINE
- 253 SEROUSSI FREDEAU Brigitte PU-PH Biostatistiques TENON
- 254 SIFFROI Jean-Pierre PU-PH Cytologie et histologie TROUSSEAU
- 255 SILVAIN Johanne PU-PH Cardiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 256 SIMILOWSKI Thomas PU-PH Pneumologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 257 SIMON Tabassome PU-PH Pharmacologie biologique SAINT ANTOINE
- 258 SOKOL Harry PU-PH Gastroentérologie SAINT ANTOINE
- 259 SPANO J-Philippe PU-PH Cancérologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 260 STANKOFF Bruno PU-PH Neurologie SAINT ANTOINE
- 261 STEICHEN Olivier PU-PH Médecine interne TENON
- 262 STRAUS Christian PU-PH Physiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 263 SVRECK Magali PU-PH Anatomie pathologique SAINT ANTOINE
- 264 TALBOT Jean Noel PU-PH Biophysique TENON
- 265 TANKERE Frédéric PU-PH ORL PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 266 THABUT Dominique PU-PH Gastro entérologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 267 THOMASSIN- NAGGARA Isabelle PU-PH Radiologie et imagerie médicale TENON
- 268 THOUMIE Philippe PU-PH Méd. phys. et réadaptation ROTHSCHILD
- 269 TOUITOU Valérie PU-PH Ophtalmologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 270 TOUNIAN Patrick PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 271 TOURAINE Philippe PU-PH Endocrinologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 272 TOURRET-ARNAUD Jérôme PU-PH Néphrologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 273 TRAXER Olivier PU-PH Urologie TENON
- 274 TRESALLET Christophe PU-PH Chirurgie viscérale et digestive PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 275 TRUGNAN Germain PU-PH Biochimie et biologie moléculaire SAINT

ANTOINE

- 276 TUBACH Florence PU-PH Epidémiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
277 ULINSKI Tim PU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
278 UZAN Catherine PU-PH Gynécologie obstétrique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
279 VAILLANT J-Christophe PU-PH Chirurgie viscérale et digestive PITIÉ
SALPÊTRIÈRE
280 VERNY Marc PU-PH Gériatrie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
281 VEZIRIS Nicolas PU-PH Bactériologie virologie SAINT ANTOINE
282 VIALLE Raphaël PU-PH Chirurgie pédiatrique TROUSSEAU
283 VIDAILHET Marie-José PU-PH Neurologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
284 VIGOUROUX Corinne PU-PH Biologie cellulaire SAINT ANTOINE
285 WENDUM Dominique PU-PH Anatomie et cytologie pathologique SAINT
ANTOINE
286 ARLET Guillaume PU-PH Bactériologie émérite
287 AUTRAN Brigitte PU-PH Immunologie émérite
288 BASDEVANT Arnaud PU-PH Nutrition émérite
289 BERNAUDIN Jean-François PU-PH Histologie et embryologie émérite
290 François PU-PH Maladies infectieuses émérite
291 CAPEAU Jacqueline PU-PH Biologie cellulaire émérite
292 CAPRON Frédérique PU-PH Anatomie pathologique émérite
293 CHASTRE Jean PU-PH Médecine intensive réanimation émérite
294 CORNET Philippe PU MG Médecine générale émérite
295 EYMARD Bruno PU-PH Neurologie émérite
296 FERON Jean-Marc PU-PH Chirurgie orthopédique et traum. émérite
297 FERRE Pascal PU-PH Biochimie émérite
298 HANNOUN Laurent PU-PH Chirurgie générale émérite
299 JOUVENT Roland PU-PH Psychiatrie adultes émérite
300 LACAU SAINT GUILY Jean PU-PH O.R.L. émérite
301 LE BOUC Yves PU-PH Physiologie émérite
302 MARIANI Jean PU-PH Biologie cellulaire émérite
303 MASQUELET Alain PU-PH Chirurgie orthopédique et traum. émérite
304 MAZIER Dominique PU-PH Parasitologie et mycologie émérite
305 POYNARD Thierry PU-PH Gastro entérologie émérite
306 RONCO Pierre PU-PH Néphrologie émérite
307 ROUBY Jean-Jacques PU-PH Anesthésie réanimation émérite
308 SEZEUR Alain PU-PH Chirurgie générale émérite
309 SOUBRIER Florent PU-PH Génétique émérite
310 STERKERS Olivier PU-PH O.R.L. émérite
311 UZAN Serge PU-PH Gynécologie obstétrique émérite
312 WILLER Jean-Claude PU-PH Physiologie émérite

MAÎTRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS

- 1 ALLENBACH Yves MCU-PH Médecine interne gériatrie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 2 ARON WISNIEWSKY Judith MCU-PH Nutrition PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 3 ATLAN Michaël MCU-PH Chirurgie plastique TENON
- 4 AUBART COHEN Fleur MCU-PH Médecine interne PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 5 BACHY Manon MCU-PH Chirurgie infantile TROUSSEAU
- 6 BARBU Véronique MCU-PH Biochimie SAINT ANTOINE
- 7 BASSEZ Guillaume MCU-PH Histologie embryologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 8 BAYEN Eléonore MCU-PH Rééducation fonctionnelle PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 9 BELLANNE CHANTELOT Christine MCU-PH Génétique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 10 BELLOCQ Agnès MCU-PH Physiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 11 BENDIFALLAH Sofiane MCU-PH Gynécologie obstétrique TENON
- 12 BENOLIEL Jean Jacques MCU-PH Biochimie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 13 BENUSIGLIO Patrick MCU-PH Génétique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 14 BIELLE Franck MCU-PH Anatomie pathologique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 15 BILHOU NABERA Chrystèle MCU-PH Génétique SAINT ANTOINE
- 16 BLONDIAUX Eléonore MCU-PH Radiologie TROUSSEAU
- 17 BODINI Benedetta MCU-PH Neurologie SAINT ANTOINE
- 18 BOISSAN Mathieu MCU-PH Biologie cellulaire SAINT ANTOINE
- 19 BOUGLE Adrien MCU-PH Anesthésiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 20 BOUHERAOUA Nacim MCU-PH Ophtalmologie 15 / 20
- 21 BOURRON Olivier MCU-PH Endocrinologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 22 BOUTOLLEAU David MCU-PH Bactériologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 23 BRIOUDE Frédéric MCU-PH Physiologie TROUSSEAU
- 24 BRISSOT Eolia MCU-PH Hématologie SAINT ANTOINE
- 25 BUFFET Camille MCU-PH Endocrinologie diabète et maladies métaboliques PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 26 BURREL Sonia MCU-PH Bactériologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 27 CADWALLADER Jean Sébastien MCU MG Médecine générale CABINET
- 28 CAMBON BINDER Adeline MCU-PH Chirurgie orthopédique et traumatologique SAINT ANTOINE
- 29 CAMUS DUBOC Marine MCU-PH Gastroentérologie SAINT ANTOINE
- 30 CANLORBE Geoffroy MCU-PH Gynécologie obstétrique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 31 CERVERA Pascale MCU-PH Anatomie pathologique SAINT ANTOINE
- 32 CHAPIRO Elise MCU-PH Hématologie biologique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 33 CHARLOTTE Frédéric MCU-PH Anatomie pathologique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 34 CHASTANG Julie MCU associé Médecine générale CABINET
- 35 CHAVANNES Barbara MCU associé Médecine générale CABINET
- 36 COULET Florence MCU-PH Génétique PITIÉ SALPÊTRIÈRE

- 37 COUVERT Philippe MCU-PH Biochimie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 38 DANZIGER Nicolas MCU-PH Physiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 39 DAVAINÉ Jean Michel MCU-PH Chirurgie vasculaire PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 40 DECHARTRES Agnès MCU-PH Santé publique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 41 DECRE Dominique MCU-PH Bactériologie virologie SAINT ANTOINE
- 42 DENIS Jérôme MCU-PH Biologie cellulaire PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 43 DHOMBRES Ferdinand MCU-PH Gynécologie obstétrique TROUSSEAU
PITIÉ 44 DRES Martin MCU-PH Médecine intensive - SALPÊTRIÈRE
réanimation
- 45 DROUIN Sarah MCU-PH Urologie TENON
- 46 DUPONT Charlotte MCU-PH Biologie de la reproduction TENON
- 47 ECKERT Catherine MCU-PH Virologie SAINT ANTOINE
- 48 FAJAC-CALVET Anne MCU-PH Cytologie et histologie TENON
- 49 FEKKAR Arnaud MCU-PH Parasitologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 50 FERRERI Florian MCU-PH Psychiatrie adultes SAINT ANTOINE
- 51 FRÈRE Corinne MCU-PH Hématologie biologique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 52 GALICHON Pierre MCU-PH Néphrologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 53 GANDJBAKHCH Estelle MCU-PH Cardiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 54 GARDERET Laurent MCU-PH Hématologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 55 GAURA SCHMIDT Véronique MCU-PH Biophysique TENON
- 56 GAY Frédéric MCU-PH Parasitologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 57 GAYMARD Bertrand MCU-PH Physiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 58 GEROTZAFAS Grigoris MCU-PH Hématologie TENON
- 59 GIRAL Philippe MCU-PH Nutrition PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 60 GIURGEA Irina MCU-PH Génétique TROUSSEAU
- 61 GOZLAN Joël MCU-PH Bactériologie virologie SAINT ANTOINE
- 62 GUEDJ Romain MCU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 63 GUIHOT THEVENIN Amélie MCU-PH Immunologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 64 GUITARD Juliette MCU-PH Parasitologie SAINT ANTOINE
- 65 HABERT Marie Odile MCU-PH Biophysique et méd nucléaire PITIÉ
SALPÊTRIÈRE
- 66 HAJAGE Damien David MCU-PH Biostatistiques PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 67 HERITIER Sébastien MCU-PH Pédiatrie TROUSSEAU
- 68 HIRSCH Pierre MCU-PH Hématologie SAINT ANTOINE
- 69 HUBERFELD Gilles MCU-PH Physiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 70 IBANEZ Gladys MCU MG Médecine générale CABINET
- 71 JERU Isabelle MCU-PH Génétique SAINT ANTOINE
- 72 JOHANET Catherine MCU-PH Immunologie SAINT ANTOINE
- 73 JOUVION Grégory MCU-PH Histologie SAINT ANTOINE
- 74 KIFFEL Thierry MCU-PH Biophysique SAINT ANTOINE
- 75 KINUGAWA BOURRON Kiyoka MCU-PH Médecine interne gériatrie
CHARLES FOIX
- 76 LAFUENTE-LAFUENTE Carmelo MCU-PH Médecine interne gériatrie

- CHARLES FOIX
- 77 LAMAZIERE Antonin MCU-PH Biochimie SAINT ANTOINE
- 78 LAMBERT-NICLOT Sidonie MCU-PH Bactériologie virologie SAINT ANTOINE
- 79 LAMBRECQ Virginie MCU-PH Physiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 80 LAPIDUS Nathanael MCU-PH Biostatistiques SAINT ANTOINE
- 81 LASCOLS Olivier MCU-PH Biologie cellulaire SAINT ANTOINE
- 82 LAURENT-LEVINSON Claudine MCU-PH Pédo psychiatrie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 83 LAVENEZIANA Pierantonio MCU-PH Physiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 84 LE BIHAN Johanne MCU-PH Biologie cellulaire PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 85 LEBRETON Guillaume MCU-PH Chirurgie thoracique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 86 LOUAPRE Céline MCU-PH Neurologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 87 LUSSEY-LEPOUTRE Charlotte MCU-PH Biophysique et méd nucléaire PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 88 MAKSUD Philippe MCU-PH Biophysique et méd nucléaire PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 89 MALARD Florent MCU-PH Hématologie SAINT ANTOINE
- 90 MANCEAU Gilles MCU-PH Chirurgie digestive PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 91 MIRAMONT Vincent MCU associé Médecine générale CABINET
- 92 MIYARA Makoto MCU-PH Immunologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 93 MOCHEL Fanny MCU-PH Génétique PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 94 MOHAND SAID Saddek MCU-PH Ophtalmologie 15 / 20
- 95 MONSEL Antoine MCU-PH Anesthésiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 96 MORENO-SABATER Alicia MCU-PH Parasitologie SAINT ANTOINE
- 97 PEYRE Matthieu MCU-PH Neuro-Chirurgie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 98 PLU Isabelle MCU-PH Médecine légale PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 99 QASSEMYAR Quentin MCU-PH Chirurgie plastique TROUSSEAU
- 100 RAINTEAU Dominique MCU-PH Biologie cellulaire SAINT ANTOINE
- 101 REDOLFI Stéfania MCU-PH Pneumologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 102 ROHAUT Benjamin MCU-PH Neurologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 103 ROOS WEIL Damien MCU-PH Hématologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 104 ROSENZWAJG Michelle MCU-PH Immunologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 105 ROSSO Charlotte MCU-PH Neurologie - urgences cérébrales PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 106 ROTGE Jean-Yves MCU-PH Psychiatrie adultes PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 107 ROUSSEAU ROUSVOAL Géraldine MCU-PH Chirurgie viscérale et digestive PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 108 RUPPERT Anne Marie MCU-PH Pneumologie TENON
- 109 SALEM Joe Elie MCU-PH Pharmacologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 110 SCHMIDT Mathieu MCU-PH Réanimation médicale PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 111 SCHNURIGER Aurélie MCU-PH Bactériologie virologie TROUSSEAU

- 112 SCHOUMAN Thomas MCU-PH Stomatologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 113 SOARES Michel MCU associé Médecine générale CABINET
- 114 SORIA Angèle MCU-PH Dermatologie TENON
- 115 SOUGAKOFF Wladimir MCU-PH Bactériologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 116 SOUSSAN Patrick MCU-PH Bactériologie virologie TENON
- 117 TANKOVIC Jacques MCU-PH Bactériologie virologie SAINT ANTOINE
- 118 TEZENAS DU MONTCEL Sophie MCU-PH Biostatistiques PITIÉ
SALPÊTRIÈRE
- 119 THELLIER Marc MCU-PH Parasitologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 120 VALLET Hélène MCU-PH Gériatrie et biologie du vieillissement SAINT
ANTOINE
- 121 VARINOT Justine MCU-PH Anatomie pathologique TENON
- 122 VATIER Camille MCU-PH Biologie cellulaire SAINT ANTOINE
- 123 VAYLET Claire MCU-PH Biophysique TROUSSEAU
- 124 VIMONT BILLARANT Sophie MCU-PH ex Vimont dispo conv perso
TENON
- 125 VOIRIOT Guillaume MCU-PH Médecine intensive - réanimation TENON
- 126 WAGNER Mathilde MCU-PH Radiologie PITIÉ SALPÊTRIÈRE
- 127 WEISS Nicolas MCU-PH Thérapeutique/réa médicale / neuro PITIÉ
SALPÊTRIÈRE
- 128 WORBE Yulia MCU-PH Physiologie SAINT ANTOINE
- 129 YORDANOV Youri MCU-PH Médecine d'urgence SAINT ANTOINE

GLOSSAIRE :

CE : Cystite à éosinophile
HE : Hyper éosinophilie
SHE : Syndrome Hyperéosinophilique
IL-5 : Interleukine 5
L-TH2 : Lymphocyte T Helper de type 2
ICAM1 : Intercellular Adhesion Molecule 1
V-CAM1 : Vascular cell adhesion molecule 1
NA : Absence de valeurs
NA- : Non élevé sans valeur numérique
NA+ : Élevé, sans valeur numérique
IQR : Interquartile range
RAU : Rétention aigue d'urine
CS : Corticostéroïdes
AH : Antihistaminiques
AL : Anti leucotriènes
HD : Hydro distension
IC : Instillations intra vésicales de corticostéroïdes
AINS : Anti inflammatoire non stéroïdiens
GEE : Gastro entérite à éosinophiles
AZA : Azathiopirine
AZAC : Azacitidine
CYC : Cyclophosphamide
Cyclo : Cyclosporine A
Chir : Chirurgical
RL : Résection de lésion

Table des matières

I. INTRODUCTION	19
A. Le polynucléaire éosinophile	19
1. Généralités	19
2. Ontogénèse	19
3. Recrutement des éosinophiles	20
4. Activation des éosinophiles	21
5. Hyperéosinophilie	22
6. Le syndrome hyperéosinophilique	22
B. Syndrome de vessie douloureuse	23
1. Cystite	23
2. Syndrome de vessie douloureuse/Cystite interstitielle	24
3. Cystite à éosinophiles (CE)	26
C. Justification de l'étude	26
1. Contexte scientifique	26
2. Rationnel de l'étude	28
D. Objectifs de l'étude	28
II. MATERIEL ET METHODES	29
A. Population étudiée	29
B. Critères d'inclusion et de non inclusion	29
1. Critères d'inclusion	29
2. Critères de non-inclusion	29
C. Recueil des données	30
D. Analyse des données	30
E. Éthique	31
III. RÉSULTATS	32
A. Série française	32
1. Analyse de la série française	32
2. Données paracliniques	33
3. Données thérapeutiques et évolution clinique	35
A. Analyse des données de la littérature	36
1. Données démographiques et présentation clinique	36
2. Données paracliniques	38
3. Données thérapeutiques et évolution clinique	41
IV. DISCUSSION	45
V. CONCLUSION	49
VI. BIBLIOGRAPHIE	50
A. Sources bibliographiques numériques	50
B. Références pour la revue de la littérature	52
VII. ANNEXE:	58
A. Tableau de la série française	58
B. Tableau de la littérature	59

TABLE DES FIGURES ET DES TABLEAUX

FIGURE 1 : CELLULE EOSINOPHILE AU MICROSCOPIE OPTIQUE.....	19
FIGURE 2 : DIFFERENCIATION DES EOSINOPHILES ET PASSAGE TISSULAIRE (2)	21
FIGURE 3 : CELLULE EOSINOPHILE AU MICROSCOPIE ELECTRONIQUE (COLLEGE D'UROLOGIE)	21
FIGURE 4 : FACTEURS INFLUENÇANT LA SURVIE DES EOSINOPHILES (8)	22
FIGURE 5 : CLASSIFICATION ESSIC (2008) DES PATIENTS ATTEINTS DE SYNDROME DE VESSIE DOULOUREUSE SELON LA CYSTOSCOPIE ET LA BIOPSIE VESICALE. (17)	25
FIGURE 6 : LESION DE HUNNER VISIBLE A LA CYSTOSCOPIE (25)	26
FIGURE 7 : SCANNER ABDOMINO PELVIEN METTANT EN EVIDENCE UN EPAISSISSEMENT DE LA PAROI VESICALE. (FRANÇAIS N°3)	33
FIGURE 8 : SCANNER ABDOMINO PELVIEN METTANT EN EVIDENCE UNE MASSE VESICALE. (FRANÇAIS N°1).....	33
FIGURE 9 : ÉCHOGRAPHIE VESICALE RETROUVANT UN EPAISSISSEMENT DE LA PAROI VESICALE. (FRANÇAIS N°7)	34
FIGURE 10 : INFILTRATION DE LA VESSIE PAR EOSINOPHILES (C.R EN ATTENTE)	34
FIGURE 11 : REPARTITION DES AGES AU DIAGNOSTIC CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE CYSTITES A EOSINOPHILE IDIOPATHIQUE.	38
FIGURE 12 : UROGRAPHIE VESICALE MONTRANT : A GAUCHE : UN DEFECT RADIOGRAPHIQUE A LA PARTIE LATÉRALE GAUCHE DU MUR VESICAL. (1) , A DROITE : DILATATION MODÉRÉE DES URETERES AVEC DES DEFECTS DE REMPLISSAGES IRREGULIERS.(39)	38
FIGURE 13 : IRM VESICALE EN T1 A GAUCHE ET T2 A DROITE : LESION PSEUDO TUMORALE SUR LA FACE POSTERIEUR DU MUR VESICALE (ISO INTENSE EN T1 ET HYPOINTENSE EN T2) (92)	39
FIGURE 14 : CYSTOSCOPIE METTANT EN EVIDENCE UNE INFLAMMATION DIFFUSE AVEC ŒDEME CENTRÉE SUR UNE MASSE VESICALE.(12)	39
FIGURE 15 : CYSTOSCOPIE VESICALE MONTRANT UNE MASSE INFILTRANTE BLANCHÂTRE A LA LIGNE INFÉRIEURE DU TRIGONE QUI SE PROLONGE SUR LA PAROI POSTÉRIEURE.(61).....	40
FIGURE 16 : DISPARITE DE L'EOSINOPHILIE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE CYSTITES A EOSINOPHILE IDIOPATHIQUE.....	40
FIGURE 17 : ANALYSE DE L'EFFICACITE CLINIQUE DE LA CORTICOTHERAPIE A 2 MOIS CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE CYSTITES A EOSINOPHILE IDIOPATHIQUE.....	43
TABLEAU 1 : DONNEES DEMOGRAPHIQUES ET PRESENTATION CLINIQUE DE LA SERIE FRANÇAISE ATTEINTE DE CYSTITES A EOSINOPHILE IDIOPATHIQUE.....	32
TABLEAU 2 : DONNEES BIOLOGIQUES, RADIOLOGIQUES ET DE LA CYSTOSCOPIE (MACROSCOPIQUE) DE LA SERIE FRANÇAISE ATTEINTE DE CYSTITES A EOSINOPHILE IDIOPATHIQUE	35
TABLEAU 3 : DONNEES THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIVES DE LA SERIE FRANÇAISE ATTEINTE DE CYSTITES A EOSINOPHILE IDIOPATHIQUE	36
TABLEAU 4 : DONNEES DEMOGRAPHIQUES ET PRESENTATION CLINIQUE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE CYSTITES A EOSINOPHILE IDIOPATHIQUE.....	37
TABLEAU 5 : DONNEES BIOLOGIQUES, RADIOLOGIQUES ET DE LA CYSTOSCOPIE (MACROSCOPIQUE) CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE CYSTITES A EOSINOPHILE IDIOPATHIQUE.	40
TABLEAU 6 : DONNEES THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIVES DES PATIENTS ATTEINTS DE CYSTITES A EOSINOPHILE IDIOPATHIQUE.....	41

I. INTRODUCTION

A. Le polynucléaire éosinophile

1. Généralités

Le polynucléaire éosinophile (PNE) a été identifié par Paul Ehrlich (1854-1915) en 1866. (1) Ils sont nommés initialement granulocytes acidophiles, en raison de la présence de nombreux granules à l'intérieur de ces cellules et l'adhérence aux colorants acides tel l'éosine. Cela est dû à la présence de protéines fortement basiques à l'intérieur des éosinophiles.

Leur fonctionnement et leur implication dans les maladies sont restés inconnu jusqu'à la fin des années 1970. Ainsi ils ont été décrits dans différentes maladies (parasitaires, comme la trichinose, l'ankylostomose, ou l'asthme) sans connaître la physiopathologie sous-jacente. La difficulté de leur étude vient du fait qu'ils sont difficiles à cultiver en laboratoire.

Les PNE font partie de la famille des granulocytes comprenant également les neutrophiles et les basophiles. Il mesure entre 8 et 12 um de diamètre.

Sa particularité réside dans son noyau bilobé ainsi que dans la présence de nombreux granules visibles en microscope optique, avec une coloration rouge-orangée au May Grünwald Giemsa (MGG).

Les granules contiennent notamment quatre protéines cationiques, au point isoélectrique très basique : la protéine basique majeure, la peroxydase de l'éosinophile, la protéine cationique de l'éosinophile et la neurotoxine dérivée de l'éosinophile.

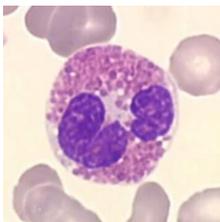


FIGURE 1 : CELLULE EOSINOPHILE AU MICROSCOPE OPTIQUE

<https://facmed.univ-rennes1.fr/resped/hemato/CC/CD/cd/fr/dossiers/eosinosf/eosinosf.htm>

2. Ontogénèse

C'est à partir des cellules souches hématopoïétiques CD34+ de la moelle osseuse, que les éosinophiles vont se différencier. Il faut compter entre 3 et 4 jours pour leur différenciation et leur passage dans la circulation sanguine.

Sous l'influence de différents facteurs : Le Granulocyte-Macrophage Colony-Stimulating Factor (GM-CSF), l'interleukine de type 3 (IL-3) et surtout de l'IL-5, ce précurseur va se différencier en cellules à l'origine des lignées basophiles et éosinophiles (2)

A noter que l'IL 5 est relativement spécifique de la lignée éosinophile, et est indispensable à la production de celui-ci, permettant sa différenciation, le passage dans la circulation sanguine, ainsi que l'augmentation du taux d'éosinophile sanguin lors de la rencontre d'un stimulus. (3)

L'IL-5 est principalement sécrétée par les lymphocytes T (plus spécifiquement les T helper de type TH2) et les cellules innées lymphoïdes de type 2. Elle constitue, comme nous le verrons plus tard, une cible thérapeutique spécifique. (4)

Les PNE représentent en général entre 2 et 5 % des leucocytes circulants avec une durée de vie dans le sang d'environ 18 à 26 heures.

3. Recrutement des éosinophiles

Les éosinophiles expriment des récepteurs pour des facteurs d'attraction non spécifiques comme le Platelet Activating Factor (PAF), les anaphylatoxines C3a et C5a ou l'histamine par exemple, mais aussi pour des récepteurs pour les bêta-chimiokines. Cela explique que l'on peut rencontrer des éosinophiles de manière non spécifique lors d'inflammation aiguë. (5)

Les éosinophiles sont recrutés dans les tissus et activés par l'intermédiaire de cytokines (IL-5) et de bêta-chimiokines dont certaines sont relativement spécifiques des PNE comme les éotaxine-1 (CCL11), éotaxine-2 (CCL24) et éotaxine-3 (CCL26).

Ces substances sont produites lors de la rencontre d'un allergène ou d'un parasite par exemple et permettent à la cellule de traverser la paroi sanguine en exprimant des protéines d'ancrages (intégrines $\beta 1$, $\beta 2$ par exemple) qui se lient aux protéines de surface endothéliale (ICAM1, VCAM1). (6)

L'ensemble permet la migration tissulaire des PNE, principalement dans les tissus en contact avec l'environnement (peau, poumon et tube digestif), mais aussi, en conditions physiologiques, dans d'autres organes comme la glande mammaire ou le système uro-génital comme nous le reverrons plus tard.

Une fois dans les tissus, les éosinophiles peuvent persister plusieurs semaines. (7)

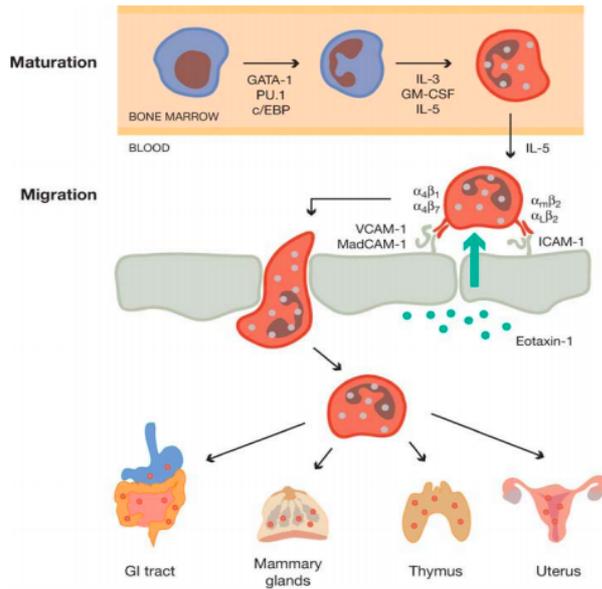


FIGURE 2 : DIFFERENCIATION DES EOSINOPHILES ET PASSAGE TISSULAIRE (2)

4. Activation des éosinophiles

C'est principalement dans le tissu que les éosinophiles vont s'activer et libérer leurs granules aux propriétés souvent cytotoxiques.

Cela peut être vu en microscopie électronique sous la forme d'éosinophiles dits « hypodenses », avec l'apparition de vacuoles à l'intérieur du cytoplasme liées à la libération des granules dans le milieu extracellulaire, et conduisant à l'augmentation des corps lipidiques intracytoplasmiques.

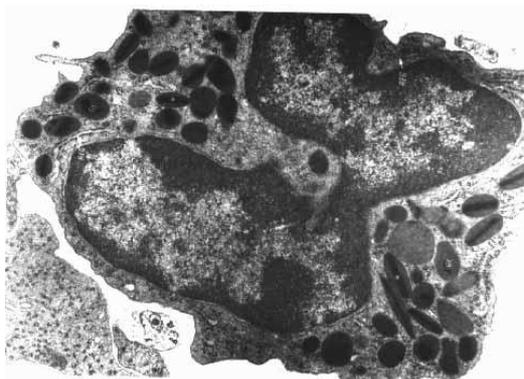


FIGURE 3 : CELLULE EOSINOPHILE AU MICROSCOPIE ELECTRONIQUE (COLLEGE D'UROLOGIE)

L'activation de l'éosinophile passe principalement par l'IL 5, associé à d'autres cytokines tel que l'IL-3, le GM-CSF, le Tumor Necrosis Factor alpha ($TNF\alpha$) et l'interféron gamma ($IFN\gamma$), l'absence de ces signaux conduisant au contraire à l'apoptose des éosinophiles. (8)

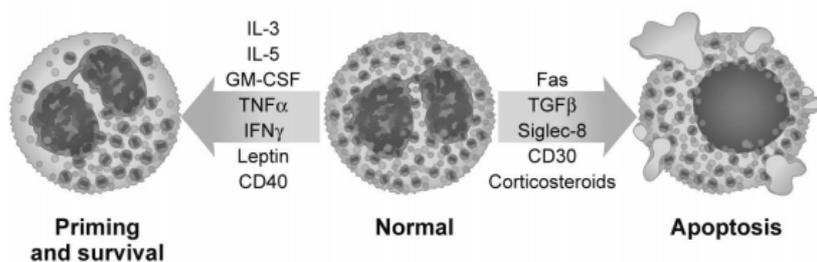


FIGURE 4 : FACTEURS INFLUENÇANT LA SURVIE DES EOSINOPHILES (8)

L'éosinophile produit de nombreuses substances cytotoxiques (radicaux oxygénés, médiateurs lipidiques, protéines cationiques, TRAPS) potentiellement responsables des dommages tissulaires observés dans de nombreuses maladies avec hyperéosinophilie.

5. Hyperéosinophilie

L'hyperéosinophilie (HE) est décrite soit par une augmentation du nombre de PNE sanguins, soit par une atteinte d'organe secondaire à une infiltration éosinophilique.

Le taux sanguin défini pour une « éosinophilie » est fixé à 0,5G/L. En effet à partir de cette valeur, il sera nécessaire de rechercher une étiologie sous-jacente, qui ne sera pas détaillé ici. (9). Le terme d' «hyperéosinophilie » est réservée aux éosinophilies sanguines > 1.5 G/L.

L'incidence de cette anomalie sanguine est rare et dépend notamment des critères sélectionnés. A titre d'exemple, une étude portant sur la population américaine avec un seuil d'éosinophile à 0,7G/L, retrouve une incidence de 0,1%. (10).

De manière globale, il n'existe pas toujours de corrélation entre le niveau d'éosinophilie sanguine et l'infiltration tissulaire : dans certaines situations, on peut observer des HE massives (> 10 G/L) sans aucune infiltration tissulaire ni retentissement clinique. Dans d'autres situations, il existe parfois une infiltration tissulaire éosinophilique majeure contrastant avec un chiffre de PNE sanguins normaux ou peu élevé (par exemple dans l'œsophagite ou la pneumopathie aigüe à éosinophiles). (11)

Lorsqu'une HE sanguine persiste de façon prolongée et/ou s'associe à des dommages tissulaires liés aux éosinophiles, on peut retenir le diagnostic de syndrome hyperéosinophilique (SHE). (12)

6. Le syndrome hyperéosinophilique

Ce concept est utilisé pour la première fois en 1968 par Hardy pour décrire des patients ayant une HE sanguine associé à des symptômes viscéraux (cardiaques, pulmonaires, hépatosplénomégalie). (13)

Cela sera repris en 1975 par Chusid, puis en 2012 pour définir le SHE tel qu'il est connu aujourd'hui correspondant à :

- Une HE sanguine > 1.5 G/L sur 2 prélèvements espacés d'au moins 1 mois

- Une infiltration tissulaire et/ou dysfonction d'organe causée par des éosinophiles
- L'exclusion d'une cause secondaire tel qu'une infection parasitaire ou virale, une pathologie allergique (comprenant les médicaments), une insuffisance surrénalienne et une néoplasie.

Par la suite, les SHE seront séparés selon leur cause :

- Le SHE primaire (ou clonal, ou myéloïde) correspondant à une prolifération clonale de PNE, avec présence d'anomalies géniques telles que FIP1L1-PDGFR α ou BCR ABL.
- Le SHE secondaire ou réactionnel (production de cytokines type IL-5 par des lymphocytes de profil type TH2 entraînant une HE) (9)
- Le SHE idiopathique (après exclusion d'une cause réactionnelle ou myéloïde)

Il est important de distinguer la cause car le traitement varie selon celle-ci. Ainsi les SHE myéloïdes sont habituellement corticorésistant mais les inhibiteurs de tyrosine kinase (imatinib par exemple) sont souvent efficaces. (14)

Inversement les SHE réactionnels et idiopathiques sont le plus souvent très corticosensibles. (15)

Les dommages tissulaires entraînés par l'HE peuvent être variés :

- Fibrose
- Thrombose
- Cutanée
- Atteinte neurologique centrale ou périphérique
- Atteinte d'un organe dont les conséquences sont attribuées à une éosinophilie

Les atteintes d'organes sont très variées, avec une prédilection pour la peau, le système respiratoire, le tube digestif, le cœur, le système nerveux central ou périphérique. Ces atteintes sont souvent multiples et combinées au cours des SHE. Dans d'autres situations, il existe une atteinte éosinophilique restreinte à un organe dans le temps comme dans la gastro-entérite à éosinophiles, l'œsophagite à éosinophiles, la pneumopathie chronique idiopathique à éosinophiles. Une des atteintes classiquement décrite mais mal connue est la cystite idiopathique à éosinophiles.

Nous allons nous intéresser particulièrement à cette entité afin de mieux la caractériser. Avant de se concentrer sur cette pathologie, il faut d'abord la replacer au sein des syndromes douloureux du bas appareil urinaire.

B. Syndrome de vessie douloureuse

1. Cystite

Les troubles du bas appareil urinaire sont un motif fréquent de consultation chez le médecin traitant. Ils représentent entre 5 et 15% du nombre de consultations chez celui-ci, avec une nette prédominance féminine. (16)

Dans la majorité des cas, il s'agit d'une infection urinaire, dont le diagnostic repose sur un examen simple, la bandelette urinaire.

Néanmoins, il est possible qu'aucune étiologie ne soit retrouvée, et cela malgré un bilan exhaustif. Nous parlerons alors de syndrome de vessie douloureuse ou « painful bladder syndrome ». Ce diagnostic est parfois confondu avec celui de cystite interstitielle, nous en reparlerons plus bas.

2. Syndrome de vessie douloureuse/Cystite interstitielle

Les entités de syndrome de vessie douloureuse (bladder pain syndrome) et de cystite interstitielle (interstitial cystitis) sont des diagnostics d'élimination après avoir écarté une multitude de pathologies parmi les infections à germes rares, les carcinomes in situ, les lithiases, les causes iatrogènes (cyclophosphamide, BCGthérapie, radiothérapie, kétamine), le syndrome de vessie hyperactive ainsi que les causes non vésicales (prostatiques ou gynécologique notamment, dont l'endométriose, les vulvodynies). (17) Ces 2 situations sont actuellement regroupées dans la même entité syndromique dans la littérature sous le terme « Syndrome de vessie douloureuse/cystite interstitielle (SVD/CI).

Il est ainsi difficile d'estimer la prévalence du SVD/CI parmi les patients consultant pour des douleurs du bas appareil urinaire. Il est estimé entre 0,5 et 10% selon les critères retenus, notamment la présence de lésions à la cystoscopie. (18)

Il faut noter une grande variabilité des 2 principales classifications utilisées : classification ESSIC ou NIDDK. A titre d'exemple les critères du NIDDK (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases) excluraient du diagnostic au moins 60 % des patientes reconnues comme ayant le syndrome de vessie douloureuse selon la classification ESSIC (European Society for the Study of IC/BPS). (19)

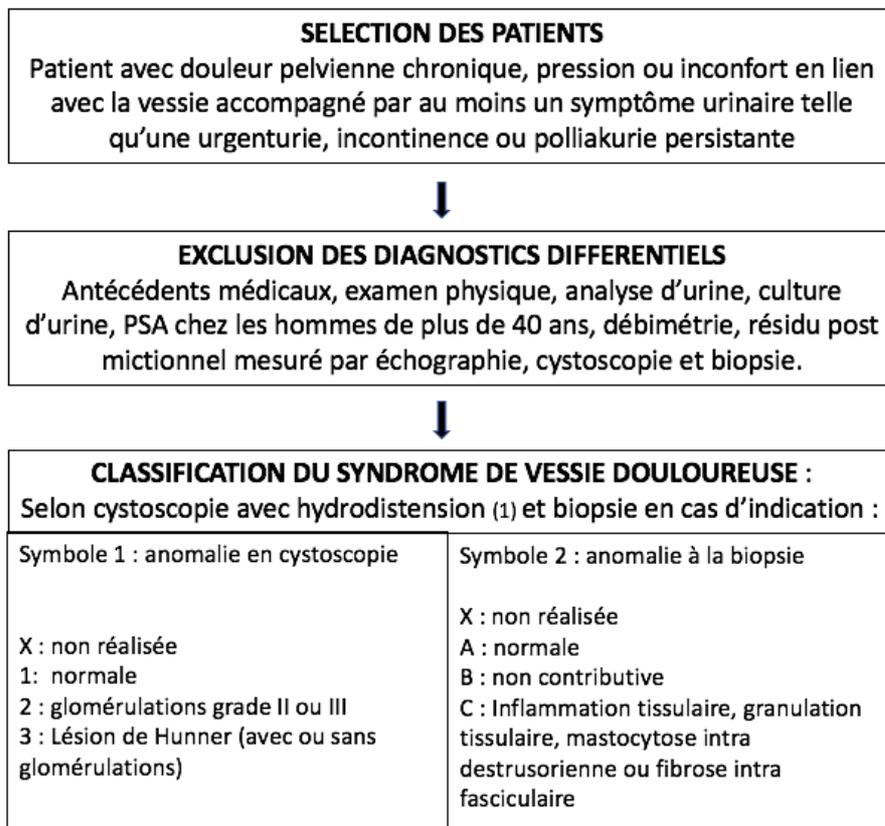
Le SVD/CI est définie par des symptômes chroniques (en général supérieur ou égal à 6 mois), tel que : pollakiurie, urgenterie, douleur sus pubienne majorée par la miction, nycturie, dyspareunie. (20). Néanmoins, compte tenu des progrès techniques, il a été possible de classer les patients selon la présence de lésions révélées par la cystoscopie associée à la biopsie. Progressivement, au sein de la littérature, le syndrome de vessie douloureuse remplace celui de cystite interstitielle.

Ainsi dans le bilan de ces patients, il devra être réalisé une cystoscopie, si possible avec hydrodistension et biopsie vésicale associée ou non à un bilan urodynamique afin d'éliminer une hypersensibilité vésicale.

La cystoscopie permettra d'affiner le diagnostic entre :

- SVD/CI sans lésion visible
- SVD/CI avec lésions (comprenant les ulcères de Hunner et glomérulations)(21)

Les patients sont classés selon le résultat de la cystoscopie et de la biopsie vésicale. La classification majoritairement utilisée aujourd'hui est la classification ESSIC.



(1) dans le même temps de la cystoscopie si possible

FIGURE 5 : CLASSIFICATION ESSIC (2008) DES PATIENTS ATTEINTS DE SYNDROME DE VESSIE DOULOUREUSE SELON LA CYSTOSCOPIE ET LA BIOPSIE VESICALE. (17)

Il faut savoir qu'il existe des différences importantes au sein des patients, quant à l'évolution de la maladie et complications voire séquelles associées ainsi que le traitement utilisé.

Les groupes ne sont pas mutuellement exclusifs, et des lésions peuvent se révéler tardivement rendant le diagnostic de cette maladie complexe.

On estime un délai moyen de 7 ans, entre l'apparition des premiers symptômes et le diagnostic final. (22)

Le SVD/CI sans lésion visible avec une cystoscopie et des biopsies normales est considérée par certains auteurs comme un syndrome douloureux pelvien complexe ou hypersensibilité globale s'intégrant dans un terrain de type fibromyalgique. (23)

Le SVD/CI avec lésions correspond à une multitude de situations hétérogènes ayant comme caractéristiques communes d'avoir des lésions macro ou microscopiques.

La première décrite et majoritaire correspondant au SVD/CI avec lésions de Hunner, associés ou non la présence de glomérulations. (24) Une lésion de Hunner est une lésion muqueuse rougeâtre dépourvue de la structure capillaire normale associée à des vaisseaux convergents, recouvrant des caillots de fibrine ou des cicatrices à proximité. Les biopsies montrent alors une dénudation épithéliale diffuse avec un œdème stromal et une vascularisation accrue. (17)



FIGURE 6 : LESION DE HUNNER VISIBLE A LA CYSTOSCOPIE (25)

La biopsie des SVD/CI peut montrer également des infiltrations cellulaires :

- Une infiltration lymphocytaire ou lymphoplasmocytaire, pouvant se voir dans les cystites associées à une maladie auto immune, notamment le syndrome de Sjogren.
- Une infiltration mastocytaire, s'intégrant ou non dans une mastocytose.
- Ou encore une infiltration à éosinophiles, réalisant un tableau de cystite à éosinophile (CE).

Le traitement dépend de la sévérité des symptômes, il comporte des instillations endo-vésicales, l'hydro-distension prolongée, voire des cystectomies dans les cas sévères.

Le traitement peut différer également selon l'étiologie supposée.

3. Cystite à éosinophiles (CE)

Nous allons nous intéresser particulièrement aux CE qui semblent se différencier de la cystite interstitielle, quant à sa présentation, son évolution, et les traitements utilisés.

La littérature sur le sujet est majoritairement ancienne et composée de petits effectifs et ne rend probablement pas compte de la maladie actuellement. Surtout, cette littérature sur la cystite à éosinophiles inclut majoritairement des patients ayant une cause définie de CE

C. Justification de l'étude

1. Contexte scientifique

La CE est une pathologie décrite pour la première fois en 1960(26), dont les mécanismes physiopathologiques sont encore aujourd'hui mal connus.

Elle correspond à infiltration de la vessie par de nombreuses cellules inflammatoires avec une prédominance d'éosinophiles dans toutes les couches de la paroi de la vessie, associé généralement à de la fibrose de la muqueuse vésicale et de la nécrose musculaire. (27)

Elle se différencie de la cystite interstitielle avec lésions de Hunner par la nature exclusivement éosinophilique de l'infiltrat inflammatoire.

En raison de son caractère rare et de son diagnostic histologique, il n'existe que très peu de cas depuis sa découverte et les majorités des articles portant dessus sont une série de cas se limitant à 1 ou 2 patients et dont le maximum n'excède pas 20 patients ou correspondent à une revue de la littérature dont la plus grande est au total de 135 patients. (28)

Son incidence est inconnue et est estimée à 1,7% sur des biopsies réalisées pour suspicion de tumeur vésicale. (29)

Elle est parfois diagnostiquée de façon asymptomatique sur des biopsies systématiques (dans le cadre de la surveillance après cancer) ou devant des signes fonctionnels urinaires (brûlures urinaires, hématurie...) aspécifiques. (30) Cette pathologie peut malheureusement se compliquer de rétention aigue d'urine, d'hydronéphrose (28) voire de perforation de vessie. (31)

L'incidence de survenue est variable, la médiane d'âge est d'environ 45 ans avec 20% d'enfants touchés et a une répartition homogène selon le sexe avec une légère prédominance masculine chez les enfants. (28)

La CE est accompagnée la plupart du temps d'une leucocyturie et/ou d'une hématurie (32) et peut également s'accompagner d'une HE sanguine dans 40% des cas.(33)

Elle peut être suspectée sur des imageries, montrant très souvent un épaissement majeur de la paroi vésicale.

L'ensemble des données que nous venons de décrire concernent toutefois des CE en faisant totalement abstractions de l'étiologie sous-jacente. En effet, certaines CE répondent à une étiologie bien définie :

- Médicaments : mitomycine C (34), kétamine (35), BCG thérapie.
- Tumeur vésicale urothéliale bénigne ou maligne (36)
- Cystite post-chirurgie vésicale
- Parasitoses dont la bilharziose.

Dans certains cas, aucune cause n'est retrouvée et une origine « allergique » est simplement suspectée devant un terrain atopique associé. Enfin, il existe d'authentiques cas de CE survenant dans le cadre d'une maladie à éosinophiles « systémique », les SHE. (37) Globalement, dans la revue de la littérature incluant 135 cas, environ 35% des patients n'avaient aucune étiologie identifiable en dehors d'un terrain « allergique », ou de l'association à une gastroentérite à éosinophiles ou un asthme (correspondant alors aux critères de maladie systémique à éosinophiles des SHE). (28)

Dans ce groupe de CE considérées comme idiopathiques (CEI), il n'existe aucune étude s'étant intéressée aux mécanismes physiopathologiques sous-jacents à l'infiltration tissulaire vésicale des éosinophiles. Dans les autres maladies d'organes à éosinophiles elles aussi considérées comme idiopathiques (gastroentérites à éosinophiles, pneumopathies à éosinophiles, œsophagites à éosinophiles, SHE ...), de très nombreux progrès ont récemment été fait :

- Identification de populations aberrantes de lymphocytes T produisant une quantité anormale d'interleukine-5, principale cytokine de l'éosinophilopoïèse. (38)

- Identification de populations clonales d'éosinophiles secondaires à des mutations somatiques des précurseurs myéloïdes éosinophiles, aboutissant à leur prolifération et leur domiciliation tissulaire (FIP1L1-PDGFR α par exemple). (39)
- Identification de populations lymphocytaires ILC2 susceptible de produire localement de grande quantité d'IL-5 et de recruter les éosinophiles dans les tissus. (40)

Il existe une observation dans la littérature rapportant, au cours d'une CEI, l'identification en NGS sur sang total d'une mutation de B-RAF chez un patient avec CE et HE sanguine, mais dont le lien de causalité n'est pas prouvé, et surtout sans recherche de cette même mutation au niveau des biopsies vésicales. (41)

Le traitement est lui aussi mal codifié en raison de la rareté de cette maladie. La plupart des auteurs proposent soit l'abstention thérapeutique, soit des corticostéroïdes. En cas d'échec, un traitement immunosuppresseur (azathiopirine ou cyclosporine par exemple) est parfois proposé (28). S'il existe une complication ou en cas d'échec du traitement médicamenteux, le recours à une cystectomie a été régulièrement rapporté dans la littérature. (42)

En conclusion, les données concernant cette pathologie exceptionnelle mais parfois grave sont rares, anciennes, et ne tiennent pas compte des avancées récentes dans le domaine des maladies à éosinophiles et concernent des situations très hétérogènes dont près de 2/3 des patients ont une cause sous-jacente à la CE.

2. Rationnel de l'étude

Comme décrit précédemment, en raison du faible nombre de cas décrits dans la littérature, il persiste de nombreuses inconnues, notamment concernant les caractéristiques cliniques de la CEI, son profil évolutif, la sensibilité au traitement. Surtout, les principales études sont anciennes, antérieures aux découvertes majeures depuis 20 ans dans le domaine des maladies à éosinophiles.

D. Objectifs de l'étude

L'objectif principal de l'étude sera :

- Décrire les caractéristiques cliniques, paracliniques, et les profils évolutifs et de réponse aux traitements des CEI.

Les objectifs secondaires de l'étude :

- Définir la fréquence d'une maladie à éosinophiles systémique type SHE au sein des CEI
- Définir la fréquence des anomalies moléculaires lymphoïdes ou clonales au cours des CE (lorsque celles-ci ont été recherchées)

II. MATERIEL ET METHODES

A. Population étudiée

Pour répondre aux objectifs de l'étude, il sera recueilli des patients selon 2 méthodes constituant 2 séries différentes :

La première série correspond au recueil de l'ensemble des cas de CEI décrits dans la littérature (Pubmed) et pour lesquels les données sont accessibles. Les articles ont été sélectionnés en renseignant l'item « eosinophilic cystitis » sur PubMed. Seuls les articles mentionnant une CE sans cause retrouvée ont été retenus, sans limite de date.

La deuxième série correspond au recueil de l'ensemble des cas français de CE depuis 2000 selon plusieurs méthodes :

- Un appel à observations via les collaborateurs du CEREO. (Annexe 1) Un 2^{ème} appel à observation via l'Association Française d'Urologie est en cours afin d'étendre le nombre de cas)
- Un contact des services d'anatomopathologie via un codage spécifique des CE (code ADICAP: UV7550)
- A l'entrepôt de données de santé de l'hôpital Foch (EDS Foch, moteur de recherche Dr Warehouse®),
- La revue des dossiers présentés en RCP nationale du CEREO depuis 2017

Les patients identifiés pourront selon les cas être : des patients vivants majeurs et mineurs, des patients décédés ou des patients perdus de vue.

B. Critères d'inclusion et de non inclusion

1. Critères d'inclusion

Les critères suivants devront être satisfaits :

- Patient(e) sans limite d'âge
- Patient(e) ayant une CEI définie sur les critères histologiques : présence d'un infiltrat de la muqueuse vésicale majoritairement ou exclusivement (appréciation qualitative) à éosinophiles
- Les données des patients devront être disponibles de façon individuelle pour chacun d'entre eux.

2. Critères de non-inclusion

- CE d'étiologie définie (tumeur, parasitose avec atteinte vésicale prouvée, injection intravésicale de médicament, toxique tel que la kétamine, chirurgie vésicale < 6 mois).

La présence d'un asthme ou d'une atopie n'est pas considérée comme une étiologie définie

- Cystite interstitielle avec lésions de Hunner et infiltrat à éosinophiles non prédominant
- Avoir signé un formulaire d'opposition

C. Recueil des données

Dans les deux séries, les informations recueillis seront :

- Données épidémiologiques et démographiques générales (sexe, mois et année de naissance, comorbidités éventuelles)
- Données sur la présentation clinique et symptôme extra urologique
- Données de la biologie (éosinophilie, Taux d'IgE, analyse des urines)
- Données radiologiques
- Données de la cystoscopie (et histologique si disponible)
- Données du traitement et de la réponse

Les données recueillies dans le cadre de l'étude seront conservées dans un dossier nommé « CystEo » qui sera stocké sur le réseau protégé de l'Hôpital Foch avec un accès strictement limité à l'équipe impliquée dans la recherche.

Les données à caractère personnel seront pseudonymisées par le responsable de la recherche dans la base de données conformément au RGPD.

D. Analyse des données

- Les analyses statistiques se feront selon une épidémiologie descriptive usuelle.
- Les caractéristiques cliniques, anatomopathologiques et de réponse au traitement seront étudiées dans la population totale et dans les différents groupes à l'étude : adultes/enfants, CE localisée/CE-SHE.
- Les enfants seront définis par un âge ≤ 15 ans.
- Pour les données qualitatives comprenant moins de 30 patients les données seront indiquées sous la forme de médiane +/- écart type. En parallèle pour les données qualitatives comprenant plus de 30 patients elles seront données sous la forme de moyenne +/- écart type.
- Seuls les patients ayant une durée de plus de 4 mois ont été inclus pour l'analyse du profil évolutif.
- Le critère d'efficacité du traitement a été jugée de manière semi-quantitative (rémission complète/rémission partielle/réfractaire) selon l'appréciation de l'auteur (analyse de la littérature) ou du clinicien responsable (patients français) en raison de données manquantes, rétrospectives et hétérogènes.
- Le critère « rechutes » n'a pas fait l'objet d'une définition strict du fait de la nature rétrospective du travail et de l'hétérogénéité des données. Ont été retenu comme rechutes celles mentionnés par l'auteur (dans l'analyse de la littérature) ou pas le clinicien responsable (patients français) selon des critères diverses (clinique le plus

souvent, biologique, radiologique ou histologique), mais toujours au-delà de 4 mois dans l'analyse.

- Les délais avant la rechute seront analysés dans le tableau sous la forme de délai avant la première rechute (en raison d'une analyse biaisée par une durée de suivi différente).
- L'analyse des urines sera indiquée comme suivant :
Une hématurie sera analysée positive dans les cas suivants : une hématurie macroscopique décrit dans le cas, > 2 croix à la bandelette urinaire, $\geq 10^4/\text{mL}$ ou décrit par l'auteur dans le dossier.
Une leucocyturie sera analysée positive dans les cas suivants : ≥ 2 croix à la bandelette urinaire, $\geq 10^4/\text{mL}$ ou décrit par l'auteur dans le dossier.
Une bactériurie sera analysée positive dans les cas suivants : $\geq 10^3/\text{mL}$ ou décrit par l'auteur dans le dossier.
Une éosinophilurie sera analysée positive : présence d'éosinophile dans les urines ou décrit par l'auteur dans le dossier.
- L'éosinophilie sera analysée comme augmentée en cas d'éosinophilie $\geq 0,5\text{G/L}$ ou décrite par l'auteur dans le dossier avec seuil définie par convention comme $\geq 0,5\text{G/L}$.
- L'hyperéosinophilie $\geq 1,5\text{G/L}$ sera analysée en prenant compte les valeurs numériques d'éosinophilie ou décrite comme normale par l'auteur. En revanche les valeurs élevées non numériques seront exclus de l'analyse.
- Les IgE seront considérées comme augmentés en cas : d'IgE $\geq 150\text{U/L}$ ou décrites par l'auteur dans le dossier avec seuil définie par convention comme $\geq 150\text{U/L}$.

E. Éthique

Le protocole a été soumis au Comité d'Expertise pour les Recherches, les Études et les Évaluations dans le domaine de la Santé qui a rendu un avis favorable en date du 17/02/2021.

Le responsable de la recherche s'engage à suivre la méthodologie de référence 004 (MR004) éditée par la CNIL dans la délibération n°2018-155 du 3 mai 2018. L'hôpital Foch a signé son engagement à la MR004 en date du 30 juillet 2018.

Il n'y a pas de risque pour les patients à participer à une recherche sur données, car aucune intervention n'est réalisée, seul un recueil de données codées à partir du dossier médical sera effectué.

III. RÉSULTATS

A. Série française

1. Analyse de la série française

Il a été recueilli, après appel à observations, 21 patients atteints de CE sur 13 hôpitaux différents. Il existe une majorité d'adultes (76%) dans la série avec une prédominance masculine de 62%. (Tableau1) Le début des symptômes avant le diagnostic était le plus souvent court (moins d'un mois), mais pouvait aller pour certains patients jusqu'à 11 ans. Une atopie personnelle était rapporté chez 14% des patients ont été rapportés. Un SHE idiopathique pré-existant était identifié chez 2 patients.

L'ensemble des patients étaient symptomatiques avec une majorité des symptômes correspondant à une dysurie ou des signes irritatifs.

Il a été mis en évidence des symptômes extra vésicaux chez 8 patients (38%) dont la symptomatologie est principalement digestive ou pulmonaire. Cela est plus élevé que dans la littérature (18%). Cela est en lien avec un recrutement de patients liés pour une partie au centre de référence des éosinophiles et une description détaillée de la clinique des patients.

En revanche, il n'a été observé aucune masse clinique dans la série française à contrario de la littérature comme nous verrons plus bas.

TABLEAU 1 : DONNEES DEMOGRAPHIQUES ET PRESENTATION CLINIQUE DE LA SERIE FRANÇAISE ATTEINTE DE CYSTITES A EOSINOPHILE IDIOPATHIQUE

Caractéristiques	Total
Patients	n = 21
Homme	13/21 (62%)
Age au diagnostic (année), médiane (IQR)	44,5 (+/- 28,2)
Date du diagnostic (année), médiane (IQR)	2010 (+/- 8)
Adulte > 15 ans	16/21 (76%)
Délai avant diagnostic (mois) ; n = 18, médiane (IQR)	0 (+/- 33)
Symptômes	
Symptomatique	21/21 (100%)
Symptômes irritatifs (pollakiurie/urgenterie/incontinence)	12/20 (60%)
Pollakiurie/urgenterie	12/20 (60%)
Incontinence/énurésie	5/18 (28%)
Dysurie	16/20 (80%)
Hématurie macroscopique	9/20 (45%)
Douleur pelvienne	10/20 (50%)
Masse clinique	0/20 (0%)
Rétention urinaire	6/21 (29%)
Symptôme extra vésical (digestif, pulmonaire, cutanée)	8/21 (38%)

2. Données paracliniques

Il était retrouvé une éosinophilie > 0.5 G/L chez 68% des patients, en médiane à 0.68 G/L. Seuls 4 patients avaient des PNE > 1.5 G/L. (Tableau 2) Cependant il est à noter qu'elle n'était pas mentionnée ni suivie systématiquement par le praticien.

Parmi les patients ayant eu un dosage de tryptase et de vitamine B12 (n = 5), un immunophénotypage lymphocytaire (n = 6) ou recherche de mutation FIP1L1-PDGFR, il n'a été retrouvé aucune atypie.

Les patients avaient une imagerie majoritairement anormale, correspondant le plus souvent à une paroi épaissie (56%), parfois à une masse (26%) ou une dilatation des cavités pyélocalicielles (21%).



FIGURE 7 : SCANNER ABDOMINO PELVIEN METTANT EN EVIDENCE UN EPAISSISSEMENT DE LA PAROI VESICALE. (FRANÇAIS N°3)

Image en attente.

FIGURE 8 : SCANNER ABDOMINO PELVIEN METTANT EN EVIDENCE UNE MASSE VESICALE. (FRANÇAIS N°1)



FIGURE 9 : ÉCHOGRAPHIE VESICALE RETROUVANT UN EPAISSISSEMENT DE LA PAROI VESICALE. (FRANÇAIS N°7)

Les patients avaient une cystoscopie macroscopiquement anormale dans 85% des cas, correspondant le plus souvent à une inflammation diffuse de la vessie (48%), parfois à une masse vésicale (29%).

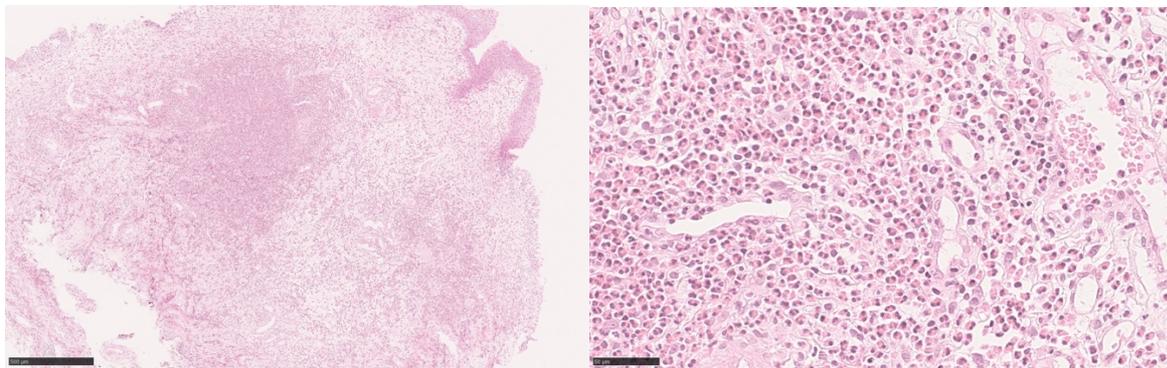


FIGURE 10 : INFILTRATION DE LA VESSIE PAR EOSINOPHILES

Une atteinte éosinophilique extra-vésicale a été mise en évidence chez 4 patients (19%), exclusivement sous la forme d'une atteinte digestive, prouvée par biopsie en plus de la CEI, et s'inscrivant dans un SHE idiopathique dans tous les cas (incluant les 2 patients dont le diagnostic de SHE pré-existait à la CEI).

TABLEAU 2 : DONNEES BIOLOGIQUES, RADIOLOGIQUES ET DE LA CYSTOSCOPIE (MACROSCOPIQUE) DE LA SERIE FRANÇAISE ATTEINTE DE CYSTITES A EOSINOPHILIE IDIOPATHIQUE

Caractéristiques	Total
Biologie	
Eosinophilie (G/L), médiane (IQR) ; n = 16	0,68 (+/- 2)
Eosinophilie $\geq 0,5$ G/L	12/18 (67%)
Hyperéosinophilie $\geq 1,5$ G/L	4/18 (22%)
IgE totales (kU/L), médiane (IQR)	411 (+/- 748)
IgE > 150 kU/L	5/7 (71%)
Urines	
Hématurie	17/20 (85%)
Leucocyturie	16/19 (84%)
Eosinophilurie	3/13 (23%)
Bactériurie	5/18 (28%)
Imagerie	
	n = 19
Echographie	13/19 (68%)
Scanner	9/19 (49%)
Urographie intra veineuse	4/19 (21%)
IRM	3/19 (16%)
Anomalies à l'imagerie	
Anormale	15/19 (79%)
Paroi épaissie	10/18 (56%)
Masse (imagerie)	5/19 (26%)
Dilatation haut appareil / reflux urétéral	4/19 (21%)
Défect radiographique	1/4 (25%)
Cystoscopie (données macroscopiques)	
	n = 21
Anomalie macroscopique	18/21 (85%)
Inflammation ou saignement diffus	10/21 (48%)
Masse (cystoscopie)	6/21 (29%)
Ulcération	3/21 (14%)

3. Données thérapeutiques et évolution clinique

Dans la série française, seulement 62% des patients ont reçu un traitement. (Tableau 3) Cela s'explique par 2 facteurs principaux : d'une part, les symptômes de certains patients étaient peu gênants et traités symptomatiquement, d'autre part, il n'existe aucune recommandation de traitements lors de la découverte d'une CE. Tous ont reçu une corticothérapie (62%).

Une chirurgie invasive (résection, cystectomie ou néphrostomie) a été réalisée chez 5 patients (23%) au total, dont 1 seule cystectomie à visée « curative ».

Parmi les patients traités par corticothérapie, il existait des données chez 7 d'entre eux, avec une rémission clinique complète (n = 4) ou partielle (n = 3) chez tous les patients.

Deux patients cortico-dépendants à haute dose (N°5 et N°17) ont été traités en 2^{ème} ligne par Azathioprine ou imatinib en 2^{ème} ligne sans succès, puis en 3^{ème} ligne par Mepolizumab, avec l'obtention d'une rémission complète de leur symptôme. Actuellement ils sont toujours traités par Mepolizumab.

TABLEAU 3 : DONNEES THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIVES DE LA SERIE FRANÇAISE ATTEINTE DE CYSTITES A EOSINOPHILE IDIOPATHIQUE

Caractéristiques	Total
Traitements reçus	13/21 (62%)
Traitement médicaux	
Corticostéroïdes	8/13 (62%)
Antibiothérapie	4/21 (21%)
Antihistaminique	2/13 (15%)
Instillations de corticoïdes	0/13 (0%)
Immunosuppresseurs	0/13 (0%)
Traitements spécifiques (Pentosane polysulfate)	1/8 (8%)
Traitements chirurgicaux	
Résection de la lésion	2/21 (10%)
Cystectomie	1/21 (5%)
Néphrostomie	0/21 (0%)
Autres (résection trans-urétrale de vessie)	2/21 (10%)
Rechutes ou réfractaires (suivi > 4 mois)	7/17 (41%)
Durée de suivi (mois) (n = 17), médiane (IQR)	24 (+/- 28,5)
Délai avant la première rechute (mois) n = 7, médiane (IQR)	3 (+/- 4,4)
Second traitement	
Corticostéroïdes	2/7 (29%)
Antihistaminique	0/7 (0%)
Traitements spécifiques (imatinib, mepolizumab)	2/7 (29%)
Immunosuppresseurs (azathioprine)	1/7 (14%)
Traitement chirurgical (néphrostomie, urétérectomie)	2/7 (29%)

A. Analyse des données de la littérature

1. Données démographiques et présentation clinique

Il a été recueilli 145 cas de CEI sur l'ensemble des cas décrits sur Pubmed (après exclusion des causes bien documentés). L'article le plus ancien date de 1978.

TABLEAU 4 : DONNEES DEMOGRAPHIQUES ET PRESENTATION CLINIQUE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE CYSTITE A EOSINOPHILE IDIOPATHIQUE.

Caractéristiques	Total	Adulte	Enfant ≤ 15A
Patients :	N = 145	N = 84	N = 61
Homme	90/142 (63%)	49/83 (59%)	40/58 (69%)
Age au diagnostic (année) , moyenne ((IQR)	30,4 (+/- 24,7)	47,4 (+/- 18,6)	6,9 (+/- 3,9)
Symptômes :			
Symptomatique	145/145 (100%)	84/84 (100%)	61/61 (100%)
Symptômes irritatifs (pollakiurie/ urgenturie / incontinence)	100/114 (88%)	57/68 (84%)	43/46 (93%)
Pollakiurie/ Urgenturie	96/111 (86%)	56/67 (84%)	40/44 (91%)
Incontinence/énurésie	24/47 (51%)	12/32 (38%)	12/15 (80%)
Dysurie	98/115 (85%)	49/61 (80%)	49/54 (91%)
Hématurie macroscopique	76/113 (67%)	50/69 (72%)	26/44 (59%)
Douleur pelvienne	63/109 (58%)	37/63 (59%)	26/46 (56%)
Masse clinique	24/84 (29%)	10/46 (22%)	14/38 (37%)
Rétention urinaire	17/77 (22%)	11/46 (24%)	6/32 (19%)
Symptôme extra vésical (digestif, pulmonaire, cutanée)	26/145 (18%)	15/84 (18%)	11/61 (18%)

Il existe une prédominance masculine dans les cas publiés de CEI, plus marquée chez les enfants (69% vs 59%). (Tableau 4) L'âge moyen médiane au diagnostic est de 30 ans, avec 42% des cas décrits chez des enfants (âgés de 15 ou moins). Chez l'adulte, la répartition des âges au diagnostic apparaît régulière entre 20 et 70 ans. (Figure 11).

A noter qu'il était rapporté 20 cas d'atopie (14%) sur l'ensemble des patients et que 4 enfants étaient atteints de granulomatose septique chronique dans le cadre d'une mutation CYB liée à l'X.

L'ensemble des cas décrits étaient symptomatiques. Comme dans la série française, les symptômes les plus fréquemment décrits correspondaient à des signes urinaires irritatifs et la dysurie. Parmi les signes non retrouvés de façon habituelle dans les cystites, il existait une masse clinique chez environ 30% des patients avec une légère prédominance chez les enfants (37% vs 22%). L'incontinence/énurésie était plus fréquente chez l'enfant (80% vs 38%). Enfin, il était rapporté des symptômes extra vésicaux (digestifs et pulmonaires principalement, tels que des diarrhées ou de l'asthme) chez environ 18% des patients.

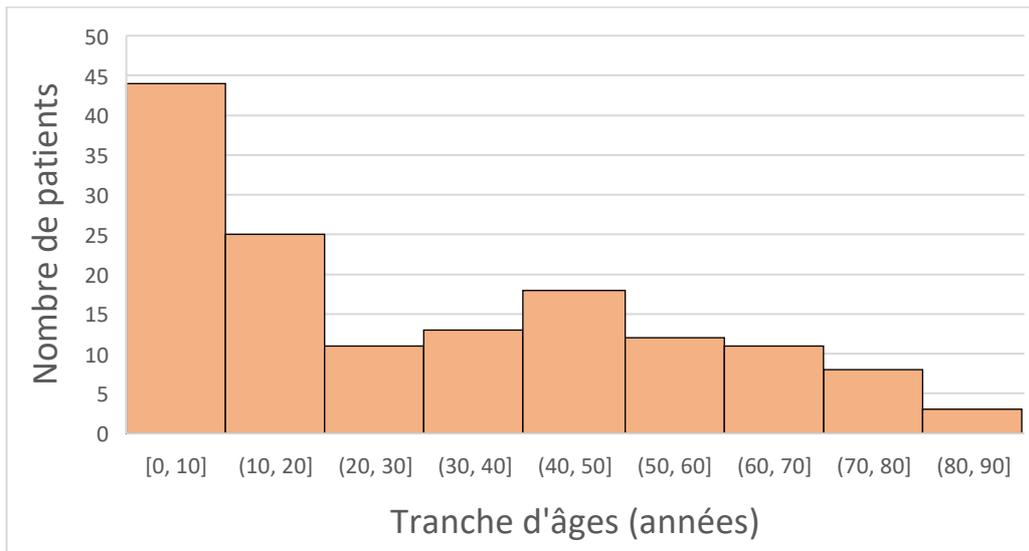


FIGURE 11 : REPARTITION DES AGES AU DIAGNOSTIC CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE CYSTITES A EOSINOPHILE IDIOPATHIQUE.

2. Données paracliniques

Biologiquement, une éosinophilie > 0.5 G/L était retrouvée dans 54% des cas sans différence entre adultes et enfants, avec une moyenne de 2,1 G/L. (Tableau 5)

Une hématurie était présente dans 80% des cas et 20% se compliquait d'une infection urinaire, dans la majorité des cas (30%) à E. Coli.

L'ensemble des patients avaient au moins un examen d'imagerie, correspondant à une échographie ou un scanner dans la majorité des cas.

La majorité des imageries étaient anormales, correspondant le plus souvent à une paroi vésicale épaissie (60%), une dilatation du haut appareil urinaire (40%) ou une masse vésicale (29%), avec concernant cette dernière, une légère prédominance rapportée chez les enfants.



FIGURE 12 : UROGRAPHIE VESICALE MONTRANT : A GAUCHE : UN DEFECT RADIOGRAPHIQUE A LA PARTIE LATERALE GAUCHE DU MUR VESICAL. (1), A DROITE : DILATATION MODEREE DES URETERES AVEC DES DEFECTS DE REMPLISSAGES IRREGULIERS.(39)

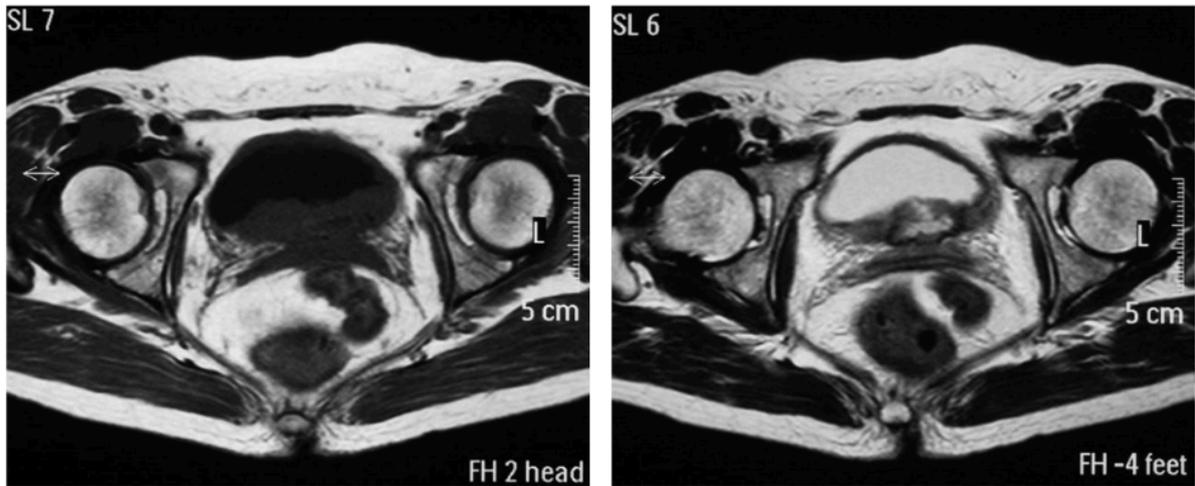


FIGURE 13 : IRM VESICALE EN T1 A GAUCHE ET T2 A DROITE : LESION PSEUDO TUMORALE SUR LA FACE POSTERIEUR DU MUR VESICALE (ISO INTENSE EN T1 ET HYPOINTENSE EN T2) (92)

La cystoscopie était réalisée chez l'ensemble des patients et était anormale macroscopiquement dans 97% des cas. L'anomalie la plus fréquente correspondait à une inflammation diffuse de la vessie (correspondant à des plaques érythémateuses saignantes au contact) présente dans environ 64% des cas.

Dans les autres cas, il était identifié une masse / nodule ou un ulcère vésical.



FIGURE 14 : CYSTOSCOPIE METTANT EN EVIDENCE UNE INFLAMMATION DIFFUSE AVEC CEDEME CENTREE SUR UNE MASSE VESICALE.(12)

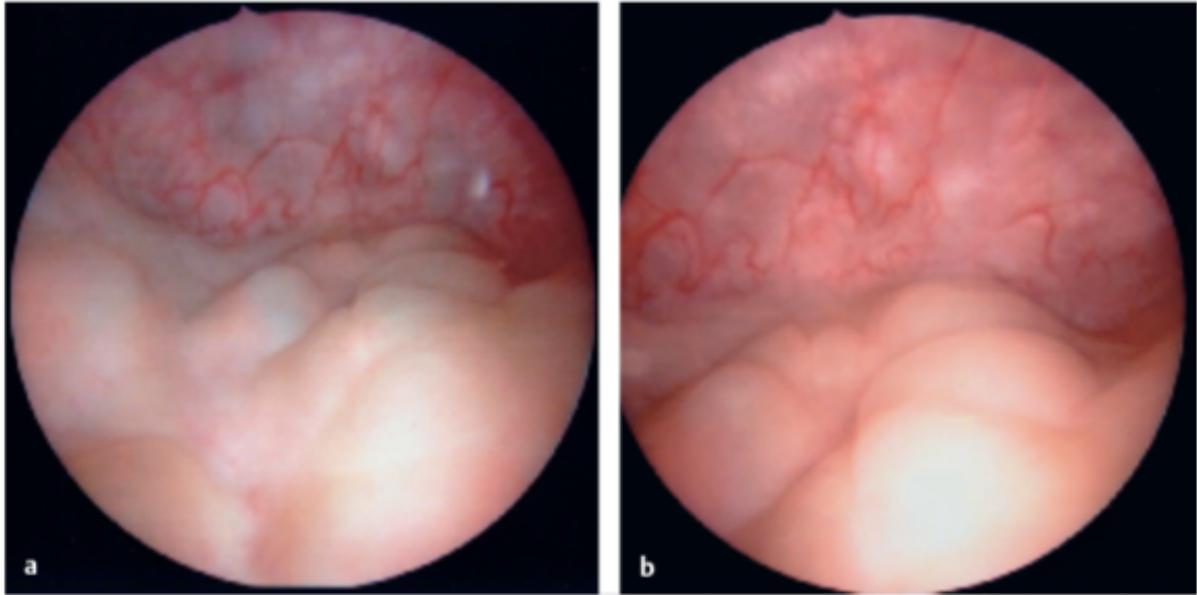


FIGURE 15 : CYSTOSCOPIE VESICALE MONTRANT UNE MASSE INFILTRANTE BLANCHATRE A LA LIGNE INFERIEURE DU TRIGONE QUI SE PROLONGE SUR LA PAROI POSTERIEURE.(61)

Il était mis en évidence en plus de la CEI des atteintes extra vésicales lié aux éosinophiles chez 18 patients (12%) prouvées par une biopsie (correspondant pour 14 d’entre eux à une infiltration éosinophilique digestive et/ou médullaire) associé à une HE sanguine pour 14 d’entre eux au moment du diagnostic, s’intégrant dans un SHE idiopathique multi-organes. Cependant, il n’a été décrit aucun cas de SHE myéloïde (avec mutation identifiée) ou lymphoïde (population lymphocytaire Th2 anormale).

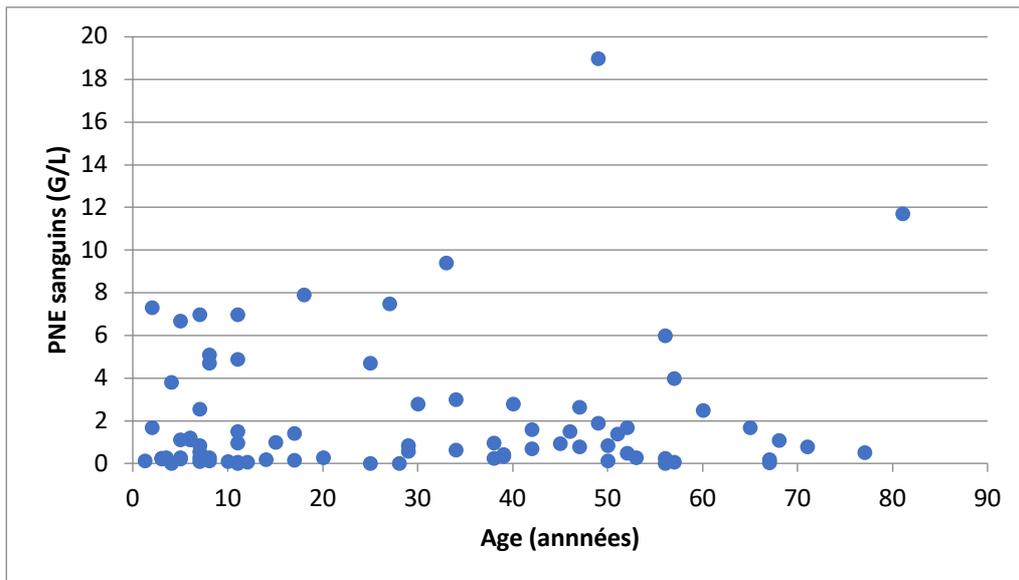


FIGURE 16 : DISPARITE DE L’EOSINOPHILIE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE CYSTITES A EOSINOPHILIE IDIOPATHIQUE.

TABLEAU 5 : DONNEES BIOLOGIQUES, RADIOLOGIQUES ET DE LA CYSTOSCOPIE (MACROSCOPIQUE) CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE CYSTITES A EOSINOPHILE IDIOPATHIQUE.

Caractéristiques	Total	Adulte	Enfant ≤ 15A
Biologie :			
Éosinophilie (G/L), moyenne (IQR)	2,1 (+/- 3,1)	2,3 (+/- 3,6)	1,8 (+/- 2,4)
Éosinophilie ≥ 0,5G/L	66/122 (54%)	36/67 (54%)	30/55 (54%)
Hyperéosinophilie ≥ 1,5G/L	29/106 (27%)	18/62 (29%)	11/44 (25%)
IgE totales (kU/L), médiane (IQR) ; n = 26	238,5 (+/- 2132)	178 (+/- 319)	256 (+/- 3200)
IgE > 150 kU/L	17/29 (59%)	8/17 (47%)	9/12 (75%)
Urines :			
Hématurie	81/104 (78%)	48/57 (84%)	33/47 (70%)
Leucocyturie	55/81 (68%)	31/43 (72%)	24/38 (64%)
Eosinophilurie	11/33 (30%)	7/16 (44%)	2/13 (15%)
Bactériurie	23/115 (20%)	15/68 (22%)	8/47 (17%)
Imagerie :			
	n = 128	n = 69	n = 59
Échographie	81/94 (86%)	35/44 (80%)	46/50 (92%)
Scanner	68/91 (75%)	33/44 (75%)	35/47 (74%)
Urographie intra veineuse	66/105 (63%)	37/55 (67%)	29/50 (58%)
IRM	16/102 (16%)	8/52 (15%)	8/50 (16%)
Anomalies à l'imagerie :			
Anormale	111/128 (87%)	55/69 (80%)	56/59 (95%)
Paroi épaissie	64/106 (60%)	32/53 (60%)	32/53 (60%)
Masse (imagerie)	49/121 (40%)	21/63 (33%)	28/58 (48%)
Dilatation haut appareil / reflux urétéral	37/127 (29%)	22/68 (32%)	15/59 (25%)
Défect radiographique	15/78 (19%)	6/43 (14%)	9/35 (26%)
Cystoscopie :			
	N = 145	N = 84	N = 61
Anomalie macroscopique	134/138 (97%)	77/80 (96%)	57/58 (98%)
Inflammation ou saignement diffus	87/136 (64%)	53/80 (66%)	34/56 (61%)
Masse (cystoscopie)	68/137 (49%)	35/80 (43%)	33/57 (58%)
Ulcération	11/137 (8%)	5/80 (6%)	6/57 (11%)

3. Données thérapeutiques et évolution clinique

Un traitement était administré dans 83% des cas. (Tableau 6) Parmi les patients sans traitements (n=24), il n'a été signalé que 2 rechutes malgré une durée de suivi parfois conséquente (pouvant atteindre plusieurs années).

La corticothérapie a été le traitement le plus administré (61%).

Les patients étaient classés en trois groupes avec une rémission complète ou partielle dans respectivement 57 et 26% des cas, aussi bien chez les enfants que chez les adultes. Douze patients (17%) sur les 70, pour lesquels l'information était disponible, étaient considérés par les auteurs comme réfractaires aux corticoïdes. Ni la dose ou la durée de traitement n'étaient analysables.

Concernant les analyses de sous-groupe : l'HE au diagnostic était associé à un meilleur taux de réponse complète (65%). La présence d'une masse clinique au diagnostic était associée à un plus haut taux d'échec (64%).

TABLEAU 6 : DONNEES THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIVES DES PATIENTS ATTEINTS DE CYSTITE A EOSINOPHILE IDIOPATHIQUE

Caractéristiques	Total	Adulte	Enfant ≤ 15A
Traitements reçus	114/138 (83%)	69/78 (88%)	45/60 (75%)
Traitement médicaux			
Corticostéroïdes	70/114 (61%)	40/69 (58%)	30/45 (67%)
Antibiothérapie	43/114 (38%)	23/69 (33%)	20/45 (44%)
Anti histaminique	45/114 (39%)	24/69 (35%)	21/45 (47%)
Instillations corticoïdes	9/114 (8%)	7/69 (10%)	2/45 (4%)
Immunosuppresseurs (cyclophosphamide, azacitidine, chloraminophene)	5/114 (4%)	2/69 (3%)	3/45 (7%)
Traitements spécifiques*	4/114 (4%)	3/69 (4%)	1/45 (2%)
Traitements chirurgicaux			
Resection de la lésion	24/114 (21%)	19/69 (28%)	5/45 (11%)
Cystectomie	9/114 (8%)	5/69 (7%)	4/45 (9%)
Néphrostomie	4/114 (4%)	3/69 (4%)	1/45 (2%)
Autres (Iléocystoplastie, suture vésicale, Néphrourectomie)	3/114 (3%)	1/69 (1%)	2/45 (4%)
Rechutes ou réfractaires (suivi > 4 mois) :			
Durée de suivi (mois), moyenne (IQR) N = 92	27,5 (+/- 30,6)	30 (+/- 30,6)	24,6 (+/- 31,7)
Délai avant la première rechute (mois), médiane (IQR) N = 24	2,9 (+/- 10,9)	2,6 (+/- 11,5) n = 16	3 (+/- 10) n = 8
Éosinophilie > 0,5G/L à la rechute	8/11 (72%)	6/7 (87%)	2/4 (50%)
Second traitement :			
Corticostéroïdes	16/29 (55%)	11/18 (61%)	5/11 (45%)
Anti histaminique	8/29 (28%)	3/18 (17%)	5/11 (45%)
Traitements spécifiques (imatinib, benralizumab et suplatast tosilate)	3/29 (10%)	3/18 (17%)	0/11
Immunosuppresseurs (ciclosporine A)	3/29 (10%)	1/18 (6%)	2/11 (18%)
Traitement chirurgical	7/29 (24%)	4/18 (22%)	3/11 (27%)
* : imatinib, cromoglicatate de sodium, minophagènes C et glutathion, suplatast tosilate			

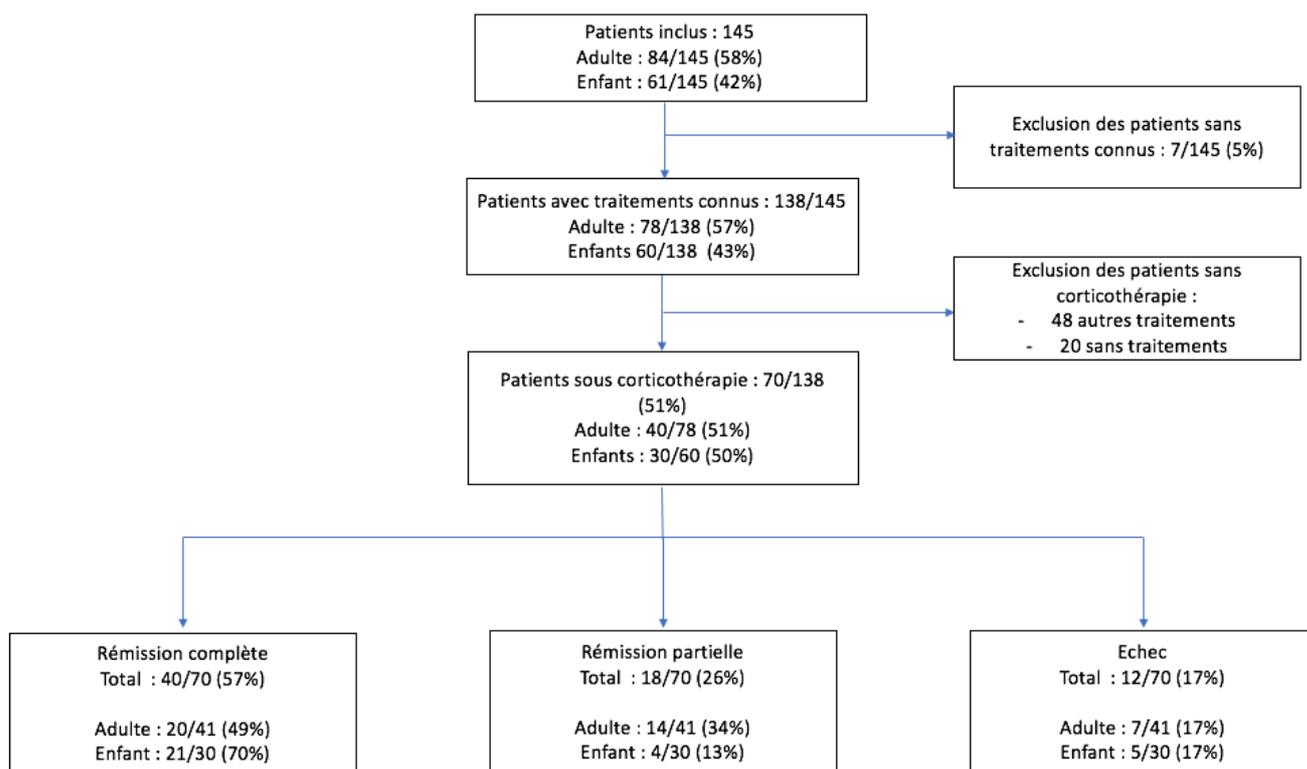


FIGURE 17 : ANALYSE DE L'EFFICACITE CLINIQUE DE LA CORTICOETHERAPIE A 2 MOIS CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE CYSTITES A EOSINOPHILE IDIOPATHIQUE.

Un traitement ciblé (imatinib, benralizumab...) a été administré chez 7 patients au total (5%). Parmi eux, 2 observations sont notables :

- Patiente de 78 ans, ayant une CEI sans éosinophilie sanguine depuis 2 ans, réfractaire à la corticothérapie, aux antihistaminiques et au mMontelukast, chez qui un traitement par Benralizumab (30mg tous les mois) a permis une régression partielle des symptômes et une disparition de l'infiltration éosinophilique à la cystoscopie, mais la persistance d'une discrète inflammation histologique non éosinophilique. (43)
- Patiente de 49 ans, ayant un SHE avec HE à 19 G/L, une atteinte systémique incluant gastrite, cholécystite, pancréatite et cystite à éosinophiles prouvée histologiquement avec masse pariétales multiples, une augmentation de la vitamine B12 à 1453 ng/ml (mais tryptase normale), sans mutation retrouvée pour une pathologie clonale. La corticothérapie a initialement permis une normalisation des PNE et une amélioration transitoire des symptômes, mais une rechute clinique et biologique à l'arrêt (PNE = 1.9 G/L). L'Imatinib, introduite en raison d'une intolérance à la prednisone alors que les PNE étaient à 4.7 G/L a permis une rémission complète des symptômes (sans confirmation histologique) et une régression de l'HE à 0.7 G/L avec 6 mois de recul sans rechute. (44)

Concernant les immunosuppresseurs, la Ciclosporine A a été proposée chez 3 patients et a permis une amélioration notable des symptômes, une régression des lésions à la cystoscopie et à défaut une épargne cortisonique. (46-48)

Un traitement chirurgical invasif (néphrostomie, cystectomie, urétérectomie...) était réalisé chez 23 patients au total au cours de leur prise en charge initiale ou à la rechute (soit 20%).

Parmi les 92 patients suivis pendant plus de 4 mois, il existait une rechute chez 33% d'entre eux sans différence entre adultes et enfants, dans un délai le plus souvent court (en général moins de 3 mois). Elle était définie par l'auteur (elle pouvait correspondre à une rechute clinique et était parfois authentifiée par une cystoscopie avec biopsie avec examen d'imagerie). A noter que dans de rares cas il existait des rechutes tardives, jusqu'à 4 ans après le diagnostic.

Enfin, parmi les patients ayant rechuté, une majorité avait une HE au diagnostic (64%), Inversement parmi les patients n'ayant pas rechuté, seulement 49% avait une HE au diagnostic. Une éosinophilie était présente dans 72% des cas au moment de la rechute (sur seulement 11 cas où l'information était disponible).

IV. DISCUSSION

Nous avons pu analyser au total 166 de CEI, 145 issus de la littérature et 21 patients nouveaux identifiés en France, ce qui constitue à ce jour le seul et unique travail de plus de 10 cas de CEI.

Les caractéristiques cliniques suivantes peuvent être souligné, aussi bien dans l'analyse de la littérature que dans les patients français : la CEI touche adultes et enfants, avec une discrète prédominance masculine, contrastant avec la SVD/CI où il existe une surreprésentation féminine estimée à 90%.

Les symptômes sont souvent aspécifiques (pollakiurie et dysurie) pouvant expliquer le retard diagnostic dans cette pathologie, et la présence d'une authentique infection urinaire bactériologiquement prouvée compliquant la CEI chez près d'1/3 des patients peut entraîner un retard diagnostic.

Certaines caractéristiques peuvent néanmoins attirer le clinicien pour justifier un bilan endoscopique urologique : la présence d'une hématurie micro ou macroscopique en l'absence d'infection urinaire, l'association d'une pollakiurie et d'une incontinence chez un sujet jeune en l'absence d'autre explication et surtout la présence d'une masse vésicale.

Bien entendu, la présence d'une éosinophilie, bien que présente chez seulement 54 à 67% des patients est hautement évocatrice. Les diagnostics différentiels unicistes à évoquer devant une pathologie vésicale avec éosinophilie sanguine sont finalement limités : la bilharziose urinaire, mais le contexte de séjour en zone à risque orientera le diagnostic, et beaucoup rarement une éventuelle tuberculose uro-génitale ou un carcinome urothélial. En revanche, l'absence d'HE sanguine n'élimine en rien le diagnostic, d'autant plus que l'éosinophilie semble être limitée en valeur absolue.

L'imagerie est un examen incontournable et permet d'évoquer le diagnostic sur différents patterns radiologiques que sont l'épaississement de la paroi vésicale, éventuellement pseudo-tumoral avec une masse radiologique (plus rarement cliniquement palpable), et éventuellement une urétéro-hydronephrose uni ou bilatérale compliquant une obstruction ostiale urétérale d'origine inflammatoire ou liée à la rigidité vésicale.

La cystoscopie avec biopsie vésicale est, à l'heure actuelle, indispensable au diagnostic de certitude de CEI, et elle permet bien entendu l'exclusion des diagnostics différentiels, infectieux et tumoraux notamment.

L'analyse de la littérature et des cas français permet de dégager quelques lignes directrices concernant la prise en charge thérapeutique, même si le caractère rétrospectif et hétérogène des données amène à la plus grande prudence, ce d'autant que les données françaises et de la littérature font état de rémission spontanées. Tout d'abord, les solutions chirurgicales radicales de type cystectomie historiquement proposées sont probablement à proscrire de par leur morbidité et surtout l'existence d'alternatives médicamenteuses moins iatrogènes. Les

propositions thérapeutiques issues des traitements du SVD/CI de type hydrodistension vésicale ne sont probablement indiqués dans les CEI, où l'infiltrat inflammatoire à éosinophiles semblent être directement causale dans la genèse des manifestations cliniques et est potentiellement accessible à un traitement par corticoïdes. Il existe peu de données sur l'utilisation des antihistaminiques et autres traitement « antiallergiques » (Cromogliccate), mais par analogie avec d'autres maladies à éosinophiles spécifiques d'organes, leur utilisation ne nous semble pas devoir être recommandée dans les CEI.

Lorsque qu'un traitement est nécessaire, devant des troubles sévères ou l'absence de rémission spontanée, la corticothérapie semble être, à l'instar des autres pathologies à éosinophiles, le traitement de choix permettant une émission partielle ou complète chez près de 80% des patients. L'analyse des données ne permet de proposer une posologie ni une durée particulière. Par analogie avec d'autres pathologies à éosinophiles comme les gastro-entérites à éosinophiles, une posologie de 0.5mg/kg/j est probablement suffisante. Devant l'évolution le plus souvent monophasique (seulement 30% des patients environ rechutent), la durée de la corticothérapie devra être courte, inférieure à 3 mois, tout en prévenant les patients d'une possible rechutes. Enfin, quelques observations rapportent l'efficacité de thérapies ciblées, anti IL-5 notamment comme le Mepolizumab (2 cas dans les patients français) et le Benralizumab (1 cas publié). Ces traitements méritent d'être citées dans l'arsenal thérapeutique des CEI réfractaires ou à rechutes, même s'il sera impossible d'imaginer une étude randomisée étant donnée la rareté de la CEI.

Il persiste énormément d'inconnues dans cette pathologie. Au plan mécanistique, nous n'avons aucun élément permettant de préjuger d'un éventuel mécanisme intrinsèque Th2 ou alors d'une éventuelle réaction d'hypersensibilité à un métabolite urinaire. L'existence de quelques formes systémiques associant CEI et atteintes digestives associées pourrait plaider pour la première hypothèse. Néanmoins, la CEI semble dans plus de 80% des cas une pathologie à éosinophiles mono-organe, souvent monophasique, et présentant par ailleurs certaines caractéristiques proche de l'œsophagite à éosinophiles pouvant plutôt faire suspecter un mécanisme d'hypersensibilité locale par analogie avec les CEI à la ketamine : éosinophilie sanguine faible ou absente, contrastant avec une infiltration éosinophilique tissulaire massive, profonde et parfois nécrotique, rareté des atteintes d'organes habituellement touchés dans les syndromes hyperéosinophiliques. On rappelle que sur les 165 cas analysés, il n'a jamais été mentionné de CEI révélant un SHE lymphoïde ou clonal bien caractérisé, mais ces recherches ont été finalement exceptionnellement réalisées. On soulignera la forte probabilité d'un cas de SHE clonal sans mutation identifiée chez la patiente répondeuse à l'Imatinib. (44) Devant le manque de données disponibles et devant l'existence d'authentiques présentations systémiques, il est probablement nécessaire qu'une enquête biologique exhaustive, incluant notamment la recherche d'une anomalie clonale hématopoïétique, d'un phénotypage lymphocytaire, d'un dosage de B12 et de tryptase, soit réalisée dans les CEI, en ciblant probablement les formes chroniques ou à rechutes et surtout les présentations systémiques de type SHE. La recherche de manifestations éosinophiliques extra-vésicale, au moins à l'interrogatoire et à l'examen clinique doit aussi être systématique devant une CEI.

L'intérêt majeur de ce travail est donc d'avoir colliger des cas de CEI histologiquement prouvée, alors que l'ensemble des travaux antérieurs comprenaient soit des CE d'étiologies variées (cancers, parasitoses, kétamine...), soit des cas rapportés isolés ou des séries de CEI de moins de 10 cas. Ces données correspondent à la plus grande série publiée sur le sujet. Elles devront se poursuivre au plan national par une réflexion commune avec les urologues adultes et pédiatriques pour proposer et évaluer une attitude standardisée d'exploration, de prise en charge thérapeutique et de suivi des patients. Surtout, une communication importante devra être réalisée auprès de la communauté urologique, car la CEI est encore trop souvent considérée par les urologues et/ou anatomopathologistes comme une simple forme de SVD/CI (49), alors qu'il existe des arguments forts pour penser qu'il s'agit d'une pathologie distincte requérant une prise en charge spécifique. L'objectif sera d'éviter des prises en charge symptomatiques de type hydrodistension, installation locale voire des sanctions chirurgicales inefficaces ou délétères encore proposées alors que des traitements médicamenteux spécifiques et efficaces peuvent être proposés.

La collecte des données cliniques et paracliniques sur un grand nombre de cas permet d'évoquer la maladie sur des critères non invasifs avant de recourir à la biopsie vésicale qui reste probablement indispensable, au moins pour le diagnostic initial de certitude. Les réflexions issues de ce travail permettent d'envisager des outils diagnostiques non invasifs novateurs qu'il faudra évaluer. Tout d'abord, la recherche d'une éosinophilurie dans un contexte de syndrome vésical sans infection urinaire avec épaissement de la paroi vésicale en imagerie pourrait fortement orienter le diagnostic, tout du moins vers une CE, sans préjuger de l'étiologie sous-jacente. Dans ce travail, une éosinophilurie était identifiée chez 23% de patients français et 30% des patients de la littérature chez lesquels la recherche était renseignée. La difficulté de cette analyse réside dans la dégradation rapide de l'éosinophile dans les prélèvements standards pouvant entraîner de nombreux faux négatifs. Surtout, dans un cas de CEI avérée, l'éosinophilurie pourrait permettre un diagnostic de rechute sans recourir à une nouvelle cystoscopie avec biopsie. Le dosage de protéines cationique urinaires pourrait aussi faire partir de l'arsenal des outils diagnostiques non invasifs de diagnostic et de rechute.

Ce travail a permis d'identifier 21 patients français dont les histologies vésicales seront ré-analysés de manière centralisée par le Dr Radulescu. En effet, il n'existe actuellement aucune description précise des lésions dans la CEI : densité de l'infiltrat éosinophilique, densité des dépôts de protéines cationiques et de TRAPS, extension en profondeur de la paroi de l'infiltration éosinophilique, intensité des lésions de nécrose, et intensité des lésions fibrosantes. En effet, les éosinophiles ont un potentiel pro-fibrosant majeur, bien connu dans de nombreuses situations comme la fibrose endomyocardique, l'oesophagite à éosinophiles, la fasciite de Shulman, la réaction chronique du greffon contre l'hôte, et pouvant être responsables de lésions séquellaires fibreuses symptomatiques malgré une disparition de l'infiltrat éosinophilique. Tous ces éléments histopathologiques nécessiteront d'être corrélés à l'intensité des signes cliniques, et plus particulièrement l'intensité de la fibrose à celles des signes urinaires irritatifs persistant qui pourraient correspondre alors à des complications tardives sans refléter une activité de la CEI. Comme mentionné, l'objectif est donc d'étendre la série

par un appel à observation auprès de l'Association Française d'Urologie afin d'accroître la série française et de réaliser une étude pathologique de plus grande ampleur.

Les limites de cette étude viennent du caractère rétrospectif et ancien des données recueillies. Comme mentionnées dans les différents tableaux, beaucoup de données sont manquantes, aussi bien dans les données de la littérature que chez les patients français. Il est aussi possible que certains cas étiquetés CEI soient finalement de CE répondant à une autre étiologie non recherchée de manière systématique. En effet, près de la moitié des articles sont antérieurs à 2000, et de nombreuses pratiques sont moins couramment réalisées de nos jours (urographie ou chirurgie invasive). En miroir les connaissances sur l'éosinophilie n'étant pas les mêmes, cela explique qu'il n'existe que peu de données sur la recherche systématique de manifestations extra-vésicales, ce d'autant que la majorité des patients français ou des cas de la littérature sont rapportés par des urologues, pas toujours avertis du concept de maladies éosinophiliques potentiellement systémiques type SHE.

Une autre limite majeure concerne le biais d'analyse de l'efficacité des traitements. Il n'y a actuellement aucun critère définissant une rémission complète, partielle ou un échec de traitement. Idéalement, de tels critères nécessiterait des scores cliniques reproductibles tels que ceux utilisés dans le SVD/CI, des critères histologiques de disparition de l'infiltrat éosinophilique par analogie avec l'œsophagite à éosinophiles et éventuellement biologiques comme la disparition de l'éosinophilie. Aucune de ces données n'étant disponible de manière reproductible dans la série de cas française ou dans la littérature, nous avons uniquement basé nos critères sur l'appréciation souvent subjective et semi-quantitative de l'auteur de l'article ou du médecin en charge du patient. Par exemple, concernant les « rechutes », il est possible que certains des échecs médicamenteux soient en réalité liés à une fibrose vésicale sans activité éosinophilique de la CEI.

Enfin, on soulignera qu'un certain nombre de patients en France dont le diagnostic a été posé sur un tableau clinique compatible associée à une éosinophilurie n'ont pour l'instant pas été inclus en l'absence de confirmation histologique formelle. Il semble par ailleurs probable qu'un certain nombre de patients ayant une CEI aient été classés au plan anatomo-pathologique comme cystite interstitielle sans renseigner le code ADICAP spécifique de la CE, et que le diagnostic final urologique soit celui de SVD/CEI sans prise en compte de l'aspect histologique éosinophilique spécifique. Ainsi, une relecture des comptes rendus anatomo-pathologiques de l'ensemble des cas identifiés « cystite interstitielle » sera nécessaire pour en extraire les CEI.

V. CONCLUSION

L'éosinophile est une cellule complexe dont l'expansion peut aboutir à des infiltrations tissulaires dans des organes variés, dont la vessie, définissant alors le concept de CE. La description de 166 cas de CE idiopathiques permet de dégager une présentation clinique probablement spécifique et distincte du SVD/CI, incluant des signes vésicaux irritatifs, une hématurie, et parfois des complications obstructives urétérales ou des masses vésicales pariétales faisant suspecter une tumeur. La présence d'une éosinophilie circulante était identifiée chez seulement la moitié des patients. En dehors des formes spontanément régressives, les corticoïdes semblent être dans la majorité des cas efficace. Compte tenu de la rareté de cette maladie, il est nécessaire de colliger un plus grand nombre de cas afin notamment de définir des critères histologiques standardisés et de mieux évaluer l'efficacité de thérapies ciblant l'éosinophiles comme les anti-IL-5.

VI. BIBLIOGRAPHIE

A. Sources bibliographiques numériques

1. Kay AB. The early history of the eosinophil. *Clin Exp Allergy*. mars 2015;45(3):575-82.
2. Rothenberg ME, Hogan SP. The eosinophil. *Annu Rev Immunol*. 2006;24:147-74.
3. Clutterbuck EJ, Hirst EM, Sanderson CJ. Human interleukin-5 (IL-5) regulates the production of eosinophils in human bone marrow cultures: comparison and interaction with IL-1, IL-3, IL-6, and GM-CSF. *Blood*. 1 mai 1989;73(6):1504-12.
4. Takatsu K. Interleukin-5 and IL-5 receptor in health and diseases. *Proc Jpn Acad Ser B Phys Biol Sci*. 2011;87(8):463-85.
5. Pivaresi A, Homey B. Chemokine networks in atopic dermatitis: traffic signals of disease. *Curr Allergy Asthma Rep*. juill 2005;5(4):284-90.
6. Gleich GJ. Mechanisms of eosinophil-associated inflammation. *J Allergy Clin Immunol*. avr 2000;105(4):651-63.
7. Rothenberg ME, Owen WF, Silberstein DS, Soberman RJ, Austen KF, Stevens RL. Eosinophils cocultured with endothelial cells have increased survival and functional properties. *Science*. 7 août 1987;237(4815):645-7.
8. Ackerman SJ, Bochner BS. Mechanisms of eosinophilia in the pathogenesis of hypereosinophilic disorders. *Immunol Allergy Clin North Am*. août 2007;27(3):357-75.
9. Valent P, Klion AD, Horny H-P, Roufosse F, Gotlib J, Weller PF, et al. Contemporary consensus proposal on criteria and classification of eosinophilic disorders and related syndromes. *J Allergy Clin Immunol*. sept 2012;130(3):607-612.e9.
10. Brigden M, Graydon C. Eosinophilia detected by automated blood cell counting in ambulatory North American outpatients. Incidence and clinical significance. *Arch Pathol Lab Med*. sept 1997;121(9):963-7.
11. Kovalszki A, Weller PF. Eosinophilia. *Prim Care*. déc 2016;43(4):607-17.
12. Roufosse F, Weller PF. Practical approach to the patient with hypereosinophilia. *J Allergy Clin Immunol*. juill 2010;126(1):39-44.
13. Hardy WR, Anderson RE. The hypereosinophilic syndromes. *Ann Intern Med*. juin 1968;68(6):1220-9.
14. Cools J, DeAngelo DJ, Gotlib J, Stover EH, Legare RD, Cortes J, et al. A tyrosine kinase created by fusion of the PDGFRA and FIP1L1 genes as a therapeutic target of imatinib in idiopathic hypereosinophilic syndrome. *N Engl J Med*. 27 mars 2003;348(13):1201-14.
15. Lefèvre G, Copin M-C, Staumont-Sallé D, Avenel-Audran M, Aubert H, Taieb A, et al. The lymphoid variant of hypereosinophilic syndrome: study of 21 patients with CD3-CD4+ aberrant T-cell phenotype. *Medicine (Baltimore)*. oct 2014;93(17):255-66.
16. Bremnor JD, Sadovsky R. Evaluation of dysuria in adults. *Am Fam Physician*. 15 avr 2002;65(8):1589-96.
17. van de Merwe JP, Nordling J, Bouchelouche P, Bouchelouche K, Cervigni M, Daha LK, et al. Diagnostic criteria, classification, and nomenclature for painful bladder syndrome/interstitial cystitis: an ESSIC proposal. *Eur Urol*. janv 2008;53(1):60-7.

18. Rosenberg MT, Newman DK, Page SA. Interstitial cystitis/painful bladder syndrome: symptom recognition is key to early identification, treatment. *Cleve Clin J Med*. mai 2007;74 Suppl 3:S54-62.
19. Gillenwater JY, Wein AJ. Summary of the National Institute of Arthritis, Diabetes, Digestive and Kidney Diseases Workshop on Interstitial Cystitis, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, August 28-29, 1987. *J Urol*. juill 1988;140(1):203-6.
20. Messing EM, Stamey TA. Interstitial cystitis: early diagnosis, pathology, and treatment. *Urology*. oct 1978;12(4):381-92.
21. Denson MA, Griebing TL, Cohen MB, Kreder KJ. Comparison of cystoscopic and histological findings in patients with suspected interstitial cystitis. *J Urol*. déc 2000;164(6):1908-11.
22. Metts JF. Interstitial cystitis: urgency and frequency syndrome. *Am Fam Physician*. 1 oct 2001;64(7):1199-206.
23. Buffington CAT. Comorbidity of interstitial cystitis with other unexplained clinical conditions. *J Urol*. oct 2004;172(4 Pt 1):1242-8.
24. Parsons JK, Parsons CL. The historical origins of interstitial cystitis. *J Urol*. janv 2004;171(1):20-2.
25. Chennamsetty A, Khourdaji I, Goike J, Killinger KA, Girdler B, Peters KM. Electrosurgical management of Hunner ulcers in a referral center's interstitial cystitis population. *Urology*. janv 2015;85(1):74-8.
26. Brown EW. Eosinophilic granuloma of the bladder. *J Urol*. mai 1960;83:665-8.
27. Hellstrom HR, Davis BK, Shonnard JW. Eosinophilic cystitis. A study of 16 cases. *Am J Clin Pathol*. nov 1979;72(5):777-84.
28. van den Ouden D. Diagnosis and management of eosinophilic cystitis: a pooled analysis of 135 cases. *Eur Urol*. avr 2000;37(4):386-94.
29. Zeitlhofer J, Bibus B: Zur Klinik. Pathologie des eosinophilen Harnblasen infiltrates. 1967;79:958-961.
30. Li G, Cai B, Song H, Yang Z. Clinical and radiological character of eosinophilic cystitis. *Int J Clin Exp Med*. 2015;8(1):533-9.
31. Ficarra V, Beltrami P, Giusti G, Tontodonati M, Zanon G, Malossini G. [Spontaneous bladder perforation due to eosinophilic cystitis: a case report]. *Prog Urol*. déc 1997;7(6):1012-4.
32. García-Ureta E, Llorente Apat P, Martínez-Peñuela JM, Sarmiento Gómez C. [Cytology of urine in eosinophilic cystitis. Apropos of 19 cases]. *Arch Esp Urol*. août 1978;31(4):337-50.
33. Chaker K, Bouzouita A, Gharbi M, Blel A, Chakroun M, Ayed H, et al. [Diagnosis and treatment of eosinophilic cystitis]. *Pan Afr Med J*. 2018;31:45.
34. Quintero Rodríguez R, Campoy Martínez P, Blasco Hernández P, Camacho Martínez E, Vilches Cocovi E, Espinosa Olmedo FJ, et al. [Eosinophilic cystitis. Study of the clinical course in 6 new cases and review of the recent literature]. *Actas Urol Esp*. mars 1994;18(3):222-6.
35. Jhang J-F, Hsu Y-H, Kuo H-C. Possible pathophysiology of ketamine-related cystitis and associated treatment strategies. *Int J Urol*. sept 2015;22(9):816-25.
36. Sekine H, Kojima S, Ohya K. Eosinophilic cystitis masquerading as invasive bladder cancer. *Urol Int*. 1998;61(2):128-9.
37. Kojima K, Maeda J, Mikami S, Yamagishi H, Ide H, Hattori S, et al. Eosinophilic cystitis presented as a manifestation of hypereosinophilic syndrome: a case report and review of the literature. *Nephron Extra*. janv 2013;3(1):30-5.

38. Dubucquoi S, Janin A, Desreumaux P, Rigot JM, Copin MC, François M, et al. Evidence for eosinophil activation in eosinophilic cystitis. *Eur Urol.* 1994;25(3):254-8.
39. Cools J, DeAngelo DJ, Gotlib J, Stover EH, Legare RD, Cortes J, et al. A Tyrosine Kinase Created by Fusion of the PDGFRA and FIP1L1 Genes as a Therapeutic Target of Imatinib in Idiopathic Hypereosinophilic Syndrome. *New England Journal of Medicine.* 27 mars 2003;348(13):1201-14.
40. Salter BM, Aw M, Sehmi R. The role of type 2 innate lymphoid cells in eosinophilic asthma. *J Leukoc Biol.* 2019;106(4):889-901.
41. Choi MY, Tsigelny IF, Boichard A, Skjervek ÅA, Shabaik A, Kurzrock R. BRAF mutation as a novel driver of eosinophilic cystitis. *Cancer Biol Ther.* 2 sept 2017;18(9):655-9.
42. Rossanese M, Palumbo V, Sioletic S, Crestani A, Giannarini G, Ficarra V. Surgical Treatment of Eosinophilic Cystitis in Adults: A Report of Two Cases and a Literature Review. *Urol Int.* 2019;102(1):122-4.
43. Cooke WD, Cooke AJT. Successful treatment of eosinophilic cystitis with benralizumab. *Urol Case Rep.* nov 2020;33:101379.
44. Hana CK, Caldera H. Hypereosinophilic Syndrome, Multiorgan Involvement and Response to Imatinib. *Cureus.* 7 juin 2020;12(6):e8493.
45. Nofal R. [Eosinophilic cystitis as symptom of an idiopathic hypereosinophilic syndrome]. *Aktuelle Urol.* mars 2007;38(2):148-51.
46. Aleem S, Kumar B, Fasano MB, Takacs E, Azar AE. Successful use of cyclosporine as treatment for eosinophilic cystitis: a case report. *World Allergy Organ J.* 2016;9:22.
47. Pomeranz A, Eliakim A, Uziel Y, Gottesman G, Rathaus V, Zehavi T, et al. Eosinophilic cystitis in a 4-year-old boy: successful long-term treatment with cyclosporin A. *Pediatrics.* déc 2001;108(6):E113.
48. Barese CN, Podestá M, Litvak E, Villa M, Rivas EM. Recurrent eosinophilic cystitis in a child with chronic granulomatous disease. *J Pediatr Hematol Oncol.* mars 2004;26(3):209-12.
49. Jhang J-F, Hsu Y-H, Jiang Y-H, Ho H-C, Kuo H-C. Clinical Relevance of Bladder Histopathological Findings and Their Impact on Treatment Outcomes among Patients with Interstitial Cystitis/Bladder Pain Syndrome: An Investigation of the European Society for the Study of Interstitial Cystitis Histopathological Classification. *J Urol.* janv 2021;205(1):226-35.

B. Références pour la revue de la littérature

1. Abilov A, Ozcan R, Polat E, Dervişoğlu S, Emir H. Rare cause of dysuria: eosinophilic cystitis. *J Pediatr Urol* 2013;9(1):e6-8.
2. Al Sbihi AF, Manasrah N, Al Qasem S, Abdelhady M, Shi D. Gross Hematuria in an Elderly Smoker Male Due to Eosinophilic Cystitis. *Cureus* 2020;12(12):e12400.
3. Al-Mendalawi MD. Remarks about the study of eosinophilic cystitis and idiopathic hyper-eosinophilic syndrome in a eight-year-old girl. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2016;27(3):619–20.
4. Al-Omar O, Fisher MB, Sarle R, McLorie GA. Eosinophilic cystitis in a neonate. *J Urol* 2005;173(2):576.
5. Aleem S, Kumar B, Fasano MB, Takacs E, Azar AE. Successful use of cyclosporine as treatment for eosinophilic cystitis: a case report. *World Allergy Organ J* 2016;9:22.

6. Amin MA, Hamid MA, Saba S. Hypereosinophilic syndrome presenting with eosinophilic colitis, enteritis and cystitis. *Chin J Dig Dis* 2005;6(4):206–8.
7. Arana Navarro T, Puyuelo del Val P, Plaza Mas L, Sánchez García J, Heras Gironella M, Loris Pablo C. [Eosinophilic cystitis]. *An Esp Pediatr* 1989;30(4):299–302.
8. Aubert J, Doré B, Touchard G. [Eosinophilic cystitis]. *J Urol (Paris)* 1983;89(1):65–70.
9. Axelrod SL, Ring KS, Collins MH, Reiley EA, Hensle TW. Eosinophilic cystitis in children. *Urology* 1991;37(6):549–52.
10. Barese CN, Podestá M, Litvak E, Villa M, Rivas EM. Recurrent eosinophilic cystitis in a child with chronic granulomatous disease. *J Pediatr Hematol Oncol* 2004;26(3):209–12.
11. Bauer SB, Kogan SJ. Vesical manifestations of chronic granulomatous disease in children. Its relation to eosinophilic cystitis. *Urology* 1991;37(5):463–6.
12. Bey E, Teklali Y, Rabattu P-Y, Lapierre SG, Piolat C. Case: Eosinophilic cystitis presenting as a bladder mass in an 11-year-old girl. *Can Urol Assoc J* 2017;11(11):E446–8.
13. Brown EW. Eosinophilic granuloma of the bladder. *J Urol* 1960;83:665–8.
14. Cai B, Xie H, Xu M, et al. [Eosinophilic cystitis in children:a report of six cases and review of literature]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2003;83(20):1791–4.
15. Castillo J, Cartagena R, Montes M. Eosinophilic cystitis: a therapeutic challenge. *Urology* 1988;32(6):535–7.
16. Chaffange P, Valignat C, Ruffion A, Archimbaud JP. [Pseudotumor eosinophilic cystitis with very acute course. Report of a case]. *Prog Urol* 1999;9(6):1113–6.
17. Chaker K, Bouzouita A, Gharbi M, et al. [Diagnosis and treatment of eosinophilic cystitis]. *Pan Afr Med J* 2018;31:45.
18. Chamberlin RO. Eosinophilic cystitis during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166(1 Pt 1):28–9.
19. Chia D. Eosinophilic cystitis and haematuria: Case report of a rare disease and common presentation. *Int J Surg Case Rep* 2016;24:43–5.
20. Choi MY, Tsigelny IF, Boichard A, Skjervik ÅA, Shabaik A, Kurzrock R. BRAF mutation as a novel driver of eosinophilic cystitis. *Cancer Biol Ther* 2017;18(9):655–9.
21. Claps A, Della Corte M, Gerocarni Nappo S, Francalanci P, Palma P, Finocchi A. How should eosinophilic cystitis be treated in patients with chronic granulomatous disease? *Pediatr Nephrol* 2014;29(11):2229–33.
22. Cohen J, Letavernier B, Garel C, Boubnova J, Boudjemaa S, Bensman A. [Eosinophilic cystitis in children]. *Arch Pediatr* 2011;18(5):550–2.
23. Cooke WD, Cooke AJT. Successful treatment of eosinophilic cystitis with benralizumab. *Urol Case Rep* 2020;33:101379.
24. D M, T M K, M S, V R M, V G. Eosinophilic cystitis mimicking bladder tumour - a rare case report. *J Clin Diagn Res* 2013;7(10):2282–3.
25. Derakhshan D, Ilkhanipoor H, Derakhshan A. Eosinophilic cystitis and idiopathic hypereosinophilic syndrome in an eight-year-old girl. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2014;25(6):1301–3.
26. Devasia A, Kekre NS, Date A, Pandey AP, Gopalakrishnan G. Eosinophilic cystitis--not that uncommon! *Scand J Urol Nephrol* 1999;33(6):396–9.

27. Droin N, Lucas N, Parinet V, et al. Eosinophil-rich tissue infiltrates in chronic myelomonocytic leukemia patients. *Leuk Lymphoma* 2017;58(12):2875–9.
28. Ebel Sepulveda LF, Foneron A, Troncoso L, et al. [Eosinophilic cystitis: review and two case reports]. *Actas Urol Esp* 2009;33(4):443–6.
29. Ficarra V, Beltrami P, Giusti G, Tontodonati M, Zanon G, Malossini G. [Spontaneous bladder perforation due to eosinophilic cystitis: a case report]. *Prog Urol* 1997;7(6):1012–4.
30. Galutira PJT, Canonigo BB, Cabansag MRF, Bolong DT, Ong RC, Lopez RA. Presenting manifestations of eosinophilic cystitis in two Filipino children. *Int Urol Nephrol* 2010;42(3):557–63.
31. Gerharz EW, Grueber M, Melekos MD, Weingaertner K, Barth P, Riedmiller H. Tumor-forming eosinophilic cystitis in children. Case report and review of literature. *Eur Urol* 1994;25(2):138–41.
32. Grønlund A, Glenthøj A, Kvist E. Eosinophilic cystitis--diagnosis and treatment in Denmark. *Scand J Urol Nephrol* 1999;33(5):321–3.
33. Guerra LA, Pike J, Filler G, Udjus K, de Nanassy J, Leonard M. Pseudo-tumoral eosinophilic cystitis in a 3 year-old girl. *Can J Urol* 2005;12(5):2846–8.
34. Han S-G, Chen Y, Qian Z-H, et al. Eosinophilic gastroenteritis associated with eosinophilic cystitis: Computed tomography and magnetic resonance imaging findings. *World J Gastroenterol* 2015;21(10):3139–45.
35. Hana CK, Caldera H. Hypereosinophilic Syndrome, Multiorgan Involvement and Response to Imatinib. *Cureus* 2020;12(6):e8493.
36. Hansen MV, Kristensen PB. Eosinophilic cystitis simulating invasive bladder carcinoma. *Scand J Urol Nephrol* 1993;27(2):275–7.
37. Hashimoto H, Inada F, Takamura T, Yachiku S. [A case of eosinophilic cystitis with retroperitoneal neurinoma]. *Hinyokika Kyo* 1985;31(11):2055–9.
38. He J, Ning F, Tu L, Hu J, Chen W, Zhao Y. Eosinophilic cystitis in children: A case report. *Exp Ther Med* 2018;16(4):2978–84.
39. Hirano S, Kobashi K, Yamaguchi K, et al. [Eosinophilic cystitis: a report of 2 cases]. *Hinyokika Kyo* 1983;29(10):1329–37.
40. Hosoki K, Nagao M, Iguchi K, et al. An 8-Year-Old Boy with Hypereosinophilic Syndrome. *IAA* 2011;155(Suppl. 1):117–22.
41. Hwang EC, Kwon DD, Kim CJ, et al. Eosinophilic cystitis causing spontaneous rupture of the urinary bladder in a child. *Int J Urol* 2006;13(4):449–50.
42. Itano NM, Malek RS. Eosinophilic cystitis in adults. *J Urol* 2001;165(3):805–7.
43. Jiang P, Wang C, Jin B, Lin Y, Chen S. Eosinophilic cystitis in a patient with hypereosinophila syndrome: A case report. *Exp Ther Med* 2014;8(1):49–51.
44. Kilic O, Akand M, Gul M, Karabagli P, Goktas S. Eosinophilic Cystitis: A Rare Cause of Nocturnal Enuresis in Children. *Iran Red Crescent Med J* 2016;18(6):e24562.
45. Kiliç S, Erguvan R, Ipek D, et al. Eosinophilic cystitis. A rare inflammatory pathology mimicking bladder neoplasms. *Urol Int* 2003;71(3):285–9.
46. Kim MS, Park H, Park CS, et al. Eosinophilic cystitis associated with eosinophilic enterocolitis: case reports and review of the literature. *Br J Radiol* 2010;83(990):e122-125.

47. Kojima K, Maeda J, Mikami S, et al. Eosinophilic cystitis presented as a manifestation of hypereosinophilic syndrome: a case report and review of the literature. *Nephron Extra* 2013;3(1):30–5.
48. Ladocsi LT, Sullivan B, Hanna MK. Eosinophilic granulomatous cystitis in children. *Urology* 1995;46(5):732–5.
49. Li G, Cai B, Song H, Yang Z. Clinical and radiological character of eosinophilic cystitis. *Int J Clin Exp Med* 2015;8(1):533–9.
50. Lin H-H, Yen T-H, Huang C-C, Chiang Y-J, Kuo H-L. Blood eosinophilia, corticoadrenal insufficiency and eosinophilic cystitis. *Urol Int* 2008;80(2):219–21.
51. Lin H-Y, Chou Y-H, Wu W-J, Huang C-H, Chai C-Y. Eosinophilic cystitis: eight cases report and literature review. *Kaohsiung J Med Sci* 2002;18(1):30–4.
52. Littleton RH, Farah RN, Cerny JC. Eosinophilic cystitis: an uncommon form of cystitis. *J Urol* 1982;127(1):132–3.
53. Logadottir Y, Delbro D, Lindholm C, Fall M, Pecker R. Inflammation characteristics in bladder pain syndrome ESSIC type 3C/classic interstitial cystitis. *International Journal of Urology* 2014;21(S1):75–8.
54. Mallat F, Hmida W, Mestiri S, et al. Eosinophilic cystitis with eosinophilic cholecystitis: a rare association. *Case Rep Urol* 2013;2013:146020.
55. Matsuura H, Sakurai M, Arima K. Recurrent eosinophilic cystitis with peripheral eosinophilia and hyperimmunoglobulinemia E. *Urol Int* 2003;70(4):327–9.
56. Mitas JA, Thompson T. Ureteral involvement complicating eosinophilic cystitis. *Urology* 1985;26(1):67–70.
57. Mosholt KSS, Dahl C, Azawi NH. Eosinophilic cystitis: three cases, and a review over 10 years. *BMJ Case Rep* 2014;2014.
58. Motzkin D. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of eosinophilic cystitis. *J Urol* 1990;144(6):1464–6.
59. Netto JM, Pérez LM, Kelly DR, Joseph DB. Pediatric inflammatory bladder tumors: myofibroblastic and eosinophilic subtypes. *J Urol* 1999;162(4):1424–9.
60. Nkposong EO, Attah EB. Eosinophilic cystitis. *Eur Urol* 1978;4(4):274–8.
61. Nofal R. [Eosinophilic cystitis as symptom of an idiopathic hypereosinophilic syndrome]. *Aktuelle Urol* 2007;38(2):148–51.
62. Ogura H, Gakiya M, Shishido S, et al. [A case report of eosinophilic cystitis complicated with transient vesicoureteral reflux]. *Hinyokika Kyo* 1991;37(1):83–6.
63. Okafo BA, Jones HW, Dow D, Kiruluta HG. Eosinophilic cystitis: pleomorphic manifestations. *Can J Surg* 1985;28(1):17–8.
64. Okazaki S, Hori J-I, Kita M, Yamaguchi S, Kawakami N, Kakizaki H. [A case of eosinophilic cystitis mimicking an invasive bladder cancer]. *Hinyokika Kyo* 2014;60(12):635–9.
65. Ozdoğan EB, Arslansoyu Çamlar S, Bilen S, et al. An unusual cause of terminal hematuria in a child: Eosinophilic cystitis. *Can Urol Assoc J* 2014;8(11–12):E867-871.
66. Park H. Eosinophilic cystitis with recurrent urinary retention: case report. *Res Rep Urol* 2017;9:51–3.
67. Philip J, Ali FS, Zakhour HD, Parr NJ. Severe eosinophilic cystitis in a woman with anorexia nervosa. *Int J Urol* 2006;13(8):1132–3.

68. Piedade C, Ramos M, Heitor F, Castro L, Ochoa de Castro A. [Eosinophilic cystitis. A rare cause of dysuria]. *An Pediatr (Barc)* 2014;80(2):e29-30.
69. Pomeranz A, Eliakim A, Uziel Y, et al. Eosinophilic cystitis in a 4-year-old boy: successful long-term treatment with cyclosporin A. *Pediatrics* 2001;108(6):E113.
70. Rossanese M, Palumbo V, Sioletic S, Crestani A, Giannarini G, Ficarra V. Surgical Treatment of Eosinophilic Cystitis in Adults: A Report of Two Cases and a Literature Review. *Urol Int* 2019;102(1):122–4.
71. Runge SB, Høyer S, Winding L. Macroscopic Hematuria and a Bladder Mass: Eosinophilic Cystitis in a 7-Year-Old Boy. *Case Rep Radiol* 2016;2016:9346218.
72. Saadi A, Bouzouita A, Ayed H, et al. Pseudotumoral Eosinophilic Cystitis. *Urol Case Rep* 2015;3(3):65–7.
73. Sallami S, Ben Rhouma S, Tangour M, et al. [Eosinophilic cystitis: review of nine cases]. *Tunis Med* 2011;89(4):360–3.
74. Salman M, Al-Ansari AA, Talib RA, El Malik EF, Al-Bozaom IA, Shokeir AA. Eosinophilic cystitis simulating invasive bladder cancer: a real diagnostic challenge. *Int Urol Nephrol* 2006;38(3–4):545–8.
75. Sano K, Terashima K, Gotoh K, Ijiri R, Tanaka Y. A case of eosinophilic cystitis in a 5-year-old boy. *Int J Urol* 2000;7(2):54–6; discussion 57.
76. Schmitz-Dräger BJ, Skutetzki A, Rieker RJ, et al. Eosinophilic cystitis mimicking bladder cancer—considerations on the management based upon a case report and a review of the literature. *Virchows Arch* 2021;
77. Sekine H, Kojima S, Ohya K. Eosinophilic cystitis masquerading as invasive bladder cancer. *Urol Int* 1998;61(2):128–9.
78. Sidh SM, Smith SP, Silber SB, Young JD. Eosinophilic cystitis: advanced disease requiring surgical intervention. *Urology* 1980;15(1):23–6.
79. Slama A, Khouni H, Sriha B, Brini K, Ben Sorba N, Taher Mosbah A. [Bladder fibrosis caused by eosinophilic cystitis]. *Ann Urol (Paris)* 2003;37(5):272–4.
80. Sparks S, Kaplan A, DeCambre M, Kaplan G, Holmes N. Eosinophilic cystitis in the pediatric population: a case series and review of the literature. *J Pediatr Urol* 2013;9(6 Pt A):738–44.
81. Sterrett S, Morton J, Perry D, Donovan J. Eosinophilic cystitis: successful long-term treatment with montelukast sodium. *Urology* 2006;67(2):423.e19-423.e21.
82. Sujka SK, Fisher JE, Greenfield SP. Eosinophilic cystitis in children. *Urology* 1992;40(3):262–4.
83. Sutphin M, Middleton AW. Eosinophilic cystitis in children: a self-limited process. *J Urol* 1984;132(1):117–9.
84. Takenaka A, Tyoukyu H, Imanishi O, et al. [Two case reports of eosinophilic cystitis—clinical review of 43 cases in Japan]. *Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi* 1991;82(9):1508–11.
85. Tamai K, Koyama T, Saida S, Nishikomori R, Togashi K. MR imaging findings of eosinophilic cystitis in an 8-year-old girl. *Pediatr Radiol* 2007;37(8):836–9.
86. Thomas JC, Ross JH. Eosinophilic cystitis in a child presenting with a bladder mass. *J Urol* 2004;171(4):1654–5.
87. Thompson RH, Dicks D, Kramer SA. Clinical manifestations and functional outcomes in children with eosinophilic cystitis. *J Urol* 2005;174(6):2347–9.

88. Umemoto S, Izumi K, Kita K, Kanno H. [A case of eosinophilic cystitis presenting with urinary retention]. *Hinyokika Kyo* 2007;53(1):71–4.
89. van den Ouden D, van Kaam N, Eland D. Eosinophilic cystitis presenting as urinary retention. *Urol Int* 2001;66(1):22–6.
90. Venkatesh KS, Bhat S. Eosinophilic cystitis: a rare cause of hematuria in children. *Case Rep Nephrol* 2012;2012:710230.
91. Verhagen PC, Nikkels PG, de Jong TP. Eosinophilic cystitis. *Arch Dis Child* 2001;84(4):344–6.
92. Watanabe M, Yamaguchi K, Yamanishi T, Kamai T, Yoshida K-I. [A case of eosinophilic cystitis that was treated with oral suplatast tosilate (IPD-1151T)]. *Hinyokika Kyo* 2009;55(11):715–9.
93. Watson HS, Singh EO, Hermans MR, Coffield KS, Keegan GT. Recurrent eosinophilic cystitis: a case responsive to steroids. *J Urol* 1992;147(3):689–91.
94. Werbrouck C, Marrannes J, Verhamme L, Steenkiste E, Laridon E, Van Holsbeeck B. Eosinophilic cystitis mimicking bladder tumor. *JBR-BTR* 2014;97(6):375.
95. Wong-You-Cheong JJ, Woodward PJ, Manning MA, Davis CJ. From the archives of the AFIP: Inflammatory and nonneoplastic bladder masses: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2006;26(6):1847–68.
96. Yamada T, Taguchi H. [Clinical study of eosinophilic cystitis (2). Clinical observation on 5 cases of eosinophilic cystitis]. *Hinyokika Kyo* 1985;31(8):1357–63.
97. Yoshino T, Moriyama H. Case of eosinophilic cystitis treated with suplatast tosilate as maintenance therapy. *Case Rep Urol* 2012;2012:354219.
98. Yu S, Zhang Z, Li G. Montelukast as a successful treatment for eosinophilic cystitis in an asthmatic woman patient. *Pak J Med Sci* 2013;29(5):1280–2.
99. Zaman SR, Vermeulen TL, Parry J. Eosinophilic cystitis: treatment with intravesical steroids and oral antihistamines. *BMJ Case Rep* 2013;2013.
100. Zhou AG, Amin A, Yates JK, et al. Mass Forming Eosinophilic Cystitis in Pediatric Patients. *Urology* 2017;101:139–41.
101. Zhou HC, Lai C, Yang L. Eosinophilic gastroenteritis with involvement of the urinary bladder. *Pediatr Radiol* 2014;44(11):1454–7.

VII.ANNEXE:

A. Tableau de la série française

Numéro	Patients (Prénom)	Sexe	Date du diagnostic	Age au diagnostic	Hématurie macroscopique	Complications urologiques	Eosinophilie sanguine (G/L)	Atteinte extra urologique SHE	Durée de suivi (mois)	Traitements recus	Rechute
1	Laurence	F	2017	57	0	Masse vésicale	4	GEE	36	CS	0
2	Denis	M	2001	39	0	RAU	0,2	0	120	Chir	0
3	Nesrine	F	2020	30	1	Sonde JJ	2,8	Cholangite	5	CS	0
4	Olivier	M	2001	15	0	0	7,8	GEE	60	CS, Imatinib, Mepolizumab	1
5	Jeanine	F	2019	92	0	RAU	2,4	0	14	Chir	0
6	Vitor	M	2018	60	1	RAU	0,4	0	30	0	0
7	Nourane	F	2017	11	1	0	1,1	GEE	55	CS, AZA	1
8	Denise	F	2020	77	0	0	NA	0	7	0	0
9	Régine	F	1996	33	0	RAU	0,59	0	24	0	0
10	Jean Bernard	M	2007	71	1	Sonde JJ	NA-	0	12	Chir	1
11	Jacques	M	2012	64	NA	0	NA-	0	24	CS, HD	1
12	Wally	M	2020	15	1	0	0,6	0	6	AH	1
13	Noam	F	2009	5	1	Masse vésicale	0,28	0	9	0	0
14	Deeluxshan	M	2012	5	1	RAU, Masse vésicale	0,79	0	NA	0	NA
15	Jose	M	2001	72	0	Perforation vésicale	0,66	0	48	Chir	0
16	Michel	M	2020	67	1	0	0,7	0	18	CS, Chir, Mepolizumab	1
17	Fabrice	M	2002	45	1	Masse vésicale	NA	0	NA	0	NA
18	Georges	M	2007	62	0	Sonde JJ	0,43	0	24	Chir	1
19	Claude	M	2006	79	0	RAU	0,59	0	NA	Chir	NA
20	Vadim	M	2017	2	0	Sonde JJ, Masse vésicale	1,2	0	30	CS	0
21	Delphine	F	2002	29	0	0	NA	0	NA	CS, AH	NA

B. Tableau de la littérature

Article	Auteur	Année de publication	Sexe	Age au diagnostic	Hématurie macroscopique	Complications urologiques	Eosinophilie sanguine (G/L)	Atteintes organes SHE	Traitement	Recherche on refractaire	Durée de suivi (mois)
Eosinophilic cystitis mimicking bladder cancer- considerations on the management based upon a case report and a review of the literature	Schmitz-Deäger , Bernd J.	2021	M	57	0	Masse vésicale	4	Oesophagite à éosinophiles	CS	NA	NA
Gross Hematuria in an Elderly Smoker Male Due to Eosinophilic Cystitis	Al Shihhi , Ali F.	2020	M	71	1	Masse vésicale	0,8	Cholangite	0	NA	NA
Hypereosinophilic Syndrome, Multiorgan Involvement and Response to Imatinib	Hama , Caroline K.	2020	F	49	0	Masse vésicale	19	Cholangite	CS, Imatinib	1	6
Successful treatment of eosinophilic cystitis with benralizumab	Cooke , W. Donald	2020	F	78	1	0	NA-	0	AL, AH, CS, Benralizumab	1	9
A case of eosinophilic cystitis in a 5-year-old boy	Sano K.	2000	M	5	0	0	6,7	0	0	0	16
A case of eosinophilic cystitis mimicking an invasive bladder cancer	Okazaki Satoshi	2014	M	60	1	Masse vésicale, sonde JJ	2,5	Moelle osseuse	0	0	12
A case of eosinophilic cystitis presenting with urinary retention]	Umemoto Sumusu	2007	F	56	NA	RAU, Sonde JJ	0,25	0	AH, CS	NA	NA
A case of eosinophilic cystitis that was treated with oral suplatast tosilate (IPD-1151T)	Watanabe Miho	2009	F	51	NA	RAU, Masse vésicale	1,4	0	CS, RL, suplatast tosilate	1	31
A case of eosinophilic cystitis with retroperitoneal neurofibroma	Hashimoto H.	1985	F	63	NA	RAU, Masse vésicale	NA-	0	0	0	5
A case report of eosinophilic cystitis complicated with transient vesicoureteral reflux	Ogura H.	1991	F	11	1	RAU, Masse vésicale	0,97	0	AH	0	10
An unusual cause of terminal hematuria in a child: Eosinophilic cystitis	Ozdoğan	2014	M	8	1	0	0,29	0	AH	0	4
Bladder fibrosis caused by eosinophilic cystitis	A. Slama	2003	M	70	1	Sonde JJ	NA-	0	CS, Chir	0	24
Blood Eosinophilia, Corticoadrenal Insufficiency and Eosinophilic Cystitis	Lin, Hsin-Hung	2008	F	77	1	Sonde JJ	0,53	0	AH, CS	NA	3
BRAF mutation as a novel driver of eosinophilic cystitis	Choi , Michael Y.	2017	M	65	1	NA	1,7	0	CS	1	23
Case of Eosinophilic Cystitis Treated with Suplatast Tosilate as Maintenance Therapy	Yoshino , Tareki	2012	M	49	1	0	1,9	0	AH, CS, Suplatast Tosilate	0	14
Eosinophilic cystitis presenting as a bladder mass in an 11-year-old girl	Bay, Elsa	2017	F	11	0	RAU, Masse vésicale	0	0	0	0	7
Clinical and radiological character of eosinophilic cystitis	Li, Gang	2015	M	4	0	0	0	0	CS, AH	NA	2
Clinical and radiological character of eosinophilic cystitis	Li, Gang	2015	M	11	0	0	7	0	CS	0	7
Clinical and radiological character of eosinophilic cystitis	Li, Gang	2015	M	8	1	Masse vésicale	0,12	0	AH, CS	0	8
Clinical and radiological character of eosinophilic cystitis	Li, Gang	2015	M	15	0	Sonde JJ	1	0	AH, CS, Chir	1	30
Clinical and radiological character of eosinophilic cystitis	Li, Gang	2015	M	5	0	Masse vésicale	0,21	0	CS, Chir	0	8
Clinical and radiological character of eosinophilic cystitis	Li, Gang	2015	F	6	0	Masse vésicale	1,125	0	CS, RL	1	29
Clinical and radiological character of eosinophilic cystitis	Li, Gang	2015	F	28	0	Masse vésicale	0	0	0	0	10
Clinical and radiological character of eosinophilic cystitis	Li, Gang	2015	F	12	0	Masse vésicale	0,07	0	AH, CS	0	30
Clinical and radiological character of eosinophilic cystitis	Li, Gang	2015	F	7	0	0	0,27	0	CS	0	27
Clinical manifestations and functional outcomes in children with eosinophilic cystitis	Thompson	2005	M	7	1	Masse vésicale	NA-	0	0	0	12
Clinical manifestations and functional outcomes in children with eosinophilic cystitis	Thompson	2005	M	18	1	0	NA	0	AH	NA	1
Clinical manifestations and functional outcomes in children with eosinophilic cystitis	Thompson	2005	M	5	0	0	NA+	0	AH	NA	0,5

Article	Auteur	Année de publication	Sexe	Age au diagnostic	Hématurie macroscopique	Complications urologiques	Eosinophilie sanguine (G/L)	Atteintes organes SHE	Traitement	Rechute ou réfractaire	Durée de suivi (mois)
Clinical manifestations and functional outcomes in children with eosinophilic cystitis	Thompson	2005	F	13	1	Masse vésicale	NA-	0	AH, CS, Chir	NA	1
Clinical study of eosinophilic cystitis (2). Clinical observation on 5 cases of eosinophilic cystitis	Yamada T.	1985	F	46	1	Sonde JJ	1,5	0	NA	NA	NA
Clinical study of eosinophilic cystitis (2). Clinical observation on 5 cases of eosinophilic cystitis	Yamada T.	1985	M	29	1	0	0,28	0	NA	NA	NA
Clinical study of eosinophilic cystitis (2). Clinical observation on 5 cases of eosinophilic cystitis	Yamada T.	1985	F	47	0	0	0,79	0	NA	NA	NA
Clinical study of eosinophilic cystitis (2). Clinical observation on 5 cases of eosinophilic cystitis	Yamada T.	1985	M	29	1	0	0,57	0	NA	NA	NA
Clinical study of eosinophilic cystitis (2). Clinical observation on 5 cases of eosinophilic cystitis	Yamada T.	1985	M	50	0	0	0,123	0	NA	NA	NA
Diagnosis and treatment of eosinophilic cystitis	Chaker, Kays	2018	M	42	1	NA	0,7	0	RL	0	50
Diagnosis and treatment of eosinophilic cystitis	Chaker, Kays	2018	F	38	1	NA	0,24	0	AINS	NA	NA
Diagnosis and treatment of eosinophilic cystitis	Chaker, Kays	2018	M	68	1	NA	1,1	0	RL	0	50
Diagnosis and treatment of eosinophilic cystitis	Chaker, Kays	2018	M	57	0	NA	0,08	0	0	NA	NA
Diagnosis and treatment of eosinophilic cystitis	Chaker, Kays	2018	F	29	1	NA	0,85	0	AINS	0	50
Diagnosis and treatment of eosinophilic cystitis	Chaker, Kays	2018	F	25	1	NA	0,014	0	AINS	0	50
Diagnosis and treatment of eosinophilic cystitis	Chaker, Kays	2018	M	39	1	NA	0,35	0	AINS	NA	NA
Diagnosis and treatment of eosinophilic cystitis	Chaker, Kays	2018	M	67	0	NA	0,054	0	RL	0	50
Diagnosis and treatment of eosinophilic cystitis	Chaker, Kays	2018	F	45	0	NA	0,93	0	0	NA	NA
Diagnosis and treatment of eosinophilic cystitis	Chaker, Kays	2018	M	52	1	NA	0,48	0	RL	0	50
Eosinophil-rich tissue infiltrates in chronic myelomonocytic leukemia Is	Droin , Nathalie	2017	M	87	1	Néphrostomie	NA	0	CS, AZAC, Chir	NA	Décès
Eosinophilic Cystitis	Nkposong	1978	M	6	NA	RAU, Masse vésicale	NA-	0	Actinomycin D, CYC	NA	Décès
Eosinophilic Cystitis	Nkposong	1978	M	13	NA	Masse vésicale	NA	0	CYC	0	5
Eosinophilic Cystitis	Nkposong	1978	M	51	1	Masse vésicale	NA+	0	Tetracycline cholaraminophene	0	46
Eosinophilic Cystitis	Nkposong	1978	M	11	NA	Masse vésicale	4,9	0	CYC	NA	3
Eosinophilic cystitis	Verhagen P.C	2001	M	11	NA	Sonde JJ	1,5	0	0	0	6
Eosinophilic cystitis	Verhagen P.C	2001	F	17	NA	Masse vésicale	0,17	0	RL, Chir	0	120
Eosinophilic cystitis	Verhagen P.C	2001	M	11	1	Masse vésicale	NA-	0	0	NA	NA
Eosinophilic cystitis	Verhagen P.C	2001	F	11	1	Masse vésicale	0,07	0	0	NA	3
Eosinophilic cystitis and haematuria: Case report of a rare disease and common presentation	Chia, Daniel	2016	M	73	1	0	NA-	0	CS	NA	1
Eosinophilic cystitis and idiopathic hypereosinophilic syndrome in an eight-year-old girl	Derakhshan , Doma	2014	F	8	1	0	4,7	Moëlle osseuse	CS	1	6
Eosinophilic cystitis as symptom of an idiopathic hypereosinophilic syndrome	Nofal R.	2007	F	2	NA	Masse vésicale, Ascite	7,3	GEE	Imatinib, CS	1	7
Eosinophilic cystitis associated with eosinophilic enterocolitis: case reports and review of the literature	Kim M.S.	2010	M	81	NA	Ascite	11,7	GEE	CS	NA	NA

Article	Auteur	Année de publication	Sexe	Age au diagnostic	Hématurie macroscopique	Complications urologiques	Eosinophilie sanguine (G/L)	Atteintes organes SHE	Traitement	Rechute ou réfractaire	Durée de suivi (mois)
Eosinophilic cystitis associated with eosinophilic enterocolitis: case reports and review of the literature	Kim M.S.	2010	M	40	0	Masse vésicale	2,8	GEE	CS	NA	0,25
Eosinophilic cystitis associated with eosinophilic enterocolitis: case reports and review of the literature	Kim M.S.	2010	M	38	NA	NA	0,96	GEE	NA	NA	NA
Eosinophilic cystitis causing spontaneous rupture of the urinary bladder in a child	Hwang , Eu Chang	2006	F	1,25	1	Rupture vésicale	0,14	0	Chir	NA	0,75
Eosinophilic cystitis during pregnancy	Chamberlin , R.O.	1992	F	31	NA	NA	NC	0	AH	0	5
Eosinophilic cystitis in a 4-year-old boy: successful long-term treatment with cyclosporin A	Pomecranz A.	2001	M	4	NA	0	3,8	0	CS, Cyclo	1	27
Eosinophilic cystitis in a child presenting with a bladder mass	Thomas , John C.	2004	M	3	0	0	NA+	0	CS	NA	3,5
Eosinophilic cystitis in a neonate	Al-Omar , Osama	2005	F	0,1	0	Masse vésicale	NA-	0	RL	NA	3
Eosinophilic cystitis in a 1 with hypereosinophilia syndrome: A case report	Jiang , Peng	2014	M	56	1	0	6	0	CS	NA	1,5
Eosinophilic cystitis in children	Axelrod S.L.	1991	F	7	1	Sonde JJ	2,56	0	AH, CS, Chir	1	24
Eosinophilic cystitis in children	Sujka M.D	1992	M	14	1	0	0,2	0	0	0	4
Eosinophilic cystitis in children: A case report	Jun He	2018	M	6	1	0	NA+	Moelle osseuse	AH, CS	0	4,5
Eosinophilic cystitis in children: A case report	Jun He	2018	M	7	NA	0	NA+	0	AH, AINS	NA	3
Eosinophilic cystitis in children: a self-limited process	Suaphin M.	1984	M	7	1	Masse vésicale, sonde JJ	NA+	GEE	0	0	13
Eosinophilic cystitis in children	Cohen J.	2011	F	5	1	Masse vésicale	0,28	0	NA	NA	NA
Eosinophilic cystitis mimicking bladder tumor	Werbrouck C.	2014	M	48	1	Masse vésicale	NA	0	CS	NA	3,5
Eosinophilic cystitis mimicking bladder tumour - a rare case report	Manimaran D.	2013	M	16	1	Masse vésicale	NA+	0	AH, CS, RL	NA	NA
Eosinophilic cystitis presented as a manifestation of hyper-eosinophilic syndrome: a case report and review of the literature	Kojima , Katsuaki	2013	M	27	1	0	7,5	0	CS	1	9
Eosinophilic cystitis with eosinophilic cholecystitis: a rare association	Mallat F.	2013	NA	30	1	Masse vésicale, sonde JJ	2,8	Cholangite	CS, Sodium cromoglycate	1	14
Eosinophilic cystitis with recurrent urinary retention: case report	Park, Hongzoo	2017	M	67	1	RAU	NA+	0	AH, CS	1	27
Eosinophilic cystitis: treatment with intravesical steroids and oral : a noter serologie anguillule +	Zaman , Shahrir Raj	2013	F	56	1	RAU, sonde JJ	0	0	IC, AH	1	12
Eosinophilic cystitis in the pediatric population: A case series and review of the literature	S. Sparks	2012	F	5	0	Sonde JJ	1,13	0	CS	NA	NA
Eosinophilic cystitis in the pediatric population: A case series and review of the literature	S. Sparks	2012	M	7	NA	Masse vésicale	0,11	0	0	NA	2,5
Eosinophilic cystitis in the pediatric population: A case series and review of the literature	S. Sparks	2012	F	0,05	NA	Sonde JJ	NA-	0	CS	NA	2,5
Eosinophilic cystitis in the pediatric population: A case series and review of the literature	S. Sparks	2012	F	17	NA	RAU, sonde JJ	1,42	Rénal (NTIA)	AH, CS	NA	1
Eosinophilic cystitis masquerading as invasive bladder cancer	Sekine H.	1998	F	33	1	Masse vésicale	NA+	0	RL	0	6
Eosinophilic cystitis presenting as urinary retention	van den Ouden	2001	M	68	0	Sonde JJ	NA	0	IC, RL, Chir	0	132
Eosinophilic cystitis presenting as urinary retention	van den Ouden	2001	F	34	1	RAU, sonde JJ	0,63	0	CS, RL	NA	NA
Eosinophilic cystitis presenting as urinary retention	van den Ouden	2001	M	50	0	0	NA-	0	RL	NA	3
Eosinophilic cystitis simulating invasive bladder cancer: a real diagnostic challenge	Salman	2006	F	14	1	RAU, Masse vésicale, sonde JJ	NA+	0	AH, CS, RL	0	30

Article	Auteur	Année de publication	Sexe	Age au diagnostic	Hématurie macroscopique	Complications urologiques	Eosinophilie sanguine (G/L)	Atteintes organes SHE	Traitement	Rechute ou réfractaire	Durée de suivi (mois)
Eosinophilic cystitis simulating invasive bladder cancer: a real diagnostic challenge	Salman	2006	F	43	1	Masse vésicale	NA-	0	AH, CS, RL	0	30
Eosinophilic cystitis simulating invasive bladder cancer: a real diagnostic challenge	Salman	2006	M	38	0	Masse vésicale	NA-	0	AH, CS, RL	0	30
Eosinophilic cystitis simulating invasive bladder carcinoma	Hansen, Kristensen	1993	F	75	0	Masse vésicale, symphyse pubienne	NA+	0	CS, RL	1	4
Eosinophilic cystitis—diagnosis and treatment in Denmark	Gronlund A.	1998	F	52	1	0	1,7	0	IC, AH	1	4
Eosinophilic cystitis—not that uncommon!	Devasia A.	1998	M	50	0	0	NA	NA	RL	0	6
Eosinophilic cystitis—not that uncommon!	Devasia A.	1998	M	75	0	RAU	NA	NA	RL	0	6
Eosinophilic cystitis—not that uncommon!	Devasia A.	1998	F	26	0	Masse vésicale	NA	NA	RL, Chir	0	12
Eosinophilic cystitis—not that uncommon!	Devasia A.	1998	F	60	0	0	NA	NA	0	0	12
Eosinophilic cystitis—not that uncommon!	Devasia A.	1998	M	45	NA	Sonde JJ	NA	NA	RL	0	72
Eosinophilic cystitis—not that uncommon!	Devasia A.	1998	M	70	1	Sonde JJ	NA	NA	RL	0	6
Eosinophilic cystitis—not that uncommon!	Devasia A.	1998	M	45	1	Masse vésicale	NA	NA	RL	0	6
Eosinophilic cystitis: a rare cause of hematuria in children	Venkatesh et Bhat	2012	M	7	1	Masse vésicale	0,54	0	CS, RL	NA	3,5
Eosinophilic Cystitis: A Rare Cause of Nocturnal Enuresis in Children	Kilic Ozcan	2014	M	17	1	0	NA-	0	AH, CS, RL	0	6
Eosinophilic cystitis: a therapeutic challenge	Castillo J.	1988	F	34	1	0	NA-	0	IC, AH, CS	1	10
Eosinophilic cystitis: advanced disease requiring surgical intervention	Sidh S.M	1980	F	42	1	RAU	1,6	0	CS, RL, Chir	1	120
Eosinophilic cystitis: advanced disease requiring surgical intervention	Sidh S.M	1980	F	50	1	Sonde JJ	0,85	0	Chir	0	84
Eosinophilic cystitis: advanced disease requiring surgical intervention	Sidh S.M	1980	M	53	NA	Sonde JJ	0,29	0	AH, CS, Chir	1	60
Eosinophilic cystitis: a report of 2 cases	Hirano S.	1983	M	39	1	RAU, Sonde JJ	0,43	Pneumopathie à éosinophiles	AH, CS, AINS, Minophagènes intensifs C, Takhion	NA	1
Eosinophilic cystitis: a report of 2 cases	Hirano S.	1983	F	67	1	RAU, Sonde JJ	0,2	0	0	NA	NA
Eosinophilic cystitis: an uncommon form of cystitis	Lirileton R.H.	1982	F	64	1	Sonde JJ	NA	NA	AH, CS	NA	NA
Eosinophilic cystitis: review and two case reports	Ebel Sepulveda	2009	M	34	NA	NA	NA	NA	IC, AH, AINS	NA	NA
Eosinophilic cystitis: review and two case reports	Ebel Sepulveda	2009	M	43	1	0	NA	NA	AH, CS, AINS	NA	NA
Eosinophilic cystitis: successful long-term treatment with montelukast sodium	S. Sterrett	2006	M	6	0	Masse vésicale	1,2	0	AL, CS	1	9
Eosinophilic cystitis: three cases, and a review over 10 years	Mosholt	2014	M	14	1	0	NA-	0	0	0	12
Eosinophilic cystitis: three cases, and a review over 10 years	Mosholt	2014	M	78	NA	0	NA-	0	CS	1	6
Eosinophilic cystitis: three cases, and a review over 10 years	Mosholt	2014	M	83	1	RAU	NA-	0	RL	0	23
Eosinophilic cystitis. A rare cause of dysuria	Piedade C.	2014	M	3,5	NA	Masse vésicale	0,29	0	CS	NA	3
Eosinophilic cystitis	Arana Navarro T.	1989	NA	1	1	NA	NA	NA	Chir	NA	NA
Eosinophilic cystitis	Arana Navarro T.	1989	NA	11,5	1	NA	NA+	0	0	NA	NA
Eosinophilic gastroenteritis associated with eosinophilic cystitis: Computed tomography and magnetic resonance imaging findings	Han, Shu-Gao	2015	M	18	1	Ascite	7,9	GEE	CS	0	32

Article	Auteur	Année de publication	Sexe	Age au diagnostic	Hématocrite macroscopique	Complications urologiques	Eosinophilie sanguine (G/L)	Atteintes organes SHE	Traitement	Rechute ou réfractaire	Durée de suivi (mois)
Eosinophilic gastroenteritis associated with eosinophilic cystitis: Computed tomography and magnetic resonance imaging findings	Han , Shu-Gao	2015	M	34	0	Ascite	3	GEE	CS	0	24
Eosinophilic granulomatous cystitis in children	Ladocsi L.T.	1995	M	4	0	Masse vésicale	NA	0	CS	0	12
Eosinophilic granulomatous cystitis in children	Ladocsi L.T.	1995	F	5	1	0	NA	NA	AH, CS	0	168
Eosinophilic granulomatous cystitis in children	Ladocsi L.T.	1995	M	3	1	Sonde JJ	NA	NA	0	1	12
How should eosinophilic cystitis be treated in Is with chronic granulomatous disease?	Clapps , Alessia	2014	M	3	0	0	0,24	0	IC, AH	0	12
How should eosinophilic cystitis be treated in Is with chronic granulomatous disease?	Clapps , Alessia	2014	M	3	NA	Masse vésicale	0,26	0	IC, AH	0	84
Macroscopic Hematuria and a Bladder Mass: Eosinophilic Cystitis in a 7-Year-Old Boy	Runge , Stine Bjernum	2016	M	7	1	Sonde JJ	0,84	0	AH, AINS	1	24
Mass Forming Eosinophilic Cystitis in Pediatric Is	Zhou , Amy G.	2017	M	4,75	NA	Masse vésicale	NA+	0	AH	0	48
Mass Forming Eosinophilic Cystitis in Pediatric Is	Zhou , Amy G.	2017	M	13	NA	Masse vésicale	NA-	0	AH, CS	NA	2
Mass Forming Eosinophilic Cystitis in Pediatric Is	Zhou , Amy G.	2017	M	3,75	1	Masse vésicale	NA	NA	CS, RL	0	108
Montelukast as a successful treatment for eosinophilic cystitis in an asthmatic woman I	Yu , Shicheng	2013	F	47	1	Masse vésicale, sonde JJ	2,64	Pneumopathie à eosinophiles	AL	0	4
MR imaging findings of eosinophilic cystitis in an 8-year-old girl	Tamai , Ken	2007	F	8	0	0	5,1	0	CS	NA	2
Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of eosinophilic cystitis	Motzkin D.	1990	F	30	1	Sonde JJ	NA-	0	AH, AINS	NA	1
Presenting manifestations of eosinophilic cystitis in two Filipino children	Galutira , Paul Joseph T.	2010	M	0,75	1	Sonde JJ	NA+	0	AH, CS	0	6
Presenting manifestations of eosinophilic cystitis in two Filipino children	Galutira , Paul Joseph T.	2010	M	5	1	Sonde JJ	NA+	0	CS	NA	0,5
Pseudotumoral Eosinophilic Cystitis	Saadi , Ahmed	2015	M	72	1	Masse vésicale	NA	NA	RL	0	6
Rare cause of dysuria: eosinophilic cystitis	Abilov , Agil	2012	M	5	NA	0	NA	NA	AH	1	24
Recurrent eosinophilic cystitis in a child with chronic granulomatous disease	Barese , Ceelia N.	2004	M	10	NA	Masse vésicale	0,1	0	CS, Cyclo, AH	1	20
Recurrent eosinophilic cystitis with peripheral eosinophilia and hyperimmunoglobulinemia E	Matsuura , Hiroshi	2003	M	25	NA	0	4,7	0	CS	1	21
Recurrent eosinophilic cystitis: a case responsive to steroids	Stephen Watson	1992	M	46	1	0	NA-	0	AH, CS	1	30
Severe eosinophilic cystitis in a woman with anorexia nervosa	Joe Philip	2006	F	22	1	Sonde JJ	NA-	0	IC, CS, Chir	1	48
Successful use of cyclosporine as treatment for eosinophilic cystitis: a case report	Aleem Sohaib	2016	F	64	1	0	NA-	0	IC, AH, AL, CS, Cyclo	1	12
Surgical Treatment of Eosinophilic Cystitis in Adults: A Report of Two Cases and a Literature Review	Marta Rossanese	2018	M	23	NA	Nephrostomie	NA	NA	AH, CS, RL, Chir	1	36
Tumor-forming eosinophilic cystitis in children. Case report and review of literature	E. W. Gerharz	1994	M	11	1	Masse vésicale, RAU	NA+	0	CS	0	5
Two case reports of eosinophilic cystitis—clinical review of 43 cases in Japan	Takenaka	1991	M	7	0	0	7	0	0	0	39
Two case reports of eosinophilic cystitis—clinical review of 43 cases in Japan	Takenaka	1991	M	20	0	Masse vésicale	NA-	0	0	0	8
Urteral involvement complicating eosinophilic cystitis	John A. Mitas II	1985	F	33	NA	Sonde JJ	9,4	Moelle osseuse, Rénal (GNRP)	CS, Chir	0	48
Vesical manifestations of chronic granulomatous disease in children. Its relation to eosinophilic cystitis	Stuart B. Bauer, M.D.	1991	M	2	NA	Masse vésicale, sonde JJ	1,7	0	0	0	36
Vesical manifestations of chronic granulomatous disease in children. Its relation to eosinophilic cystitis	Stuart B. Bauer, M.D.	1991	M	3	NA	Masse vésicale	0,216	0	0	1	24

VIII. SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'HIPPOCRATE,

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerais mes soins gratuitement à l'indigent et n'exigerais jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intimité des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

RÉSUMÉ :

Introduction :

La cystite à éosinophile est une entité rare définie histologiquement par une infiltration de la paroi vésicale par des polynucléaires éosinophiles. C'est une pathologie rare, rentrant dans le spectre des cystites interstitielles/syndrome de vessie douloureuse, et dont les causes sont multiples. Dans un certain nombre de cas, il s'agit de formes idiopathiques pouvant s'intégrer dans le cadre des syndromes hyperéosinophiliques, et dont les caractéristiques sont mal définies dans la littérature.

Objectifs : Décrire les caractéristiques cliniques, biologiques, et les réponses au traitement des cystites à éosinophiles idiopathiques (CEI)

Matériel et méthodes : Ont été inclus de manière rétrospective et multicentrique 21 patients identifiés en France avec une CEI définie histologiquement, ainsi que 145 cas de la littérature. Tous les patients ayant une cause définie de cystite à éosinophiles ont été exclus.

Résultats : La CEI est observée aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant (respectivement 16 adultes et 5 enfants dans les cas français, 84 adultes et 61 enfants dans la littérature), avec une discrète prédominance masculine (respectivement 62% et 63%). L'ensemble des patients étaient symptomatiques correspondant pour la majorité à des symptômes d'irritation vésicale. Une masse vésicale pseudo-tumorale cliniquement palpable était retrouvée chez près d'1/4 des patients. L'incontinence urinaire était présente chez 80% des enfants (38% chez l'adulte).

Une urétéro-hydronéphrose uni ou bilatérale compliquait la CEI dans 29% des cas.

Une éosinophilie sanguine était présente chez 60% des patients, supérieure à 1.5 G/L dans seulement 27% des cas.

Il existait pour 10% des patients un syndrome hyperéosinophilique avec atteinte digestive associée, mais aucun cas d'atteinte cardiaque ni de syndrome hypereosinophilique clonal ou lymphoïde n'a été identifié.

Environ 15% des patients ont guéri spontanément, sans aucun traitement. La corticothérapie était le traitement majoritaire (61%) et induisait une rémission complète ou partielle dans 83% des cas. Une rechute était observée chez 33% des patients dans la littérature et 41% des patients français.

Des observations isolées semblent montrer l'intérêt d'un traitement immunosuppresseur (ciclosporine) ou de traitements ciblés (imatinib, benralizumab, mepolizumab) en cas de rechute ou de résistance aux corticoïdes.

Conclusion : La CEI idiopathique est une entité histologiquement bien définie, rentrant le plus souvent dans le cadre d'une maladie à éosinophiles mono-organe et justifiant d'une corticothérapie en l'absence de rémission spontanée. Elle doit être différenciée des autres causes formes de cystites interstitielles/syndrome de vessie douloureuse. Les mécanismes physiopathologiques sous-jacents restent inconnus. Des traitements ciblant l'IL-5 devront être évalués dans les formes chroniques ou à rechutes.

Mots clés : cystite à éosinophiles, hyperéosinophilie, syndrome hyperéosinophilique, cystite interstitielle, syndrome de vessie douloureuse