

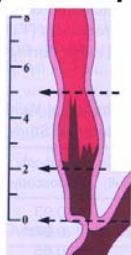
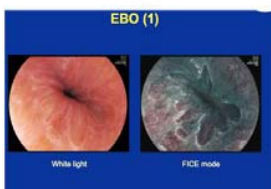
■ Prise en charge de l'endo-brachy-œsophage

Classification de Prague

en..... 2012

Pr Christian FLORENT

H Saint-Antoine



■ M = Extension maximale de la Métaplasie : 5 cm
C = hauteur de l'atteinte circonférentielle de la métaplasie : C = 2 cm

Représentationshématique endoscopique d'un œsophage de Barrett's montrant une zone classée C2M5;

Endo-brachy-œsophage ou œsophage de BARRETT (EBO) : position du problème

Augmentation de 350 % du cancer glandulaire de l'œsophage en 20 ans (7 000 cas par an aux USA)

L'EBO est le seul facteur favorisant connu
Le risque de cancérisation varie de 0,2 à 2% / année malade soit un risque x 30 à 125

Un EBO est mis en évidence dans 10/15% des endoscopies réalisées pour RGO

La survie à 5 ans est de 85/90 % si cancer superficiel et de 10-15 % si cancer invasif

Endo-brachy-œsophage ou œsophage de BARRETT : position du problème

Facteurs favorisant l'apparition d'un EBO :

- la durée du reflux : RGO de 1 à 5 ans : OR = 3
RGO > 10 ans : OR = 6,4 (P<0,001)

Profil du malade atteint d'EBO (SHARMA 2005) : homme, race européenne, 60 ans, obèse (BMI > 35) le risque est augmenté dès un BMI de 25, mais dépistage non efficace 1 cancer pour 2189 malades (LAGREGREN et al : JAMA 2000)

Facteurs favorisant l'apparition de la dysplasie :

- bas grade : inconnu, le Nissen la diminue
- haut grade/cancer :
 - durée du RGO R = 1,33, p = 0,03
 - D de bas grade : R = 5,52, p = 0,024

diagnostic endoscopique

• l'endoscopie conventionnelle (EC) ne permet pas le diagnostic de la métaplasie intestinale ni celui de la dysplasie de bas ou de haut grade; donc réalisation de biopsies systématiques + cartographie

• méthodes pour améliorer l'efficacité diagnostique :

- Bleu de méthylène : cancérigène, abandonné
- Bleu de toluidine : non évalué
- Indigo carmin
- Acide acétique (1,5%) 20 à 50 ml en spray
→ risque d'inhalation

diagnostic endoscopique

- endoscopes haute résolution (HRE) ± zoom
- HRE + Indigo-carmin
- Narrow Band Imaging (NBI)
- Fuji Intelligent Chromo Endoscopy (FICE)
- Autofluorescence (AFI) ou LIFE (Laser Induced Fluorescence Endoscopy)
- Fluorescence induite par le 5-ALA → sensibilité proche de 100 %, différence métaplasie sans Dysplasie et DBG
Endlicher GUT 2001; 48 : 314-319
Ortner GUT 2003; 52 : 28-33
- OCT, HOCT ??? Endoscopiste et histologiste ???
- l'avenir ?.....HRE + AFI + NBI ou 5-ALA ± Échoendo type sonde/m confocale + PDT après ??? biopsies ou plus de biopsies

diagnostic endoscopique

- Approche tri-modale : HRE + AFI + NBI (AMC Amsterdam) : 84 malades, 70 hommes, âge moyen 67 ± 12 ans, surveillance EBO ou DBG : 42, recherche d'un foyer de DHG/EC : 33 dont 23 découvert sur des biopsies systématiques, suivi après Tt : 9. Examen HRE sans zoom, puis AFI. Toutes les lésions suspectes sont réexaminées en NBI + zoom et biopsiées. Puis biopsies par quadrant, tous les 2 cm, en évitant les lésions suspectes. Médiane EBO : C4 M7 (Prague)
- Résultats : 30 DHG/EC retrouvés :
 - 16 par HRE : 53 %
 - 27 par AFI : 90 %
 - 3 seulement sur les biopsies
 - l'AFI augmente aussi le nombre totale de lésions de 21 (HRE) à 40 (HRE + AFI)
 - AFI : VP – pour DHG/CE = 100 %

Cuvers et al GUT 2008; 57: 167-172

diagnostic endoscopique : FICE

- FICE = chromo-endoscopie virtuelle par ordinateur, qui modifie le spectre de la lumière réfléchiée par la muqueuse (utilise un endoscope et une source standard).
- Comparaison FICE vs acide acétique (CAA) :
 - 57 malades (65 ans) 18 lésions DHG/CE, 49 déjà traités
 - 24 malades présentent une DHG/CE :
 - Biopsies dirigées → CAA : 83 % vs FICE : 92 %
 - B dirigées + systématiques : CAA : 88 % vs FICE : 96 %
 - Nombre de lésions détectées : CAA : 66 vs FICE : 70
 - Vrais + : CAA : 40 % vs FICE 37 %
- Conclusions : l'endoscopie haute résolution a amélioré la capacité de détection des lésions précoces.
- Le FICE est simple et doit remplacer les colorations (AA)
- Faut il continuer à faire des biopsies systématiques ???**

Pohl et al : Endoscopy 2007; 39 : 594-598

POUQUOI TRAITER

- rompre la séquence : RGO → oesophagite → EBO → métaplasie intestinale → dysplasie → cancer glandulaire → (survie 0,7 ans)
 - DONC :
 - traiter le RGO
 - dépister, puis surveiller l'EBO
 - détecter la dysplasie (DBG et DHG)
 - intervenir pour essayer de modifier la séquence
- Mais : qu'elle est l'origine réelle de l'EBO
- cicatrisation non appropriée
 - « mutation » de cellules souches, dont certaines localisées dans la moelle osseuse ???

Qui traiter ?

- Les EBO sans dysplasie : traitement médical, endoscopique ???
- IPP → régression ? 30 à 60% des cas
 - chirurgie antireflux → suppression du reflux acide et NON ACIDE +++ Chang et al. 2005 : revue de la littérature : 70 opérés vs 996 Tt médical → Incidence du cancer/1000 cas : 2,8 (1,2-5,3) vs 6,3 (3,6-10,1) P = 0,034
 - Progression DBG → DHG : 3,6% (0,9-9) vs 9,5% (3,0-22) P = 0,088
 - Régression : 25,3% (11,9-44) vs 6,6% (1,5-11) P = 0,018

Les EBO en dysplasie de bas grade ? pour éviter l'apparition de la DHG et/ou du cancer
DBG → DHG/Cancer : OR 5,9 (2,6-13,4) P < 0,001

Qui traiter ? (4)

- les EBO en DHG (30% de cancers associés) donc maladie diffuse du bas œsophage: nécessité d'une bonne cartographie et d'une surveillance armée après destruction de la (des)lésion(s) de DHG/CE;
- Traitement chirurgical DHG/CE :
 - mortalité 1,6 à 9,4 %
 - Morbidité précoce 50 %, tardive : 26 %, survie à 5 ans : 79 %
- Devière (GUT 2005) : « surgery offering a Massive Macroscopic Morbid Solution for a Microscopic Mucosal Problem

- **Destruction de la muqueuse non dysplasique**
à ce jour il n'existe aucune preuve de l'utilité de l'ablation de la muqueuse non dysplasique dans l'EBO
- **Traitement des malades en DHG/CE :**
 - Mortalité du Tt Chirurgical : 2-10 %, morbidité > 50%
 - Tt du reflux acide : réduit de 50 % l'apparition de la dysplasie
 - Traitement endoscopique local : PDT ou résection muqueuse (EMR), mais 17 à 35 % de lésions Métachrones.
 - Survie globale à 5 ans : 79 % = population générale
- **Traitement de la DBG :** PDT avec 5-ALA, rémission à 1 an : 100%, à 5 ans : 97,5%, réduction EBO = 88 %

• Traitement de la dysplasie de bas grade ?

- But éviter l'évolution vers la DHG/CE
Une étude contrôlée : PDT 5-ALA + OMP vs OMP seul
Rémission à 1 an : 100 % vs 33 %
Régression partielle du Barrett : 88 %
A 53 mois : éradication : 97,5 %
1 cancer dans une zone non traitée de Barrett
→ Donc ??? Traitement à proposer à tous les malades
- **Que faire après traitement ?** ; surveiller +++
Voir recommandations SFED : Jean BOYER et coll.
Diagnostic et surveillance de l'EBO, janvier 2007
www.SFED.org