



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



MISE AU POINT

Traitement de l'endobrachyœsophage (de la dysplasie au cancer). Place de l'exérèse chirurgicale[☆]

The role of surgery in the management of Barrett's esophagus (from dysplasia to cancer)

G. Bozio, J. Baulieux, J.-Y. Mabrut*

Service de chirurgie générale, digestive et de la transplantation hépatique, hôpital de la Croix-Rousse, 103, grande rue de la Croix-Rousse, 69317 Lyon cedex 04, France

Disponible sur Internet le 4 février 2011

MOTS CLÉS

Endobrachyœsophage ;
Dysplasie ;
Adénocarcinome ;
Œsophagectomie

KEYWORDS

Barrett's esophagus;
Dysplasia;
Adenocarcinoma;
Esophagectomy,
Esophageal cancer

Résumé Le but de cette mise au point a été d'évaluer, à partir d'une revue de la littérature, la place de l'œsophagectomie au cours de la séquence métaplasie intestinale – dysplasie de grade croissant – adénocarcinome des lésions d'endobrachyœsophage. Les indications, les modalités et les résultats de l'œsophagectomie sont précisés en cas de dysplasie de haut grade, d'adénocarcinome superficiel et d'adénocarcinome infiltrant.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary The goal of this review is to evaluate, through a review of the surgical literature, the role of esophagectomy in the management of Barrett's esophagus as it evolves histologically from intestinal metaplasia through increasing grades of dysplasia to adenocarcinoma. We precisely define the indications and therapeutic modalities of esophagectomy for high-grade dysplasia, superficial adenocarcinoma, and invasive adenocarcinoma.

© 2011 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

DOI de l'article original : [10.1016/j.jvisc.2010.12.013](https://doi.org/10.1016/j.jvisc.2010.12.013).

[☆] Ne pas utiliser, pour citation, la référence française de cet article, mais celle de l'article original par dans le *Journal of Visceral Surgery*, en utilisant le DOI ci-dessus.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : Jean-yves.mabrut@chu-lyon.fr (J.-Y. Mabrut).

Introduction

L'endobrachyoesophage (EBO) correspond au remplacement de la muqueuse épidermoïde normale du bas œsophage par une muqueuse de type glandulaire [1] (*columnar lined esophagus* pour les Anglo-Saxons). Il s'agit d'une anomalie acquise secondaire à un reflux gastro-œsophagien (RGO) pathologique de composante acide et/ou biliaire. La présence de lésions d'EBO avec métaplasie intestinale (MI ou muqueuse intestinale « spécialisée »; *Barrett's esophagus* pour les anglo-saxons) correspond à une lésion précancéreuse avec un potentiel de dégénérescence en adénocarcinome (ADK) de l'œsophage selon une séquence métaplasie–dysplasie de grade croissant–ADK.

Dans cet article, sont discutées la place et les modalités de réalisation de l'œsophagectomie pour lésion d'EBO en fonction des anomalies histologiques. Les particularités du traitement chirurgical conservateur antireflux en cas EBO ayant déjà été rapportées dans le *Journal* [2].

Risques évolutifs de l'endobrachyoesophage

Au cours des dernières décennies, l'augmentation de l'incidence de l'ADK de l'œsophage a été la plus forte de tous les cancers dans les pays occidentaux, probablement en raison de l'augmentation parallèle de l'incidence de l'obésité, facteur de risque de RGO. Actuellement, l'incidence des ADK sur EBO en occident est supérieure à celle des cancers épidermoïdes de l'œsophage [3]. On estime le risque de développer un ADK de l'œsophage en présence de lésions d'EBO, 30 à 125 fois supérieur à celui de la population générale. Certains facteurs de risque de dégénérescence de l'EBO ont été mis en évidence (âge, étendue de l'EBO, sexe masculin, tabagisme, obésité) mais l'évolution naturelle des lésions reste très variable d'un patient à l'autre.

L'EBO avec MI peut évoluer en ADK en passant par des stades croissants de dysplasie : dysplasie de bas grade (DBG), puis dysplasie de haut grade (DHG). La découverte de lésions de DHG doit être confirmée par une deuxième série de biopsies, après institution d'un traitement médical anti-acide optimal par inhibiteur de la pompe à protons [4]. La présence d'une DHG marque un tournant évolutif majeur de la maladie et justifie une prise en charge spécifique. En effet, un cancer invasif est trouvé dans 30 à 57 % des cas après analyse histologique des pièces d'œsophagectomie réalisées pour le traitement de lésions d'EBO en dysplasie sévère [5,6]. Les lésions sont certes classées pT1 dans 75 % des cas mais peuvent parfois atteindre un stade plus avancé (stade II ou III) [7]. En l'absence de traitement spécifique, le risque de transformation des lésions de dysplasie de haut grade en cancer invasif varie selon les études de 16 % à sept ans [8] à 59 % à 5 ans [9]. Une récente méta-analyse estimait le risque d'évolution de la DHG vers l'ADK à six pour 100 patients-années de surveillance [10].

Classification histologique

L'extension tumorale en profondeur des différentes couches de la muqueuse et de la sous-muqueuse des ADK superficiels doit être précisée au mieux puisqu'elle va conditionner le risque d'extension ganglionnaire (Tableau 1) et, de ce fait,

l'attitude thérapeutique. En effet, en raison de la richesse du réseau lymphatique sous-muqueux de l'œsophage, le franchissement de la *muscularis mucosae* expose à un risque important d'atteinte ganglionnaire justifiant une prise en charge spécifique. La distinction anatomopathologique entre DHG et lésions d'ADK intramuqueux, sans atteinte de la membrane basale, est parfois des plus difficiles à obtenir. En cas de lésion limitée à la muqueuse (T1a), la prévalence de l'envahissement ganglionnaire est estimé à 4 % (0 à 7 %) alors qu'elle est de 30 % (16 à 47 %) lorsque la lésion franchit la *muscularis mucosae* et atteint la sous-muqueuse (T1b) [11,12]. Dans la classification histologique japonaise [13], le risque d'atteinte ganglionnaire est de 19 % en cas d'atteinte de la troisième couche muqueuse m3 (correspondant à une invasion de la *muscularis mucosae*) contre 2 % en cas d'envahissement plus superficiel m1 (lésion intra-épithéliale) et m2 (lésion micro-invasive, atteinte de la membrane basale). Cette extension en profondeur est appréciée par échœndoscopie réalisée avec sonde de haute fréquence (20–30 MHz) ou par examen histologique d'une pièce de résection endoscopique après mucosectomie qui représente alors l'équivalent d'une véritable macro-biopsie.

Diagnostic d'adénocarcinome sur endobrachyoesophage

En pratique, deux situations cliniques sont habituellement rencontrées au moment du diagnostic de cancer sur EBO.

L'endobrachyoesophage non connu avant le diagnostic d'adénocarcinome de l'œsophage

Il s'agit de la situation la plus fréquente (90 %). Au moment du diagnostic de l'ADK, un antécédent de RGO (en général ancien et sévère) est retrouvé chez deux-tiers des patients. La symptomatologie correspondant à la transformation maligne de la muqueuse d'EBO n'est pas spécifique. Une dysphagie apparaît le plus souvent à un stade tardif lorsque les lésions deviennent infiltrantes et sténosantes. À ce stade, le risque d'envahissement ganglionnaire est élevé et justifie une attitude thérapeutique agressive fondée sur une exérèse chirurgicale (seulement à visée curative) avec curage ganglionnaire extensif, après éventuellement traitement néo-adjuvant.

Dégénérescence au cours de la surveillance d'un endobrachyoesophage connu

Lorsque l'EBO a pu être diagnostiqué avant sa dégénérescence, une stratégie de surveillance endoscopique et histologique rigoureuse permet de dépister les formes débütantes au stade de dysplasie sévère ou de cancer superficiel infiltrant de bon pronostic. Malheureusement, moins de 10 % des ADK sur EBO sont actuellement découverts au cours d'une telle surveillance [14]. Dans les formes superficielles d'ADK sur EBO, le traitement dépend essentiellement des possibilités d'exérèse par voie endoscopique et de l'extension en profondeur de la lésion qui conditionne le risque d'envahissement ganglionnaire et donc la radicalité du traitement.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3312240>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3312240>

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