



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 219

Prise en charge des carcinomes de l'œsophage: Expérience du service d'oncologie et de radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/05/2024

PAR

Mr. Anas LYACOUBI

Né Le 30 Avril 1997 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Cancer de l'œsophage - Prise en charge - Radiothérapie - Chimiothérapie

JURY

M.	K.RABBANI Professeur de Chirurgie générale	PRESIDENT
Mme.	M.KHOUCHANI Professeur de Radiothérapie	RAPPORTEUR
Mme.	Z. SAMLANI Professeur Gastro-entérologie	} JUGES
Mme.	M.DARFAOUI Professeur de Radiothérapie	
M.	Y. NARJIS Professeur de Chirurgie générale	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي
أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ
صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي
تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ

الأحقاف: 15



Serment d'Hippocrate



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948







***LISTE
DES PROFESSEURS***





UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS

Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophthalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne

14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie

47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie–virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie–chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie–réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSI Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie–réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro–entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato–orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato–orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato–orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato–orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHY Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie

78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique

139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie–embyologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie–virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie–réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie–orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie

165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie–patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo–phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique E]
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174E]	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio- organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie–virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro–entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique

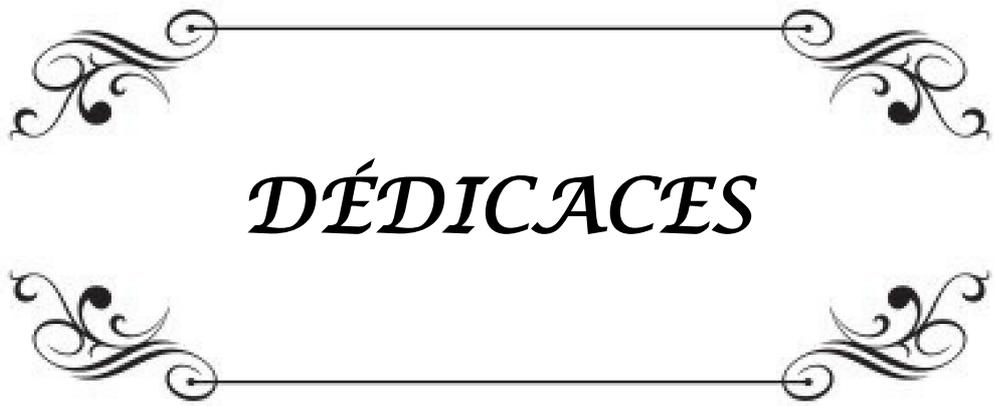
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie

256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophthalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale

289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAIID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique

323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DÉDICACES

Je dois avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec grand amour, respect et gratitude que je dédie ce modeste travail comme preuve de respect et de reconnaissance :



Je dédie cette thèse

الله

Au bon Dieu,

*Le tout miséricordieux, Le tout puissant, A Allah Qui m'a inspiré,
Qui m'a guidé sur le droit chemin, Je vous dois ce que je suis devenue,
Soumission, louanges et remerciements, Pour votre clémence et
miséricorde*

*Louange à Dieu tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant
attendu*

A mes chers parents

*A qui je dois tout, puisse dieu vous garder toujours à mes côtés
en bonne et parfaite santé...*

A ma très chère mère Aïcha Bouras

*A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans, à
toi ma mère qui a toujours su être à mon écoute et me
comprendre à demi-mot à travers un simple regard, à me
réconforter au moment opportun, aucune louange ne saura
transmettre à sa juste valeur l'amour, le dévouement, et le
respect que je porte pour toi, tes sacrifices pour mon bien-être
étaient sans limites et le sont encore, Ta prière et ta
bénédictio n m'ont été d'un grand secours pour mener à bien
mes études. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que
ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.
Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.
Qu'Allah, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie
pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin.... Je
t'aime beaucoup maman*

A mon très cher père Driss Lyacoubi

Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme. Tu m'as appris, le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Ta bonté et ta générosité extrême sont sans limites. Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma gratitude, ma considération et l'amour éternel que je te porte pour les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et mon bien être. Merci pour tes sacrifices le long de ces années. Merci pour ta présence rassurante. Merci pour tout l'amour que tu procures à notre petite famille. Ce modeste travail qui est avant tout le tien, n'est que la consécration de tes grands efforts et tes immenses sacrifices. Puisse Dieu être le témoin de ma profonde reconnaissance, te garder et te procurer santé et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour. Je t'aime papa ! et Je t'aimerai jusqu'à la fin de mon existence.

A mes sœurs et frère

Maha, Iman et Khalil Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

A TOUTE LA FAMILLE Lyacoubi ET Bouras petits et grands

En témoignage de mon amour, mon attachement et ma gratitude, mais aussi en guise de ma reconnaissance pour votre affection, votre soutien et votre serviabilité, je vous dédie ce travail. Que Dieu le tout puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

A mes très chers ami(e)s

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Vous êtes pour moi plus que des ami(e)s ! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance Et des sentiments de fraternité qu'on partage. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre sincère amitié, que j'espère durera toute la vie.

A mon cher professeur barkiche samir : Professeur de l'enseignement Supérieur de Radiothérapie au CHU Mohammed 6 de Marrakech

Votre patience, votre écoute attentive et votre capacité à stimuler ma réflexion ont grandement contribué à mon apprentissage. Chaque séance d'encadrement avec vous a été une source d'inspiration et de motivation, et j'ai toujours été impressionné par votre engagement envers le succès de vos étudiants.

A docteur Agouzal Anis :

Merci pour votre appuis et contribution à la réalisation de ce travail.

A tout le personnel du service d'oncologie et de radiothérapie du CHU mohammed VI de marrakech.

Au service de gastro-entérologie du CHU mohamed VI pour leur coopération et retours.

Merci à tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

Et enfin, une pensée spéciale à tous les patients en souffrance, qui nous marquent chaque jour par leurs histoires, je leur souhaite à tous un prompt rétablissement.

Que Dieu vous protège tous.





REMERCIEMENTS





*A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE : MONSIEUR
RABBANI KHALID PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR DE CHIRURGIE GÉNÉRAL AU CHU
MOHAMMED 6 DE MARRAKECH*

Je vous remercie vivement pour le privilège et l'honneur que vous me faites en acceptant de présider mon jury de thèse. J'ai toujours admiré en vous vos grandes compétences, votre dynamisme et votre modestie qui n'ont cessé de susciter mon profond respect. Veuillez trouver dans ce travail cher maître, l'expression de ma gratitude, ma reconnaissance et mon grand respect.

*A MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE : MADAME
KHOUCHANI MOUNA PROFESSEUR DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR DE RADIOTHÉRAPIE AU
CHU MOHAMMED 6 DE MARRAKECH*

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touché par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Je suis très fière d'avoir beaucoup appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de vos attentes. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

**A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : MADAME
DARFAOUI MOUNA PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR DE RADIOTHERAPIE AU CHU MOHAMMED
6 DE MARRAKECH**

Je vous adresse mes sincères remerciements pour l'honneur que vous m'avez accordé en siégeant parmi mon noble jury. Permettez-moi de vous exprimer ma gratitude, mon respect et ma profonde admiration pour vos grandes qualités à la fois humaines et professionnelles.

**A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : MADAME
SAMLANI ZOUHOUR PROFESSEUR DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR DE GASTRO-
ENTEROLOGIE AU CHU MOHAMMED 6 DE MARRAKECH**

Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger parmi mon jury de thèse. Je suis très reconnaissant de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger mon travail. Veuillez croire, cher maître, en l'assurance de mon grand respect et ma haute considération.

**A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : MONSIEUR NARJIS
YOUSSEF PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR DE CHIRURGIE GENERAL A L'HOPITAL IBN
TOFAIL DE MARRAKECH**

Je vous adresse mes sincères remerciements pour l'honneur que vous m'avez accordé en siégeant parmi mon noble jury. Permettez-moi de vous exprimer ma gratitude, mon respect et ma profonde admiration pour vos grandes qualités à la fois humaines et professionnelles.





ABBREVIATIONS





Liste des abréviations

CO	:	Cancer de l'œsophage
CNSS	:	La caisse nationale de sécurité sociale
CNOPS	:	La caisse nationale des organismes de prévoyance sociale
RGO	:	Reflux gastro-œsophagien
PS	:	Performance status
IMC	:	Indice de masse corporelle
FOGD	:	Fibroscopie oeso-gastro-duodénale
ORL	:	Otorhinolaryngologie
TDM	:	Tomodensitométrie
TAP	:	Thoraco-abdomino-pelvienne
TEP-scan	:	Tomographie par émission de positrons
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
RCP	:	Réunion de concertation pluridisciplinaire
RCC	:	Radiothérapie chimiothérapie concomitante
CE	:	Carcinome épidermoïde
INSERM	:	Institut nationale de la santé et de la recherche médicale
HPV	:	Humanpapilloma virus
EBO	:	Endobrachyoesophage
AEG	:	Altération de l'état générale
OMS	:	organisation de santé mondiale
AD	:	arcades dentaires
JOG	:	Jonction oeso-gastro-duodénale
TNM	:	Tumor-nodes- metastasis
cTNM	:	Clinical aspect-tumor-nodes-metastasis
pTNM	:	Post-chirurgicale-tumor-nodes-metastasis
CT	:	Chimiothérapie
5 FU	:	5 Fluorouracil
ECG	:	Électrocardiogramme
ETT	:	Echographie transthoracique
VEMS	:	Volume expiratoire maximal seconde
RT	:	Radiothérapie
RCT	:	Radiochimiothérapie
CDDP	:	Cis-diamminedichloroplatine

CHART	:	Continuous hyperfractionned accelered radiotherapy
ICRU	:	Commission internationale des unités et mesures radiologiques
DRR	:	Digitally reconstructed radiography
RTOG	:	Radiation Therapy Oncology Group
RCMI	:	Radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité
FFCD	:	Fédération francophone de cancérologie digestive
DES	:	Dissection endoscopique sous-muqueuse
APC	:	Coagulation par plasma d'argon
DHG	:	Dysplasie de haut grade
PDT	:	Thérapie photodynamique
RF	:	Radiofréquence
CRS	:	Chemotherapy, radiotherapy, surgery
CS	:	Chemotherapy, surgery
ESMO	:	European society of medical oncology
NCNN	:	national comprehensive cancer network
dCRT	:	Definitive chemotherapy
QVLS	:	Qualité de vie liée à la santé
IC	:	Insuffisance cardiaque
GTV	:	Gross tumor volume
CTV	:	clinical tumor volume
PTV	:	Planning target volume
CPS	:	Combined positive score
TPS	:	Tumor proportion score
PTV	:	Planning target volume
HER 2	:	Human Epidermal Growth Factor Receptor-2





TABLEAUX & FIGURES





Liste des figures

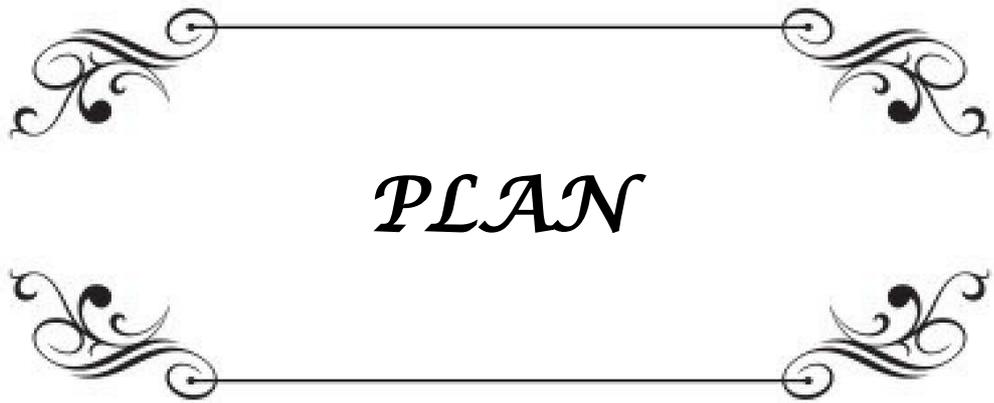
- Figure 1** : Nombre de cas de cancer de l'œsophage colligés par année.
- Figure 2** : Répartition des cas selon l'âge.
- Figure 3** : Répartition des cas selon le sexe ..
- Figure 4** : Répartition des patients selon leurs origine.
- Figure 5** : Répartition des patients selon l'état matrimonial .
- Figure 6** : Statut de couverture sanitaire des patients inclus dans notre étude .
- Figure 7** : Répartition de nos patients selon leurs IMC .
- Figure 8** : Examen des aires ganglionnaires .
- Figure 9** : Examen des aires ganglionnaires anormales .
- Figure 10** : Aspect macroscopique
- Figure 11** : Fréquence des types histologiques .
- Figure 12** : L'étendue de la tumeur en cm sur la TDM
- Figure 13** : Classification des tumeurs du tiers inférieur de l'œsophage selon Siewert /Holscher
- Figure 14** : Extension tumoral au niveau des organes de voisinage sur la TDM-TAP.
- Figure 15** : L'atteinte ganglionnaires dans la TDM-TAP
- Figure 16** : Réalisation du bilan biologique chez nos patients.
- Figure 17** : Résultat du bilan nutritionnel.
- Figure 18** : Indication de la chimiothérapie.
- Figure 19** : Indication de la radiothérapie .
- Figure 20** : Salle de scanner dosimétrique
- Figure 21** : Les traitements non spécifiques

- Figure 22** : La réunion de concertation pluridisciplinaire
- Figure 23** : La durée de surveillance des patients en mois
- Figure 24** : La durée de survie en mois avant le décès
- Figure 25** : Localisation de l'œsophage
- Figure 26** : Vue antérieure de l'œsophage montrant les différentes parties et les rétrécissements de l'œsophage
- Figure 27** : Aspect macroscopique
- Figure 28** : Différentiation des cellules tumorales
- Figure 29** : Évaluation par échographie endoscopique de l'atteinte tumorale
- Figure 30** : Intervention de Lewis-Santý
- Figure 31** : œsophagectomie sans thoracotomie
- Figure 32** : Salle de mise en place et de traitement
- Figure 33** : Classification ganglionnaire du RTOG
- Figure 34** : Emplacements des ganglions lymphatiques disséqués.
- Figure 35** : Arbre décisionnel concernant la prise en charge des cancers superficiels de l'œsophage du thésaurus national de cancérologie digestive
- Figure 36** : Arbre décisionnel concernant la prise en charge des cancers invasifs opérables de l'œsophage du thésaurus national de cancérologie digestive
- Figure 37** : Arbre décisionnel concernant la prise en charge des cancers non opérables de l'œsophage du thésaurus national de cancérologie digestive
- Figure 38** : Arbre décisionnel concernant la prise en charge des cancers métastatiques de l'œsophage du thésaurus national de cancérologie digestive

Liste des tableaux :

Tableau I	:	Fréquence des facteurs de risques .
Tableau II	:	Délai de consultation
Tableau III	:	Répartition des patients selon le Performans status
Tableau IV	:	Siège des tumeurs œsophagiennes.
Tableau V	:	Aspects endoscopiques.
Tableau VI	:	La différenciation du cancer œsophagien.
Tableau VII	:	Répartition des formes histologiques selon le siège.
Tableau VIII	:	Les examens paracliniques du bilan d'extension.
Tableau IX	:	Métastase TDM-TAP
Tableau X	:	Indication selon le type de la chimiothérapie.
Tableau XI	:	Protocoles de la chimiothérapie néoadjuvante
Tableau XII	:	Nombre de séances réalisés dans la chimiothérapie néoadjuvante
Tableau XIII	:	Protocole de chimiothérapie concomitante.
Tableau XIV	:	Nombre de séances de chimiothérapie concomitante.
Tableau XV	:	Protocole de chimiothérapie adjuvante :
Tableau XVI	:	Nombre de séances de chimiothérapie adjuvante.
Tableau XVII	:	Protocole de chimiothérapie palliative.
Tableau XVIII	:	Nombre de séances de la chimiothérapie palliative .
Tableau XIX	:	Toxicité de la chimiothérapie
Tableau XX	:	Type de radiothérapie
Tableau XXI	:	Dosage de la radiothérapie.
Tableau XXII	:	Fractionnement de la radiothérapie .
Tableau XXIII	:	étalement de la radiothérapie .
Tableau XXIV	:	La toxicité aigue de la radiothérapie

Tableau XXV	:	La toxicité chronique de la radiothérapie.
Tableau XXVI	:	évolution des patients.
Tableau XXVII	:	Répartition du cancer de l'œsophage dans la littérature/ âge
Tableau XXVIII	:	Répartition du cancer de l'œsophage dans la littérature /sexe
Tableau XXIV	:	Fréquence de la dysphagie dans la littérature.
Tableau XXX	:	Fréquence de l'amaigrissement dans la littérature.
Tableau XXXI	:	Délai moyen entre le premier symptôme et le diagnostic du cancer de l'oesophage
Tableau XXXII	:	Fréquence des localisations du cancer de l'œsophage
Tableau XXXIII	:	Volumes cibles
Tableau XXXIV	:	Répartition du cancer de l'œsophage dans la littérature /sexe
Tableau XXXV	:	Les organes a risques
Tableau XXXVI	:	Technique de radiothérapie utilisée



PLAN

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Matériels	5
1. Type d'étude	5
2. Population cible	5
3. Critères d'inclusion	5
4. Critères d'exclusion	5
II. Méthodes	6
1. Recueil des données	6
2. Variables étudiées	6
3. Analyses statistiques	6
4. Considérations éthiques	7
RESULTATS	8
I. Données épidémiologiques	9
1. Incidence et fréquence	9
2. Répartition selon l'Age	10
3. Répartition selon le sexe	11
4. Répartition selon l'origine	11
5. Répartition selon l'état matrimonial	12
6. Couverture sanitaire	12
7. Les facteurs de risques	13
II. Étude clinique	14
1. Motif de consultation	14
2. Délai de consultation	15
3. Données de l'examen clinique	15
III. Le bilan paraclinique	18
1. Le diagnostic positif	18
2. Bilan d'extension	22
IV. Le bilan d'opérabilité	27
1. Le bilan biologique	27
2. L'électrocardiogramme	28
3. L'exploration Fonctionnelle Respiratoire	28
4. L'échographie cardiaque	28

5. Le bilan nutritionnel	28
6. Le bilan dentaire	28
V. Prise en charge thérapeutique	29
1. Chirurgie	29
2. Chimiothérapie	29
3. Radiothérapie	35
4. Traitements non spécifiques	39
5. Réunion de concertation pluridisciplinaire	39
6. Les décisions du RCP	40
VI. Le suivi oncologique post-thérapeutique	41
1. La durée de surveillance	41
2. L'évolution	42
3. La durée de survie avant le décès	43
4. Le délai de récurrence	43
DISCUSSION	44
I. Epidemiologie	48
1. Incidence	48
2. Age	48
3. Le sexe	49
4. Facteurs de risques	49
II. Clinique	53
1. Les circonstances de découverte	53
1.1.La dysphagie	53
1.2.Les régurgitations	55
1.3.l'hypersialorrhée	55
1.4.Amaigrissement et altération de l'état général	55
1.5.Douleur	56
1.6.Les vomissements	56
1.7.Les autres manifestations révélatrices	56
2. Le délai de diagnostic	57
3. l'examen clinique	58
4. l'indice de masse corporelle (IMC)	60
5. Performance status	60

III. Les examens paracliniques	61
1. A visée diagnostique	61
2. le bilan d'extension	69
3. Le bilan d'opérabilité	74
IV. Prise en charge thérapeutique	76
1. Chirurgie du cancer de l'œsophage	76
2. La radiothérapie	85
3. Chimiothérapie	97
4. Thérapie multimodale	99
5. Les traitements endoscopiques	103
6. Stratégie thérapeutique	108
7. La toxicité de la radiochimiothérapie	111
V. Le suivi oncologique post-thérapeutique	115
1. La surveillance après traitement curatif	115
2. Surveillance après traitement palliatif	117
3. l'évolution	118
CONCLUSION	119
PERSPECTIVES	121
ANNEXES	123
RESUME	146
BIBLIOGRAPHIE	153



INTRODUCTION

Le cancer de l'œsophage (CO) est un cancer de diagnostic tardif et à pronostic défavorable en raison de l'absence de dépistage précoce de lésions précancéreuses, liée au retard de consultation. Il est une tumeur maligne primitive dont la fréquence dans le monde ne cesse de s'accroître au point de dépasser celles d'autres cancers digestifs plus fréquents. Il se situe au huitième rang mondial des cancers et au sixième rang de décès par cancer[1,2].

Le cancer de l'œsophage est associé à plusieurs facteurs de risque. De manière générale, les principaux facteurs sont le tabac, l'alcool, le reflux gastro-œsophagien et les lésions précancéreuses. Ces différents facteurs de risque influent également sur le type histologique[3].

Le carcinome épidermoïde qui est le type le plus fréquent est en rapport avec la consommation d'alcool et de tabac, tandis que l'adénocarcinome est lié au reflux gastro-œsophagien et à un œsophage de Barrett[4].

L'endoscopie œsogastrique avec biopsies multiples permet d'affirmer le diagnostic[4].

Un bilan pré thérapeutique exhaustif et récent (datant de moins d'un mois) permet de décider de la prise en charge thérapeutique optimale en réunion de concertation pluridisciplinaire. Ce bilan vise à évaluer avant tout la résecabilité de la lésion. Cette évaluation prend en compte, l'état général du patient aussi bien que le stade de la lésion tumorale, une évaluation de l'extension locorégionale et de celle à distance afin de pondérer le succès éventuel du traitement par rapport à la morbidité encourue par le malade[4].

Malheureusement le cancer de l'œsophage est le plus souvent de découverte tardive, et généralement au moment où le diagnostic est posé, le cancer est déjà avancé, non résecable, vu la localisation anatomique de l'œsophage et sa contiguïté avec des organes nobles. La radiothérapie, ou plutôt l'association de radiothérapie et de chimiothérapie concomitante est la modalité thérapeutique la plus souvent utilisée, seule ou avec l'œsophagectomie[5].

Malgré la diversité des modalités thérapeutiques et l'évolution des techniques chirurgicales, le pronostic du cancer œsophagien reste sombre.

Prise en charge des carcinomes de l'œsophage :

Expérience du service d'oncologie et de radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Ce travail a pour but de:

- Réaliser une étude du profil épidémiologique, clinique et thérapeutique de la série.
- Comparer les résultats de notre série avec des séries nationales et internationales.



*MATÉRIELS
ET MÉTHODES*



I. Matériel :

1. Type d'étude:

Nous avons mené une étude rétrospective descriptive sur les carcinomes de l'œsophages traité au service d'oncologie radiothérapie du CHU Mohammed VI à Marrakech entre janvier 2017 et décembre 2021, soit une période de 5 ans.

2. Population cible:

La population cible est constituée des patients atteints de cancer de l'œsophage et pris en charge au service d'onco-radiothérapie du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 5 ans.

3. Critères d'inclusion:

Les critères d'inclusion de notre étude sont les suivants :

- Tous les patients présentant un cancer de l'œsophage confirmé histologiquement et pris en charge au centre d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI à Marrakech.
- Tous les types histologiques sont inclus.
- Les cancers du cardia type I et 2 (Siewert 1,2) sont inclus

4. Critères d'exclusion:

Les critères d'exclusion de notre étude sont les suivants :

- Les cancers du cardia type 3 (Siewert 3) .
- Les dossiers incomplets à données très limités.

II. Méthodes :

1. Recueil des données:

Pour la réalisation de ce travail nous avons eu recours :

• Aux registres d'hospitalisation des malades du service d'Oncologie Radiothérapie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

2. Variables étudiées:

Les différents paramètres recueillis ont été notés sur une fiche d'exploitation préétablie «Annexe1» qui comprend cinq rubriques :

- Données épidémiologiques : concernant l'âge, le sexe, l'origine géographique, l'état matrimonial, la couverture sanitaire et les facteurs de risque ;
- Données cliniques ;
- Données paracliniques ;
- Données thérapeutiques ;
- Et données évolutives.

3. Analyses statistiques:

L'élaboration du questionnaire a été réalisée avec l'application Google Forms.

Les données collectées ont été saisies et analysées sur le logiciel Microsoft office Excel 2016.

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Microsoft Word 2016.

Les résultats ont été exprimés en pourcentage.

4. Considérations éthiques:

L'étude a été réalisée après obtention de l'autorisation du comité de thèse de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

L'anonymat et la confidentialité des informations des patients ont été respectés lors du recueil des données.



RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Incidence et Fréquence :

Durant une période de 5 ans comprise entre 2017 et 2021, 76 cas de carcinome de l'œsophage parmi 4335 dossiers étaient traités dans le service d'oncologie et radiothérapie du CHU MOHAMMED VI de Marrakech avec une incidence de 1,76%.

La répartition chronologique du nombre de patients souffrant du cancer de l'œsophage avait montré un pic de fréquence pour l'année 2019, avec 25 cas soit 32,89% de la totalité des malades.(Figure 1)

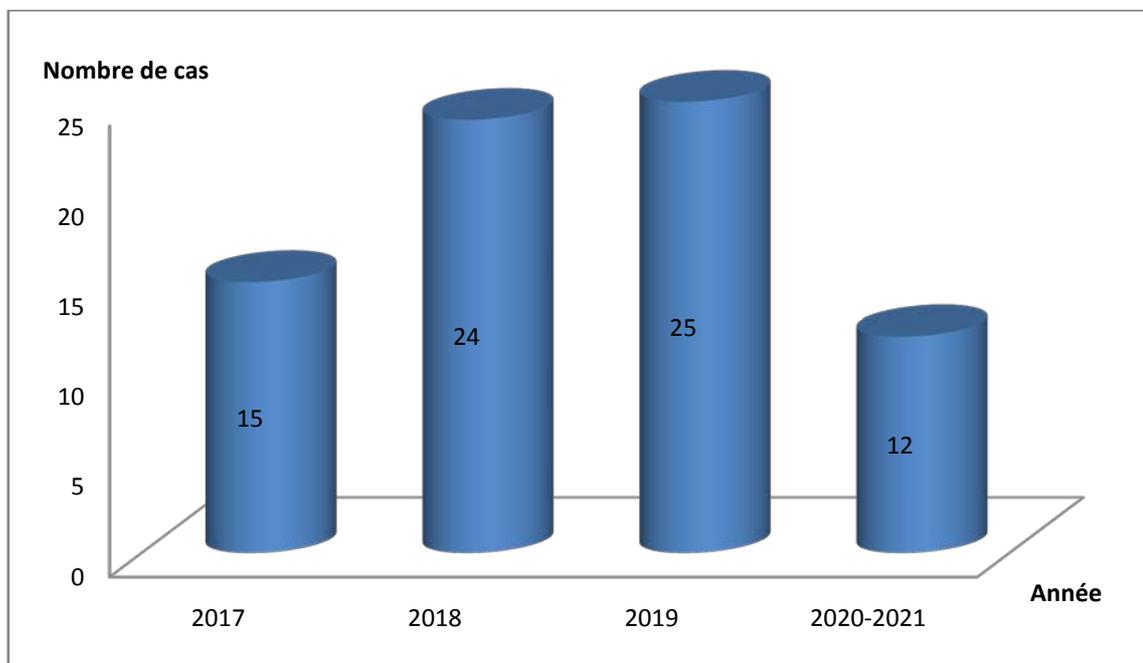


Figure 1: Nombre de cas de cancer de l'œsophage colligés par année.

2. Répartition selon l'Age :

Selon notre série, l'âge de nos patients varie entre 28 et 85 ans, avec une moyenne d'âge de 58,81 ans . La répartition des cas selon les tranches d'âge montre un pic entre 50 et 60 ans (Figure 2).

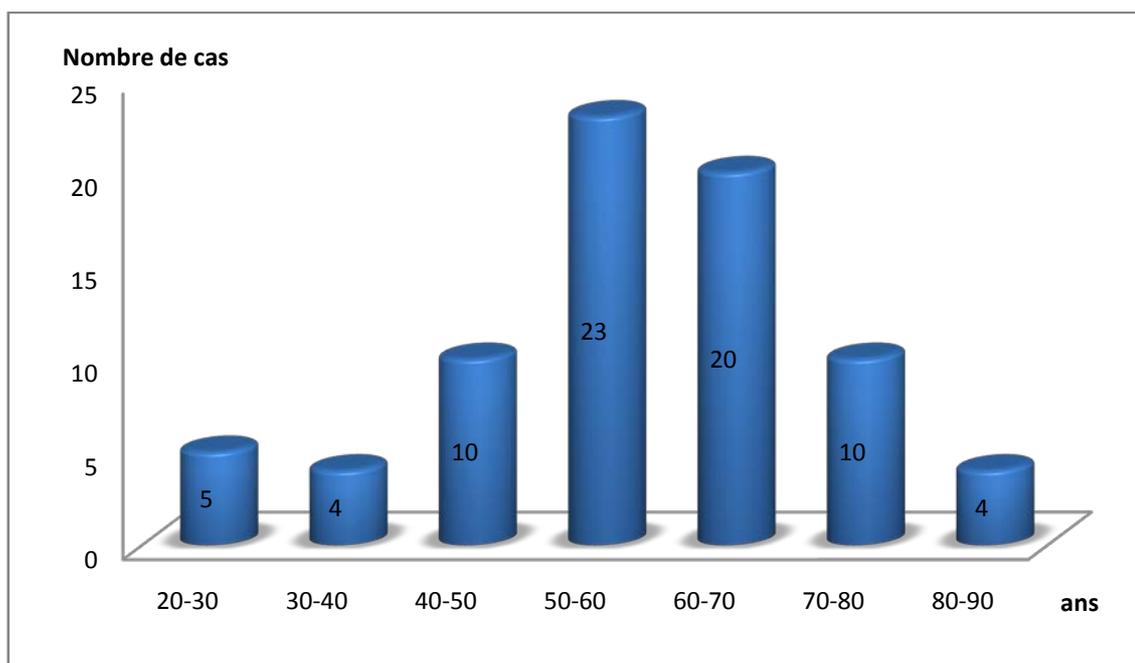


Figure 2 : Répartition des cas selon l'âge.

3. Répartition selon le sexe :

Dans notre étude, on note la prédominance du sexe masculin avec 44 hommes (57,9%) et 32 femmes (42,1%) soit un sex-ratio homme/femme de 1,37 (Figure 3).

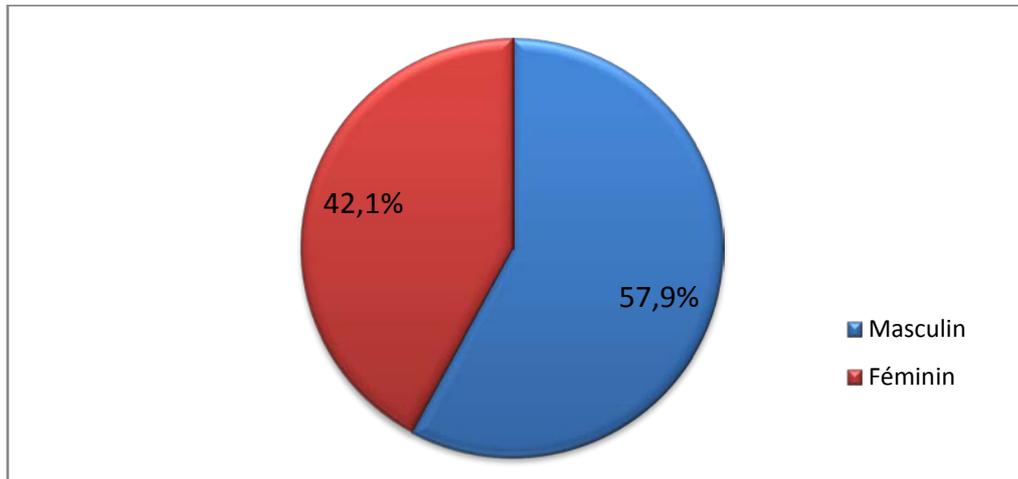


Figure 3 : Répartition des cas selon le sexe .

4. Répartition selon l'origine :

65,8% de nos patients habitent en milieu urbain, alors que 34,2% sont venus du milieu rural.(Figure 4)

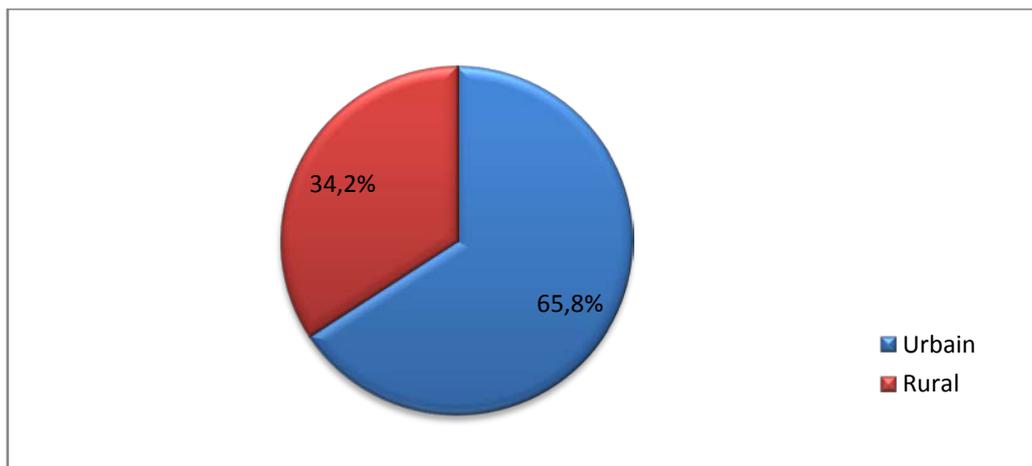


Figure 4 : Répartition des patients selon leurs origine

5. Répartition selon l'état matrimonial :

Dans notre série 84% de nos patients sont mariés, alors que 8% sont célibataire .Les (8%) restantes sont répartis entre divorcés et veuf/veuve (5% et 3% respectivement) (Figure 5).

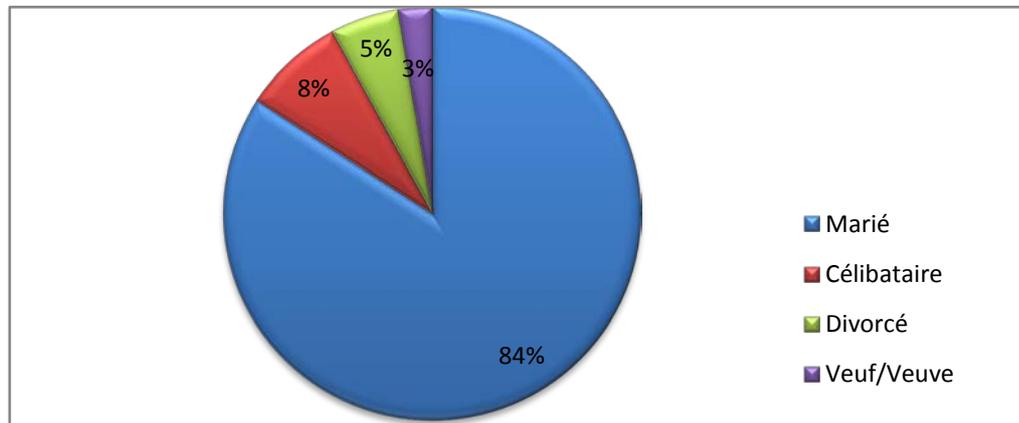


Figure 5 : Répartition des patients selon l'état matrimonial .

6. Couverture sanitaire :

la majorité de nos patients bénéficiant de couvertures sociales sont ramédistes (76.3%) suivi par les patients bénéficiant de la CNSS (10.5%)et en dernier lieu viennent les patients bénéficiant de la CNOPS (2.6%). Par ailleurs en trouve (10,5%) de nos patients ne sont pas couverts.(Figure 6)

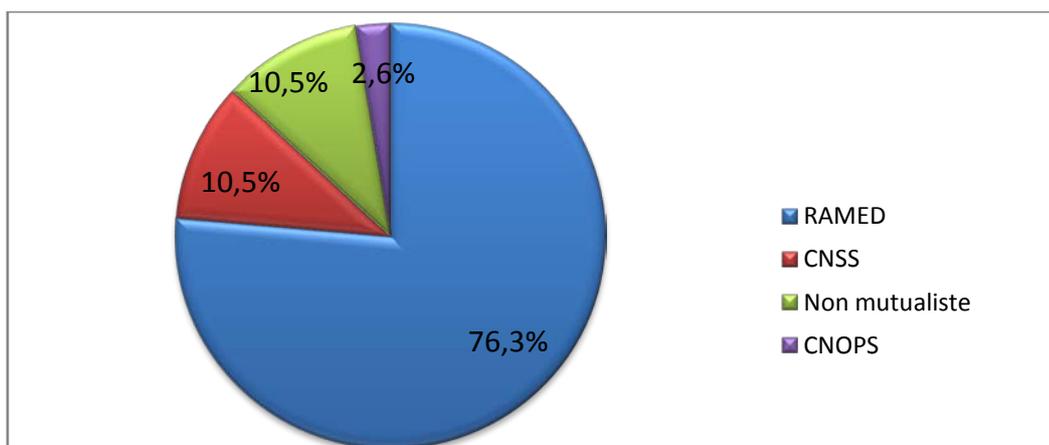


Figure 6: Statut de couverture sanitaire des patients inclus dans notre étude .

7. Les facteurs de risques :

La majorité de nos patients ne présentait aucun facteur de risque (44,73%). Alors qu'on a établi le tabac comme le facteur de risque le plus fréquent dans notre série (28,94%) suivi au 2eme rang par le facteur alcool-tabagique (10,52%). Puis le cannabis (6,57%) , RGO (5,26%) et l'alimentation chaude (3,94%) .(Tableau I)

Tableau I : Fréquence des facteurs de risques

Facteur de risque	Nombre de cas	Pourcentage
Absence de facteur de risque	34	44,73%
Tabac	22	28,94 %
Alcool-tabagique	8	10,52%
Cannabis	5	6,57%
RGO	4	5,26%
Alimentation chaudes	3	3,94%

II. Etude clinique :

1. Motif de consultation :

La dysphagie a été révélatrice chez 71 patients, soit (93,4%) des cas. Elle a été d'abord prédominante pour les solides, puis aux liquides chez 35 patients (46,1%), elle a évolué progressivement pour devenir totale chez 12 cas (15,8%) .

Elle a été associée à un amaigrissement chez 48 cas (63,15%), à une altération de l'état général chez 45 cas (59,21%), à des douleurs chez 35 cas (46,1%) et à des vomissements dans 17 cas (22,3%) .

Les autres symptômes présentés par les malades étaient :

- Dysphonie : 10 (13,2%) .
- Hématémèse : 8 (10,5%) .
- Dyspnée : 6 (7,9%)
- Régurgitations : 4 (5,3%).
- Hypersialorrhée : 4 (5,3%) .
- Fausses routes 3 (3,9%).

2. Délai de consultation :

C'est le temps compris entre l'apparition des premiers signes fonctionnels de la maladie et la date de la consultation.(Tableau II)

Il a varié entre 1 et 24 mois avec une moyenne de 5 mois.

Tableau II : Délai de consultation

Délai (mois)	Nombre de cas	Pourcentage
0-4	18	23.68%
04-06	39	51.31%
06-12	16	21,1%
>12	3	3,9%

3. Données de l'examen clinique :

3.1. Performance status

Dans notre série, 47 cas (61,8%) des cas avaient un performance status 1. (Tableau III)

Tableau III : Répartition des patients selon le Performans status

Performance status	Nombre de cas	Pourcentage
0	9	11,8%
1	47	61,8%
2	16	21,1%
3	3	3,9%
4	1	1,3%

3.2. L'indice de masse corporelle (IMC) :

La moyenne de l'IMC chez nos patients est de 17,18 kg/m².

La figure 8 montre la répartition de nos patients selon leur IMC.

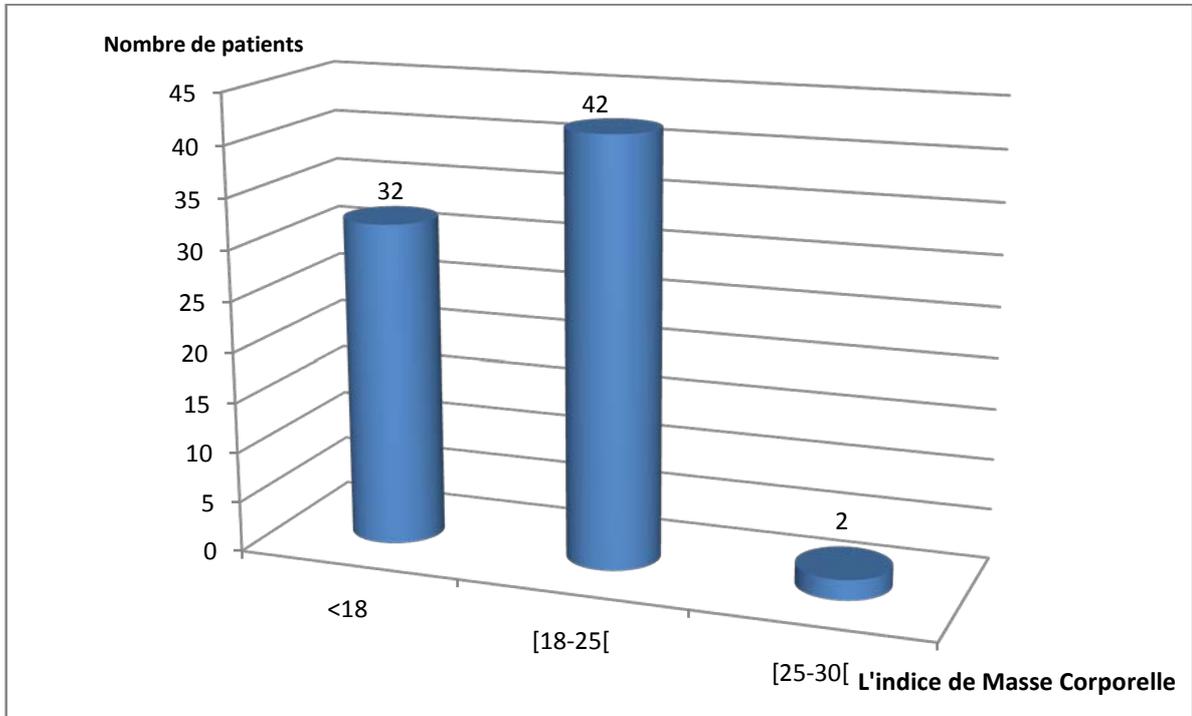


Figure 7 : Répartition de nos patients selon leurs IMC

3.3. Examen physique :

L'examen clinique des patients de notre série a révélé :

- Une altération de l'état général chez 45 cas (59.2%).
- Un amaigrissement chez 48 cas (63.15%).
- Une sensibilité épigastrique dans 2 cas (2.63%).
- Une pâleur cutanéomuqueuse dans 12 cas (15,8%).
- Une masse/ nodule dans 11 cas (14,5%).

a. Examen des aires ganglionnaires :

L'examen des aires ganglionnaires dans notre série était normal chez 68 patients (89,5%), alors qu'il était anormal chez 8 patients (10,5%) (figure8).

La première aire ganglionnaire atteinte dans notre étude est la cervicale supérieure (77.8%) suivi par la sus-claviculaire gauche et droite (33,3% chacune) et en dernier lieu la cervicale inférieure avec (22.2%) (figure 9).

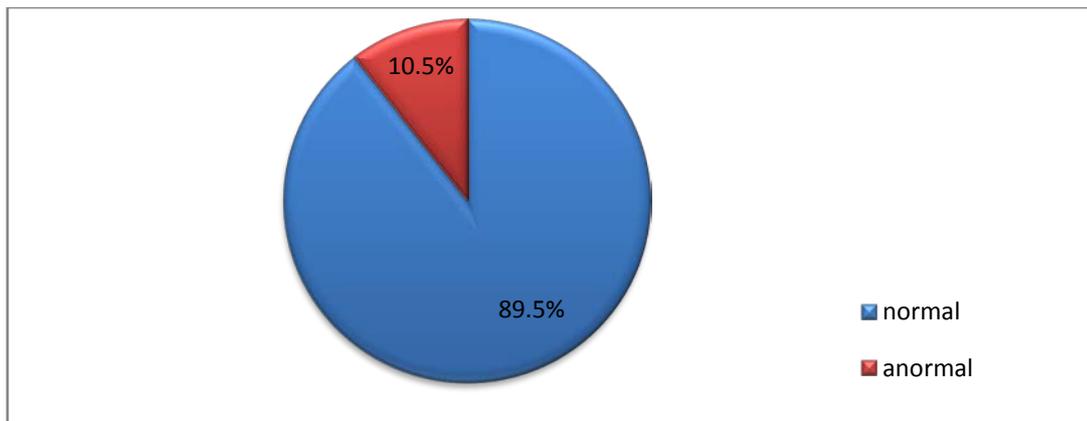


Figure 8:Examen des aires ganglionnaires

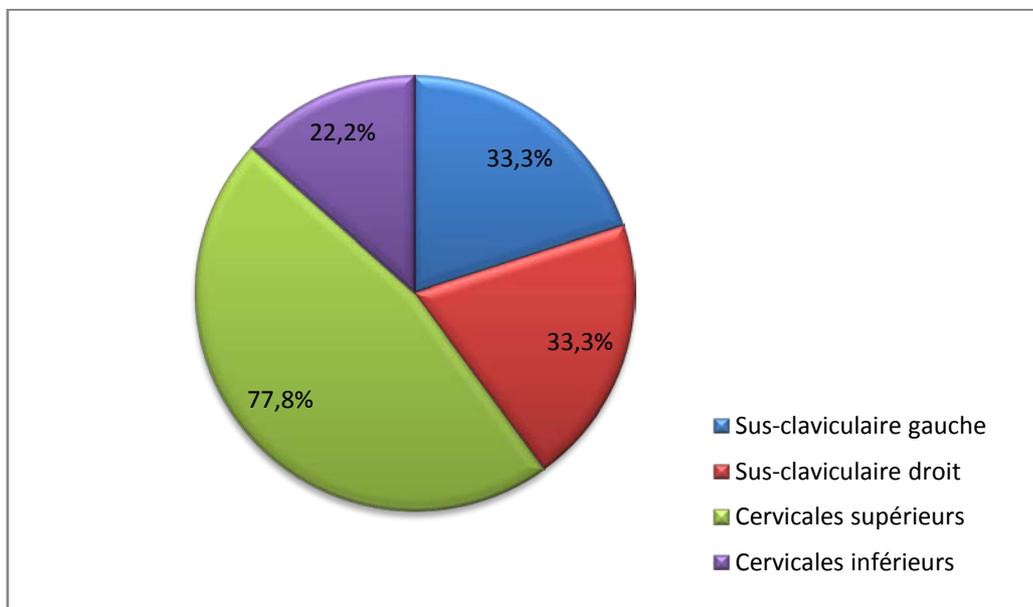


Figure 9 ::Examen des aires ganglionnaires anormales .

III. Le bilan paraclinique :

1. Le diagnostic positif :

1.1. La fibroscopie oeso-gastroduodénal avec biopsies :

Dans notre série, la FOGD avec biopsie a été réalisée chez tous nos patients (100%). Elle a permis de préciser le siège, l'aspect et le type histologique de la tumeur.

a. Siège de la tumeur :

Dans notre série, la tumeur a siégé au niveau du tiers supérieur dans 34 cas (44,73%). Dans le reste des cas le siège était soit le tiers moyen ou inférieur. (voir tableau IV).

Tableau IV Siège des tumeurs œsophagiennes

Siège par rapport aux Arcades dentaires dentaires	Nombre de cas	Pourcentage
1/3 supérieur (16–24cm)	34	44,73%
1/3 Moyen (25–32 cm)	24	34,21%
1/3 inférieur (> 32cm)	18	21,05%
TOTAL	76	100%

b. Aspect macroscopique :

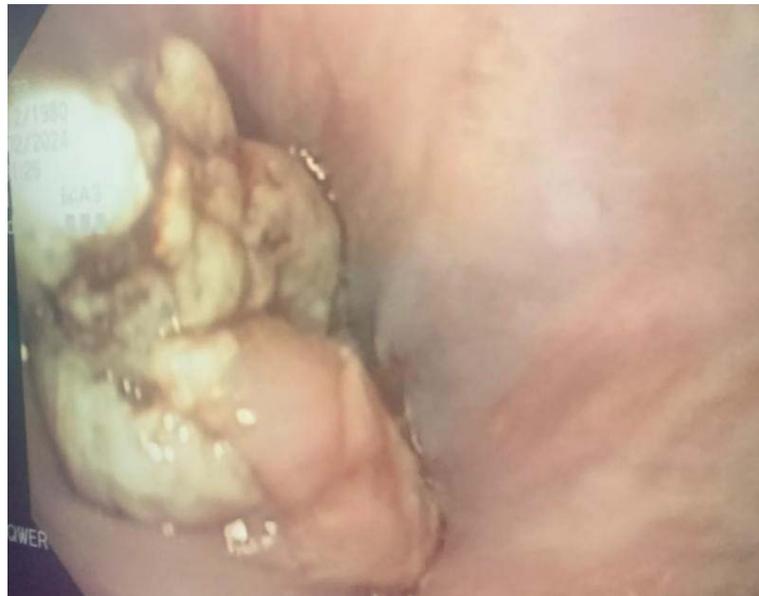


Figure 27 : Processus tumoral ulcéro-bourgeonnant hémi-circonférentiel avec quelques zones de nécroses laissant un petit pertuis qui reste infranchissable a l'endoscope (Image du service de gastro-entérologie du CHU Mohammed XI de Marrakech).

Dans notre série nous avons noté les lésions qui figurent dans le tableau V.

Tableau V : Aspects endoscopiques

Lésions	Nombre de cas	Pourcentage
Ulcéro-bourgeonnantes	31	40,78%
Bourgeonnantes	26	34,21%
Infiltrantes	10	13,15%
Ulcérantes	9	11,84%

Les lésions retrouvées étaient circonférentielles dans (30.26%) des cas, alors que les lésions étaient hémi-circonférentielles dans (26.31%) des cas .

Concernant les lésions sténosantes (64.06%), elles étaient infranchissables dans (35.95%) des cas.

c. Le type histologique :

L'étude histologique des prélèvements biopsiques per endoscopiques a révélé (Figure11)

- Un carcinome épidermoïde dans 59 cas (77,60%).
- Un adénocarcinome dans 16 cas (21,1%).
- Un carcinome a petites cellules 1 cas (1,3%).

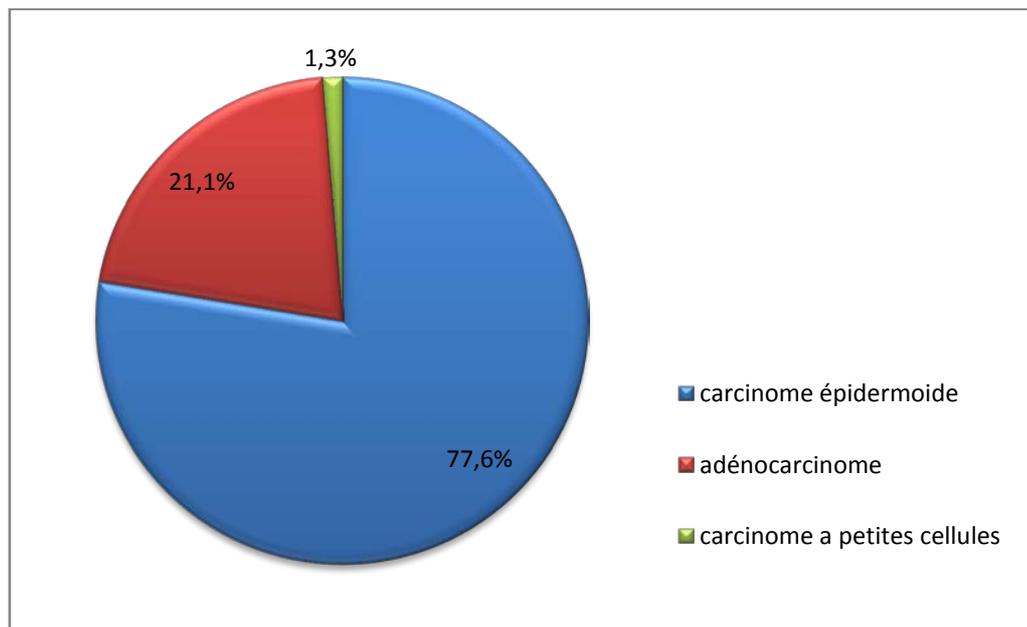


Figure 11 : fréquence des types histologiques .

d. La différenciation :

- Tumeurs bien différenciées : 16 cas (21%).
- Tumeurs moyennement différenciées : 36 cas (47,4%).
- Tumeurs peu différenciées : 19 cas (25%).
- Tumeurs indifférenciées : 5 cas (6,6%).

Tableau VI : La différenciation du cancer œsophagien.

Différenciation	Carcinome épidermoïde	Adénocarcinome	Carcinome petites cellules
Moy différenciée	31	5	0
Peu différenciée	14	5	0
Bien différenciée	13	3	0
Indifférenciée	1	3	1
Total	59	16	1

e. Le type histologique par localisation :

L'analyse du type histologique des tumeurs œsophagiennes en fonction du siège a révélé une prédominance du carcinome épidermoïde au niveau du tiers supérieur et de l'adénocarcinome au niveau du tiers inférieur (tableau VII).

Tableau VII : Répartition des formes histologiques selon le siège.

Siège de la tumeur	Carcinome Epidermoïde		Adénocarcinome		Carcinome petites cellules	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Tiers supérieur	34	57.62%	0	0%	0	0%
Tiers moyen	19	32,2%	4	25%	1	100%
Tiers inférieur	6	10.16%	12	75%	0	0%
Total	59	100%	16	100%	1	100%

2. Bilan d'extension :

2.1. Clinique:

L'examen des aires ganglionnaires a été pathologique chez 08 patients, soit 10,5% des cas.

L'examen abdominal a révélé 01 cas d'ascite.

L'examen ORL a permis de diagnostiquer une paralysie récurrentielle dans 01 cas.

2.2. Paraclinique:

L'examen paraclinique d'extension qui prédomine dans notre série est la TDM TAP qui était réalisé chez la totalité de nos malades. l'échographie abdominale vient en 2eme rang (18.42%), suivie en 3eme place par la TDM cervicale (17.1%). Puis on trouve la panendoscopie et autres examens paracliniques d'extension qui étaient réalisés chez un nombre limité de malade (Tableau VIII).

Tableau VIII : Les examens paracliniques du bilan d'extension.

Examen	Nombre de cas	Pourcentage
TDM TAP	76	100%
Echographie abdominale	14	18,42%
TDM cervicale	13	17,1%
Hypopharyngoscopie	5	6,57%
TEP scan	5	6,57%
TOGD	5	6,57%
Bronchoscopie	3	3,94%
Laryngoscopie	3	3,94%
Echographie cervicale	2	2,63%
Panendoscopie	2	2,63%%
Scintigraphie	1	1,3%
Nasofibroscopie	1	1,3%
IRM cervicale	1	1,3%

a. La tomodensitométriethoraco-abdomino-pelviennne :

La TDM a été réalisé chez 76 (100%) de nos patients et a objectivé :

a.1. L'étendue:

L'étendue de la tumeur objectivé par la TDM variait entre [5-7[cm chez 36% des patients , suivi par une étendue entre [0-5]cm et plus de 7cm chez 32% et 33% respectivement.

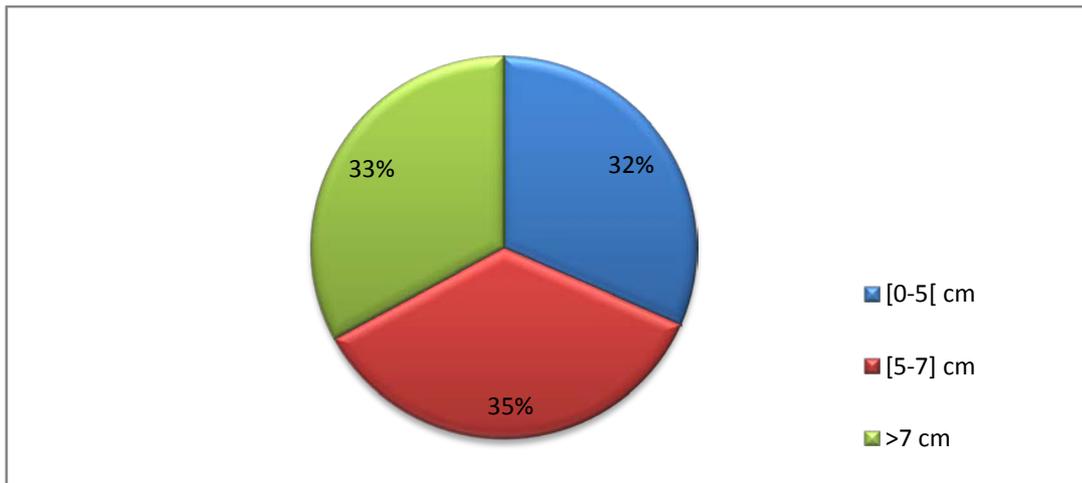


Figure 12 : L'étendue de la tumeur en cm sur la TDM

a.2. Classification de Siewert / Holscher:

On a objectivé dans notre série (54%) de tumeurs de tier inférieur de l'œsophage classés Siewert 1 tandis que (46%) étaient classés Siewert 2.(Figure 13)

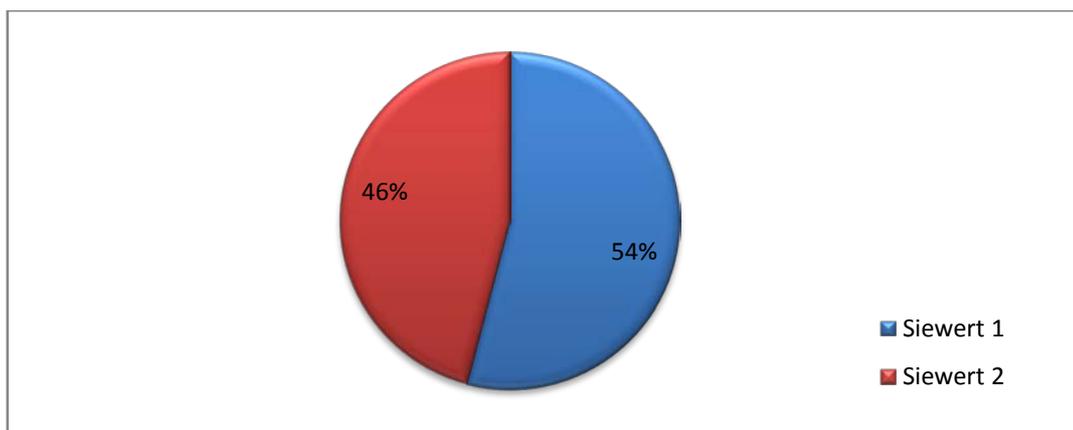


Figure 13: Classification des tumeurs du tier inférieur de l'œsophage selon Siewert / Holscher

a.3. L'extension :

Le site d'extension tumoral au niveau des organes de voisinage le plus fréquent est la trachée (34,21%) avec une extension type contact et une extension avec envahissement a part égales.

En 2eme rang on trouve l'aorte avec un taux de contact largement supérieur à celui d'envahissement. Puis viennent l'estomac, l'hypopharynx et la thyroïde ou on trouve une inversion du type d'extension avec un taux d'envahissement supérieur à celui de contact. Ensuite on trouve des organes telle que le péricarde, le cœur, la veine cave inférieure et la veine cave supérieure ou l'extension a type contact seul prédomine.(Figure 14)

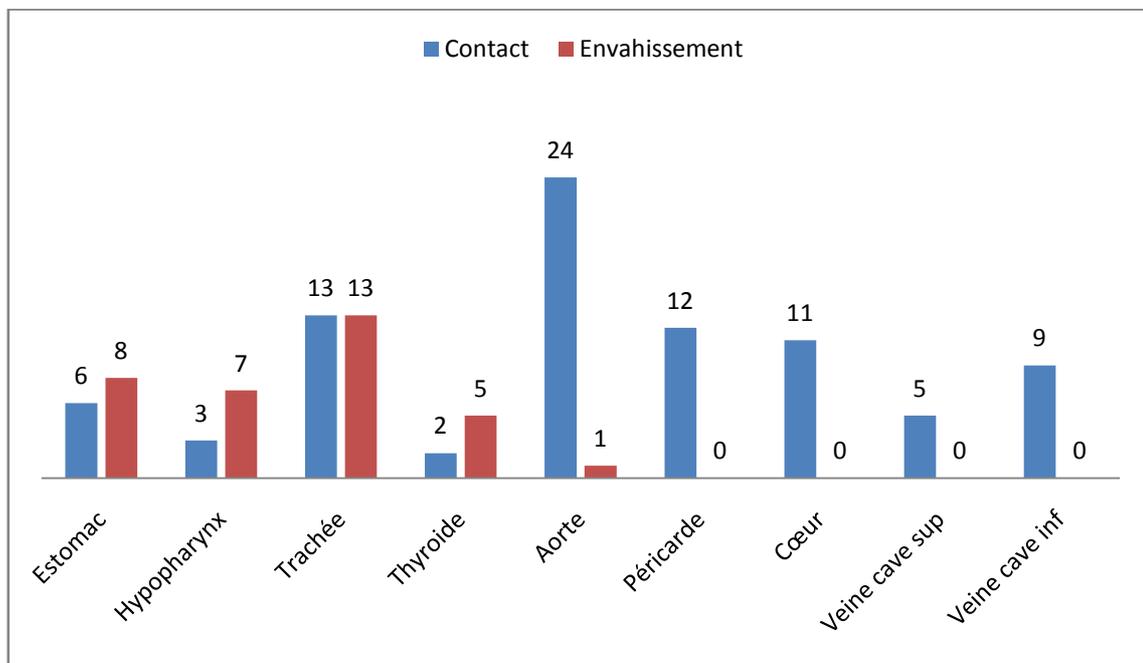


Figure 14 : Extension tumoral au niveau des organes de voisinage sur la TDM-TAP.

a.4. L'atteinte ganglionnaire:

La majorité de nos patients ne présentaient pas un envahissement ganglionnaire (59%). Pour ceux qui présentaient une atteinte ganglionnaire, l'envahissement d'un ou deux ganglions était le cas de figure le plus fréquent (25%). (Figure 15)

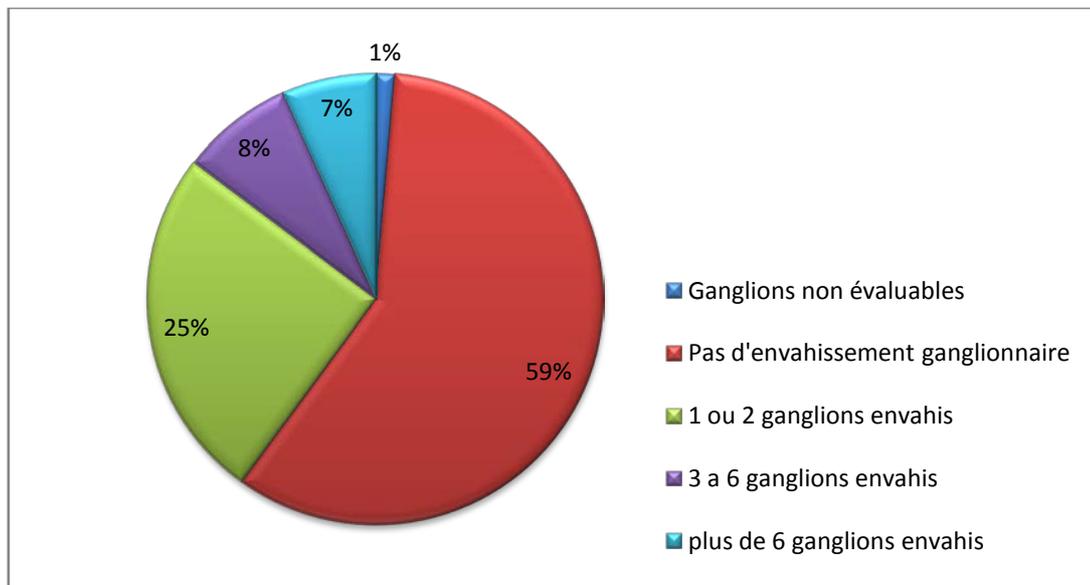


Figure 15 : l'atteinte ganglionnaires dans la TDM-TAP

a.5. Métastase:

La majorité de nos patients ne présentaient pas de métastases (86,84%). Dans notre série le poumon et le foie était les sites de métastase les plus retrouvés (3.94%). (Tableau IX)

Tableau IX : Métastase TDM-TAP

Métastase	Nombre de cas	Pourcentage
Pas de métastase	66	86,84%
Ganglions	2	2,63%
Poumon	3	3,94%
Poumon+foie	2	2,63%
Poumon+os	1	1,31%
Foie	1	1,31%
Os	1	1,31%
Total	76	100%

IV. Le bilan d'opérabilité :

1. Le bilan biologique :

Il comportait : l'hémogramme, la glycémie, l'ionogramme sanguin, le bilan rénal, le bilan d'hémostase et un bilan hépatique.

Le bilan biologique était normal dans 82% des cas.(Figure 16)

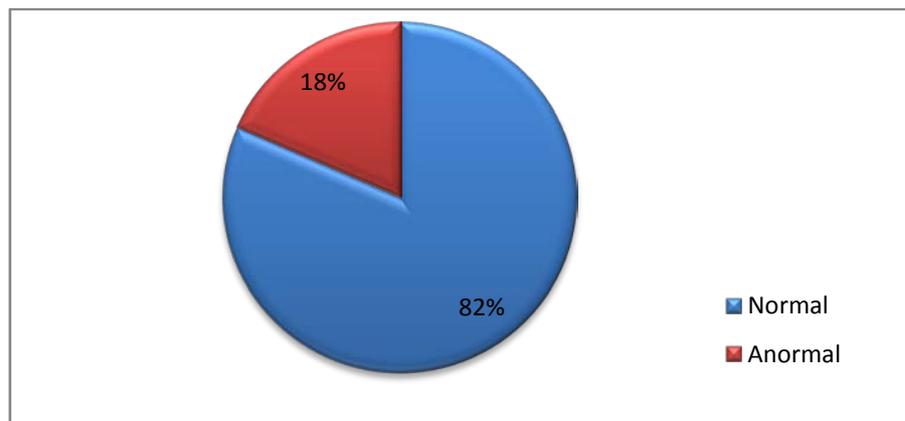


Figure 16 : Réalisation du bilan biologique chez nos patients.

Il a objectivé :

- Un bilan d'hémostase perturbé dans 01 cas.
- Une anémie hypochrome microcytaire dans 04 cas.
- Une anémie normochrome normocytaire dans 01 cas .
- Une hypoalbuminémie dans 01 cas.
- Un bilan hépatique perturbé dans 03 cas .
- Une hyperleucocytose dans 06 cas
- Une neutropénie dans 01 cas .
- Une insuffisance rénale dans 01 cas .

2. **L'électrocardiogramme :**

Il a été réalisé chez tous les patients.

Nous n'avons pas trouvé d'anomalies significatives.

3. **L'exploration Fonctionnelle Respiratoire :**

Pratiquée chez 56 malades (73,68%)

4. **L'échographie cardiaque :**

Pratiquée chez 72 malades (94,73%) .

5. **Le bilan nutritionnel :**

Le bilan nutritionnel a été réalisé chez 71 patients (93.42%). Il était anormal chez 27 patients (38.03%) , il a objectivé une dénutrition sévère chez 14 patients (19.71%) . (Figure 17)

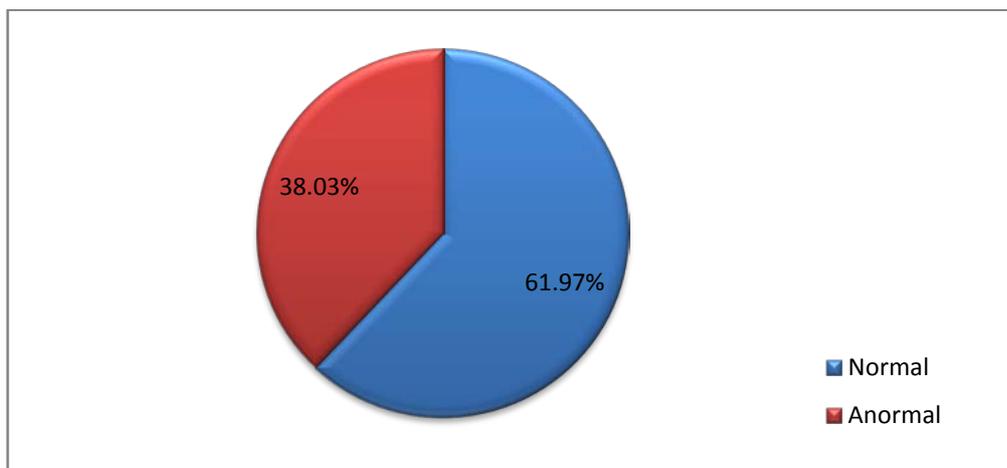


Figure 17 : Résultat du bilan nutritionnel.

6. **Le bilan dentaire :**

Il a été pratiqué chez tous les patients.

V. Prise en charge thérapeutique :

1. Chirurgie :

04 malades avaient une indication dans notre série pour une résection curative. Aucun malade n'a été opéré.

1.1. Jéjunostomie d'alimentation :

Pratiquée chez 61 patients (80,26%).

1.2. Gastrostomie d'alimentation :

Pratiquée chez 07 patients(9,21%) .

2. Chimiothérapie :

2.1. 2.1.Indication de la chimiothérapie :

La chimiothérapie a été indiquée chez 66 patients (86,84%). (Figure 18)

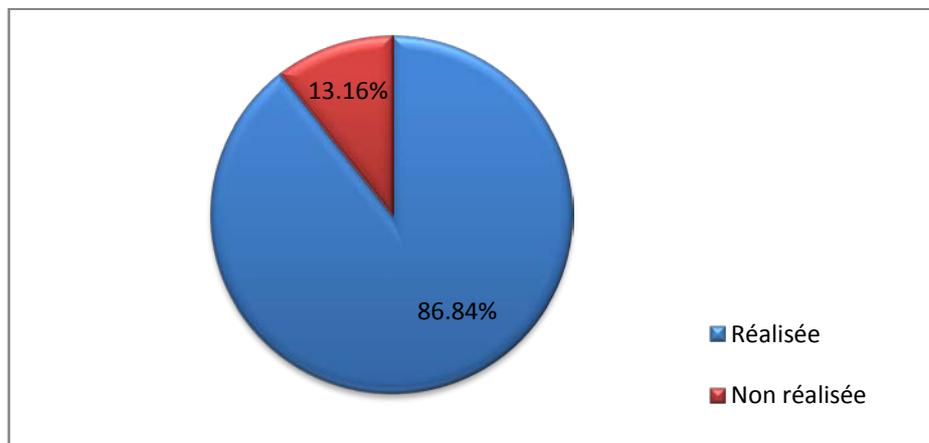


Figure 18 : Indicaion de la chimiothérapie.

Dans notre série, on avait recours à la chimiothérapie concomitante (43,93%) chez la majorité de nos patients. Le type de chimiothérapie suivant était la néoadjuvante+concomitante (30,3%) puis venait la chimiothérapie palliative (16,66%) suivi par d'autre type moins utilisés (tableau X).

Tableau X : Indication selon le type de la chimiothérapie.

Type de chimiothérapie	Nombre de cas	Pourcentage
Concomitante	29	43,93%
Néoadjuvante + concomitante	20	30,30%
Palliative	11	16,66%
Néoadjuvante + adjuvante	2	3,03%
Concomitante + adjuvante	3	4,54%
Néoadjuvante	1	1,51%
Adjuvante	0	0%
Total	66	100%

2.2. Type et protocole de chimiothérapie :

Le protocole de la chimiothérapie le plus utilisé dans la chimiothérapie néoadjuvante est le 5-fluorouracile+cisplatine (52.17%) suivi par le folfox (13.04%).(Tableau XI)

Tableau XI : Protocoles de la chimiothérapie néoadjuvante

Protocole	Nombre de cas	Pourcentage
5-Fluorouracile + cisplatine	12	52.17%
Folfox	3	13.04%
Flot	2	8.69%
Xelox	2	8.69%
Paclitacel+ carboplatine	2	8.69%
Docetaxel + cisplatine	1	4.34%
Etoposide + Cisplatine	1	4.34%
Total	23	100%

La majorité des patients (65.21%) qui ont reçu une chimiothérapie néoadjuvante ont bénéficié de 3 séances. (Tableau XII)

Tableau XII : Nombre de séances réalisés dans la chimiothérapie néoadjuvante

Nombre de séance	Nombre de cas	Pourcentage
3	15	65.21%
2	4	17.39%
4	3	13.04%
1	1	3.84%

Le protocole de la chimiothérapie majoritairement prédominant dans la chimiothérapie concomitante est le 5-fluorouracile+cisplatine (78,84%) suivi avec une large différence par le folfox (9,61%). (TableauXIII)

Tableau XIII : Protocole de chimiothérapie concomitante.

Protocole de chimiothérapie concomitante	Nombre de cas	Pourcentage
5-Fluorouracile + cisplatine	41	78,84%
Folfox	5	9,61%
Xelox	2	3,84%
Paclitaxel + carboplatine	2	3,84%
Cisplatine	1	1 ,92%
Carboplatine	1	1 ,92%

Prise en charge des carcinomes de l'œsophage :

Expérience du service d'oncologie et de radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

La plupart des patients (51.92%) qui ont reçu la chimiothérapie concomitante ont bénéficié de 2 séances.(Tableau XIV)

Tableau XIV : Nombre de séances de chimiothérapie concomitante.

Nombre de séance	Nombre de cas	Pourcentage
2	27	51,92%
3	14	26,92%
4	8	15,38%
5	1	1,92%
6	2	3,84%

Le protocole de la chimiothérapie le plus utilisé dans la chimiothérapie adjuvante est le 5-fluorouracile+cisplatine (60%) suivi par le xelox (20%) et le flot (20%).(Tableau XV)

Tableau XV : Protocole de chimiothérapie adjuvante

Protocole de chimiothérapie adjuvante	Nombre de cas	Pourcentage
5-Fluorouracile + cisplatine	3	60%
Flot	1	20%
Xelox	1	20%

La majorité des patients qui ont reçu une chimiothérapie adjuvante ont bénéficié de 3 séances alors que le reste des patients a bénéficié de 3 ou 4 à part égale.(Tableau XVI)

Tableau XVI : Nombre de séances de chimiothérapie adjuvante.

Nombre de séance	Nombre de cas	Pourcentage
2	3	60%
3	1	20%
4	1	20%

Prise en charge des carcinomes de l'œsophage :

Expérience du service d'oncologie et de radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Les chefs de fil des protocoles de la chimiothérapie palliative sont le 5-fluorouracile+cisplatine (26.66%) suivi par le xelox (20%) et le paclitaxel+carboplatine (13,33%).(Tableau XVII)

N.B :4 patients ont transitionné d'un protocole de chimiothérapie curative a un protocole de chimiothérapie palliative .

Tableau XVII : Protocole de chimiothérapie palliative.

Protocole de chimiothérapie palliative	Nombre de cas	Pourcentage
5-Fluorouracile + cisplatine	4	26,66%
xelox	3	20%
Paclitaxel + carboplatine	2	13,33%
Cisplatine + capécitabine	1	6,66%
Carboplatine	1	6,66%
Docetaxel +cisplatine	1	6,66%
Folfox	1	6,66%
irinotecan	1	6,66%
DCF modifié	1	6,66%

Concernant la chimiothérapie palliative, les patients ont bénéficié de 2,3 ou 4 séances (25% à part égale).(Tableau XVIII)

Tableau XVIII : Nombre de séances de la chimiothérapie palliative .

Nombre de séance	Nombre de cas	Pourcentage
2	3	25%
3	3	25%
4	3	25%
6	2	16,6%
8	1	8,33%

2.3. Toxicité:

La toxicité de la chimiothérapie se manifestait par plusieurs effets secondaires dont le plus fréquent était les vomissements (93.93%), l'asthénie (40.90%) puis la diarrhée et la mucite (22.72%, 16.66% respectivement) et d'autres effets secondaires moins fréquents (tableau XIX).

Tableau XIX : Toxicité de la chimiothérapie

Toxicité de la chimiothérapie	Nombre de cas	Pourcentage
Vomissement	62	93.93%
Asthénie	27	40.90%
Diarrhée	15	22.72%
Mucite	11	16.66%
Pas de toxicité	4	6.06%
Polynévrite sensitive	4	6.06%
Thrombopénie	4	6.06%
Anémie	3	4.54%
Syndrome main pied	3	4.54%
Prurit	2	3.03%
Névrite sensitive	2	3.03%
Leucopénie	2	3.03%
Neutropénie	2	3.03%
Fourmillements	1	1,51%
Toux	1	1,51%
Alopécie	1	1,51%
Pancytopenie	1	1,51%

3. Radiothérapie :

La radiothérapie était réalisée chez (78.94%) de nos malades.(Figure 19)

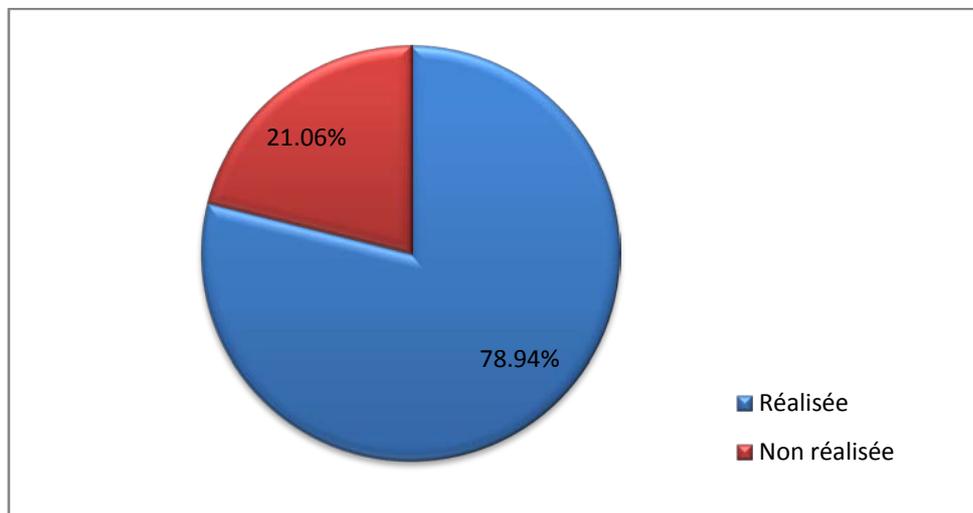


Figure 19 : Indication de la radiothérapie .

La radiothérapie concomitante était le type le plus prédominant dans notre série (86.66%).(Tableau XX)

Tableau XX : Type de radiothérapie

Type de radiothérapie	Nombre de cas	Pourcentage
Concomitante	52	86.66%
Palliative	4	6.66%
Néoadjuvante	4	6.66%
Adjuvante	0	0%
Total	60	100%

Prise en charge des carcinomes de l'œsophage :

Expérience du service d'oncologie et de radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Le dosage de la radiothérapie prédominant est 50.4 GY (86.66%) suivi avec une large marge par 54Gy (10%).(Tableau XXI)

Tableau XXI : Dosage de la radiothérapie.

Dosage	Nombre de cas	Pourcentage
50,4	52	86.66%
54	6	10%
41,4	1	1,66%
45	1	1,66%

Le fractionnement de la radiothérapie était majoritairement à 1.8Gy (96,66%). (Tableau XXII)

Tableau XXII : Fractionnement de la radiothérapie .

Fractionnement	Nombre de cas	Pourcentage
1,8 gray	58	96,66%
2 gray	2	3,33%

Dans notre série, l'étalement était principalement à 28 jours (78,33%). (Tableau XXIII)

Tableau XXIII : Etalement de la radiothérapie .

Etalement	Nombre de cas	Pourcentage
28	47	78,33%
29	3	5%
22	2	3,33%
24	2	3,33%
26	1	1,66%
34	2	3,33%
38	2	3,33%
18	1	1,66%

3.1. Technique :

La technique de radiothérapie externe conformationnelle 3 D a été utilisée chez tous les patients.



Figure 20 : Salle de scanner dosimétrique

3.2. Toxicité :

a. Toxicité aigue :

Dans notre série la toxicité aigüe de la radiothérapie n'était pas retrouvée chez 33.33% de nos patients. chez les autres malades ou elle se manifestait, elle se constituait d'une asthénie (31.66%), la radiodermite et la radiomucite (25%, 16.66% respectivement).(Tableau XXIV)

Tableau XXIV : La toxicité aigue de la radiothérapie

Toxicité aigue	Nombre de cas	Pourcentage
Pas de toxicité	20	33.33%
Asthénie	19	31.66%
Radiodermite	15	25%
Radiomucite	10	16.66%
Céphalée	3	5%
Somnolence	2	3,33%
Dyspnée	2	3,33%
Vertige	2	3,33%

b. Toxicité chronique :

En ce qui concerne la toxicité chronique, elle ne s'est pas manifestée chez la majorité de nos malades (91.66%). (Tableau XXV)

Tableau XXV : La toxicité chronique de la radiothérapie.

Toxicité chronique	Nombre de cas	Pourcentage
Pas de toxicité	55	91,66%
Pneumopathie post-radique	3	5%
Fibrose oesophagienne	2	3,33%
Cardiopathie	0	0%

4. Traitement non spécifiques :

Les traitements non spécifiques utilisés étaient : (Figure 21)

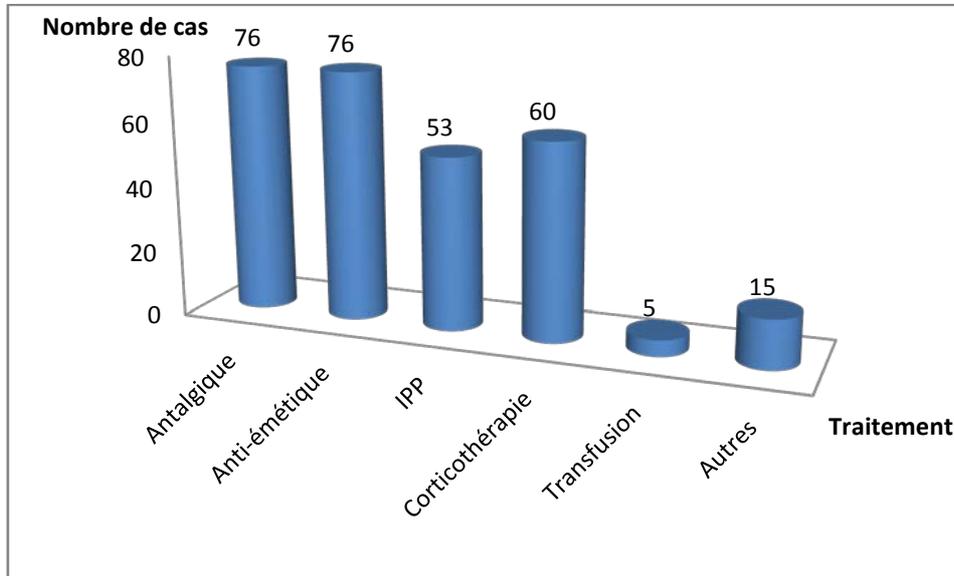


Figure 21 : Les traitements non spécifiques

5. Réunion de concertation pluridisciplinaire :

La réunion de concertation pluri-disciplinaire a été réalisée pour 71 patients (93.42%).

5 malades ont été perdus de vue lors de la phase des examens complémentaires. (Figure 22)

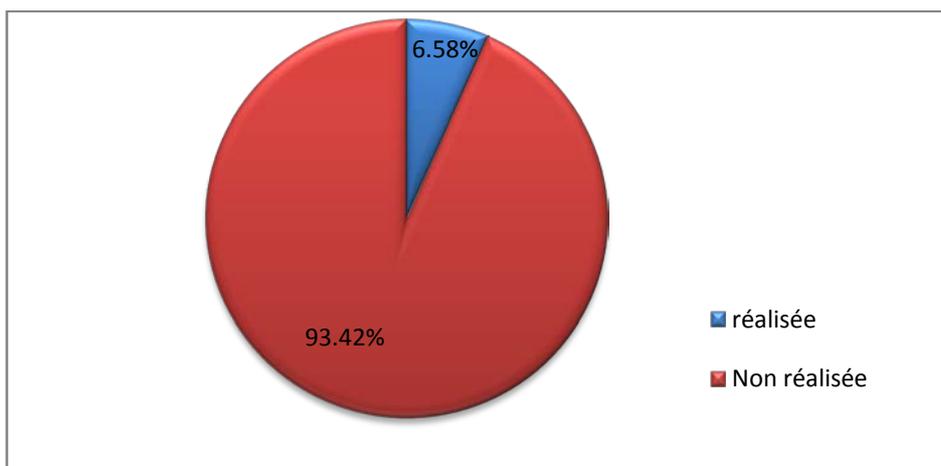


Figure 22 : La réunion de concertation pluridisciplinaire

6. Les décisions du RCP :

- Schémas thérapeutiques :

- Radio-chimiothérapie concomit ante : 29 cas
- Chimiothérapie néoadjuvante + radio-chimiothérapie concomitante : 20
- Radio-chimiothérapie concomitante + chimiothérapie adjuvante :3
- Chirurgie :1
- Chimiothérapie néoadjuvante + chirurgie + chimiothérapie adjuvante :2
- Radiochimiothérapie néoadjuvante + chirurgie : 1
- Réhabilitation nutritionnelle puis réévaluation :1
- Chimiothérapie palliative :10
- Radiothérapie palliative :3
- Radio-chimiothérapie palliative :1

VI. Le suivi oncologique post-thérapeutique :

1. La durée de surveillance:

le taux de malades qui se présentaient à leurs consultations de suivi post-thérapeutique était significatif à 3 et 6 mois (23,68%,31,57% respectivement) , avec une diminution importante à 12mois (13,15%) , 18mois (6,57%) et 24mois (1,31%).(Figure 23)

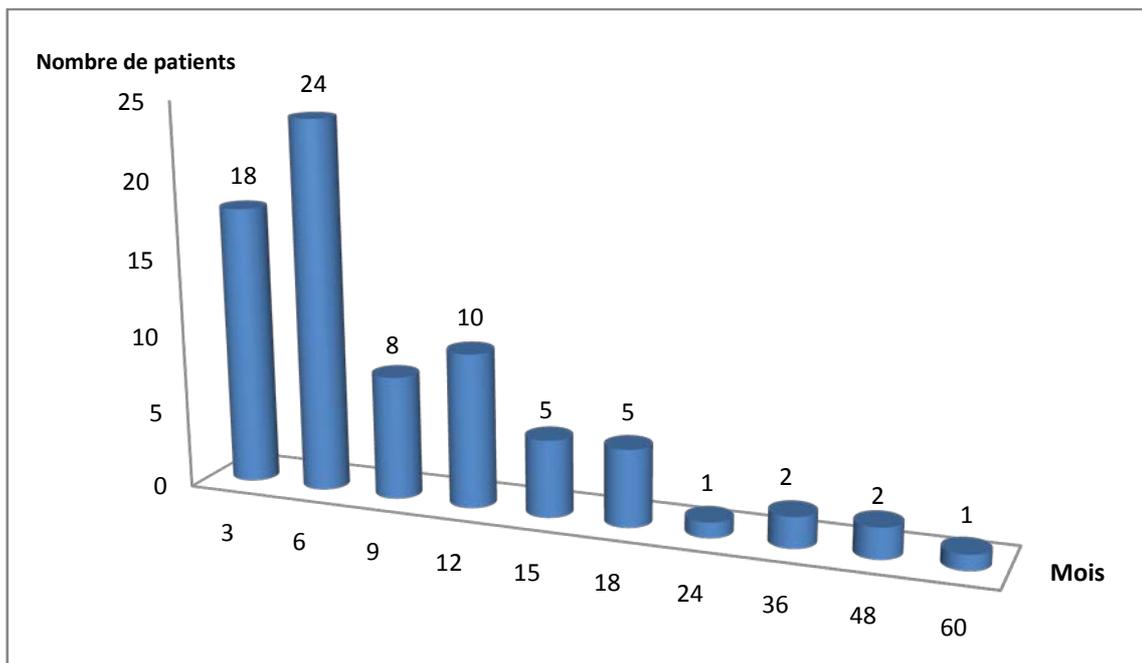


Figure 23 : La durée de surveillance des patients en mois

2. L'évolution :

L'évolution des patients était principalement vers un décès (35.52%) , stabilité lésionnelle (23.68%) , perte de contact (18.42%) , une pathologie tumorale progressive (18.42%) ou une récurrence à 3.94% des cas. Aucune rémission complète n a été objectivé . (Tableau XXVI)

Tableau XXVI : Evolution des patients.

L'évolution	Nombre de cas	Pourcentage
décès	27	35,52%
Stabilité lésionnelle	18	23.68%
Perte de contact	14	18,42%
Pathologie tumorale progressive	14	18.42%
Pathologie tumorale récidivante	3	3,94%
Rémission complète	0	0%
Total	76	100%

3. La durée de survie avant le décès :

La durée de survie avant le décès était majoritairement à 2mois. (Figure 24)

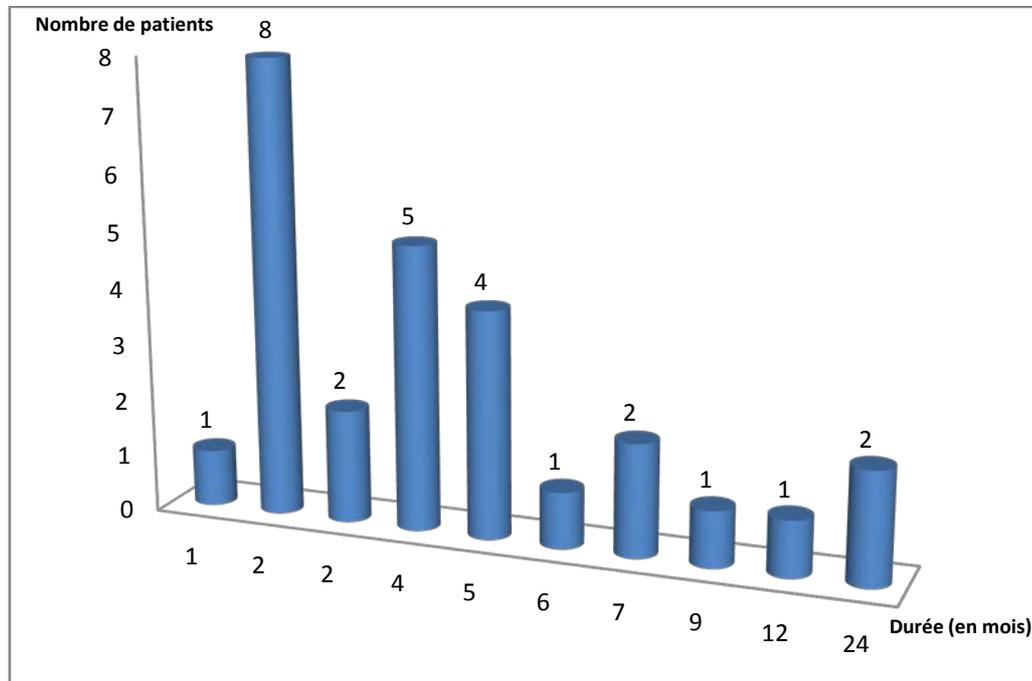


Figure 24 : La durée de survie en mois avant le décès

4. Le délai de récurrence :

Le nombre de patients ayant une pathologie tumorale récidivante est : 03 cas (3,94%).

La durée de récurrence était de 09, 18 et 36 mois.



DISCUSSION

Rappel anatomique :

L'œsophage est la partie initiale du tube digestive tendue entre le pharynx et l'estomac (figure 25). Ce conduit musculo-membraneux à direction longitudinale transporte les aliments de la cavité pharyngienne à la cavité gastrique au cours du troisième temps de la déglutition.

Son trajet débute immédiatement sous le cartilage cricoïde au niveau de la sixième vertèbre cervicale. Il va traverser successivement la région cervicale ,le médiastin postérieur ,le diaphragme et se termine au niveau de l'estomac qu'il rejoint sous le diaphragme au niveau de la 11ème vertèbre dorsale.

A chaque extrémité se trouve un sphincter musculaire. La déglutition commence par une phase orale volontaire. Par la suite, le bolus alimentaire est acheminé jusqu'à l'estomac lors d'une phase pharyngo-œsophagienne involontaire.

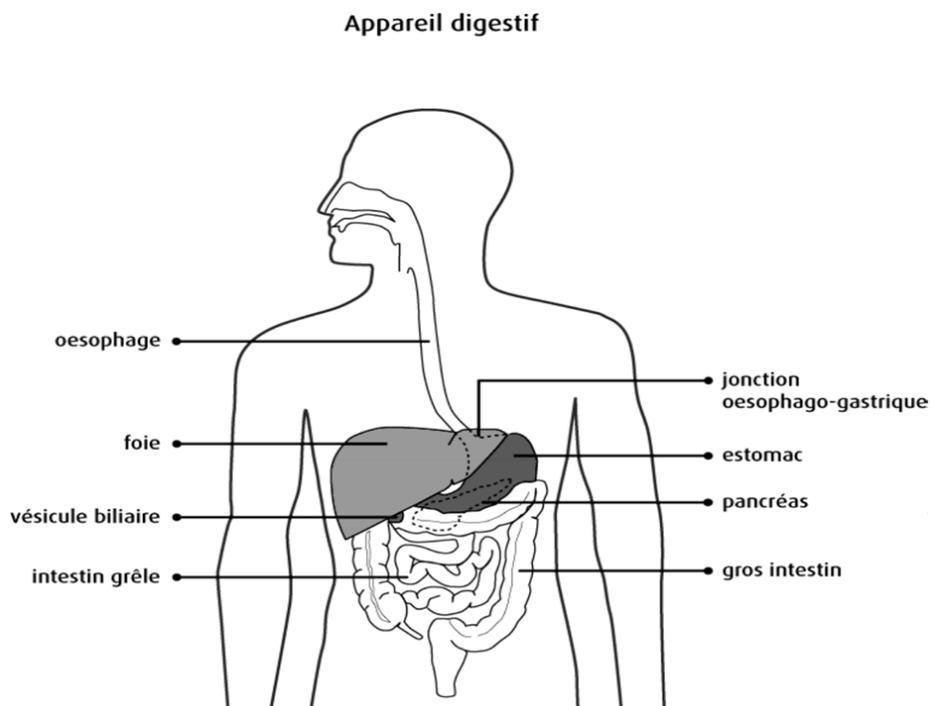


Figure 25 : Localisation de l'œsophage

La direction de l'œsophage est globalement vertical et médiane dans un plan frontal, épousant les courbures rachidiennes jusqu'au niveau de l'arc aortique. L'œsophage est ensuite séparé du plan vertébral par l'aorte.

La longueur moyenne est de 25cm : 5 à 6 cm pour l'œsophage cervical, 16 à 18 cm pour la portion thoracique et 3 cm pour le segment abdominal.

Le transit pharyngo-œsophagien permet de mettre en évidence la présence de quatre rétrécissements (figure.26). Ce sont:

La jonction pharyngo-œsophagienne, au niveau de C6 ; Le rétrécissement broncho-aortique au niveau T4, Le rétrécissement diaphragmatique au niveau de T10.

En endoscopie, la jonction pharyngo-œsophagienne est à 15cm des arcades dentaires, le rétrécissement aortique à 25cm, le rétrécissement diaphragmatique à 36cm et le cardia à 40cm.

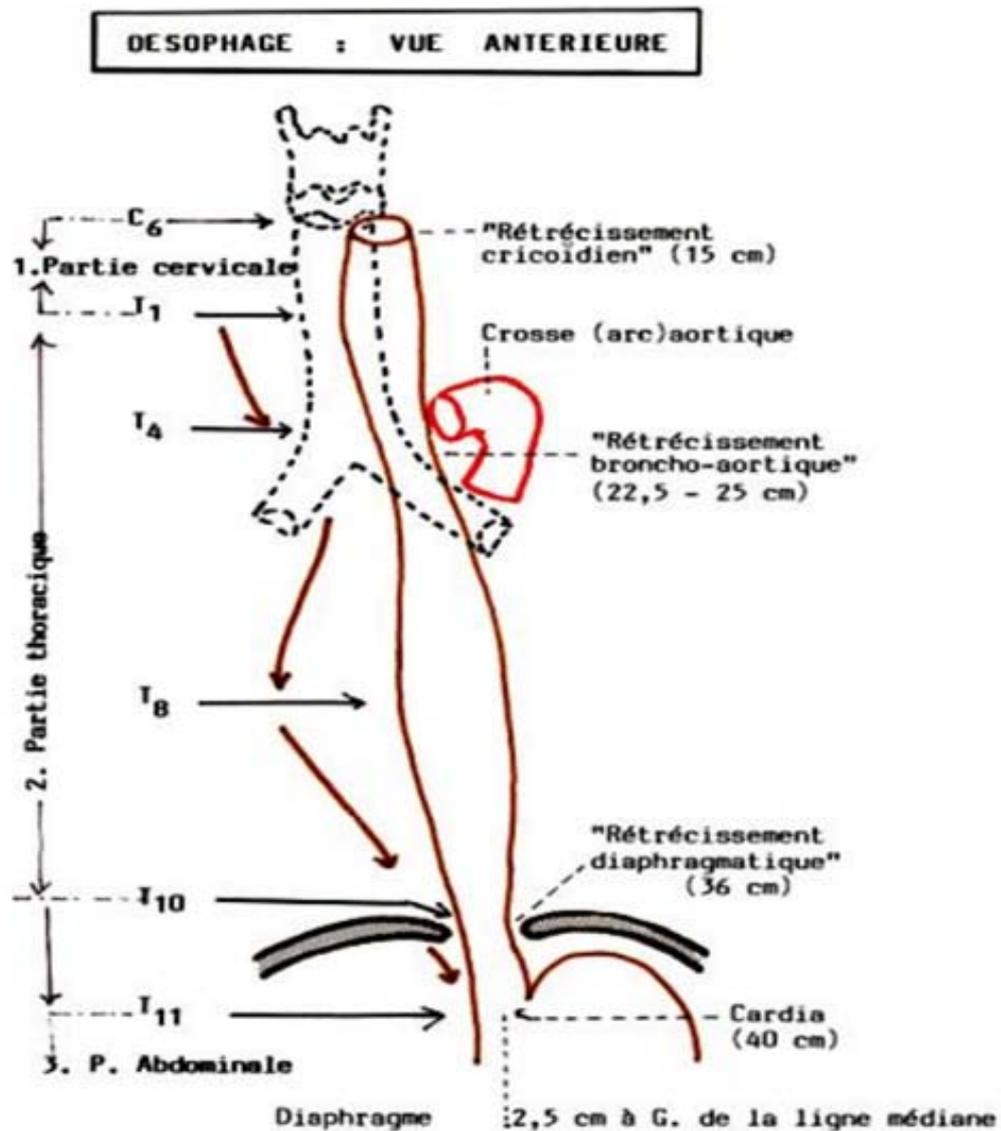


Figure 26 : Vue antérieur de l'œsophage montrant les différentes parties et les rétrécissements de l'œsophage

I. Epidemiologie :

1. l'incidence :

A l'échelle mondiale, le cancer de l'œsophage se situe au 8ème rang des cancers en termes d'incidence et au sixième rang en termes de mortalité[2].

Le cancer de l'œsophage (CE) est l'un des cancers les moins étudiés et les plus meurtriers au monde en raison de son extrême gravité et de son faible taux de survie[6].

Selon les registres européens, l'incidence du cancer de l'œsophage en France demeure l'une des plus élevées d'Europe[7].

Dans notre série 76 cas de cancer de l'œsophage ont été traités sur une période étalée de 5 ans, ce qui représente 1,76% de tous les cancers suivis et traités dans le service d'oncologie et de radiothérapie au CHU MOHAMMED 6 de Marrakech.

2. L'Age :

Le cancer de l'œsophage touche principalement les personnes âgées, puisque 60 % des cas sont signalés chez des personnes âgées de plus de 65 ans, et 12 % des cas sont diagnostiqués avant l'âge de 55 ans[1].

Dans notre série l'âge moyen des malades était de 58,81 ans avec des extrêmes de 28 et 85 ans.

Tableau XXVII : Répartition du cancer de l'œsophage dans la littérature/ âge

Auteurs (Réf)	Année	Nombre	Age moyen	Extrêmes
MRC[1]	2002	802	63	30-84
Alidina et al[2]	2004	263	60	22-85
Aitabbi[3]	2001-2007	80	58,04	23-89
Oumboma et al[4]	2005-2012	24	57,08	32-82
Mmbaga et al[5]	2011-2013	738	60	19-95
Notre série	2017-2021	76	58,81	28-85

3. Le sexe :

Comme pour la plupart des cancers du système digestif, l'incidence est plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Les hommes représentant 70 % de l'ensemble des cancers de l'œsophage dans le monde. Les hommes ont un risque trois à quatre fois plus élevé que les femmes de développer un adénocarcinome œsophagien et sept à dix fois plus élevé que les femmes de développer un carcinome épidermoïde[5].

Dans notre série le cancer de l'œsophage est plus fréquent chez l'homme avec un sexe ratio de 1,37.

Tableau XXVIII : Répartition du cancer de l'œsophage dans la littérature /sexe

Auteurs (Réf)	Hommes	Femmes	Sexe ratio
Alidina et al[2]	75%	25%	3,03
Aitabbi[3]	71,30%	28,80%	2,47
Parker et al[7]	61,8%	38,2%	1,6
MRC[1]	59%	41%	1,4
Notre série	57,9%	42,1%	1,37

4. Facteurs de risque :

L'ampleur des variations géographiques de l'incidence du cancer de l'œsophage et l'extrême diversité des populations présentant un risque élevé plaident en faveur de la nature multifactorielle de son étiologie.

4.1. Facteurs exogènes :

a. Alcool, tabac et cannabis :

La consommation d'alcool et le tabagisme sont des facteurs de risque du carcinome épidermoïde et plusieurs études ont démontré un effet synergique entre la consommation d'alcool et le tabagisme[8].

L'augmentation du risque semble dépendre de la quantité d'alcool consommée et du type de boisson[9,10]. Les risques relatifs varient de 1,8 à 7,4, en fonction de la consommation hebdomadaire d'alcool[1].

Il n'a pas été démontré que la consommation d'alcool augmente de manière significative le risque de carcinome épidermoïde[11].

Les données épidémiologiques prospectives ont toujours montré que le tabagisme est un facteur de risque majeur pour les carcinomes épidermoïdes et ce risque semble dépendre de la dose. Même 10 ans après l'arrêt du tabac, les anciens fumeurs sont deux fois plus exposés au risque de carcinome épidermoïde que les non-fumeurs[12].

Des tendances similaires du risque d'adénocarcinome sont observées avec le tabagisme, en particulier en cas d'œsophage de Barrett, mais pas au même degré que pour le carcinome épidermoïde[13,14]. Ce risque est réduit avec l'arrêt du tabac mais ne revient pas au niveau de celui d'une personne qui n'a jamais fumé.

Selon l'institut national de la santé et de la recherche médicale française (INSERM), le cannabis favoriserait la survenue du cancer de l'œsophage[12].

En fait, 89% des nouveaux cas enregistrés dans le monde, vivaient dans les pays en voie de développement et en Afrique 80% étaient en Afrique subsaharienne[15]. L'hétérogénéité observée dans la répartition géographique serait en rapport avec les facteurs de risque, qui sont variables d'une région à une autre[15].

Dans une étude réalisée au Cameroun, La consommation d'alcool et celle du tabac était respectivement à 59,2% et 44,9%[15].

Dans une autre étude réalisée au Togo, l'éthylisme chronique était présent chez 79,16% et le tabagisme chronique est trouvé chez 54,17%. L'association alcoolisme et tabagisme chronique était présente chez 54,17% patients[4].

Dans notre série, l'intoxication tabagique est retrouvée chez 28,94% des malades, 10,52% sont alcool-tabagique, (6,57%) de nos patients consommaient du cannabis et (44,73%) n'avaient aucun facteur prédisposant.

b. Habitudes alimentaires :

D'autres facteurs étiologiques de type alimentaires, indépendants de la consommation d'alcool ou de tabac, ont pu être identifiés. En ce sens, la consommation excessive d'alimentation hypercalorique, riche en cholestérol, et d'un excès de viande rouge semble être associée à un risque accru de cancer de l'œsophage[10,16,17] alors qu'un régime riche en fruits et en légumes frais diminuerait ce risque[18].

D'autres facteurs alimentaires ont été incriminés dans la cancérogenèse œsophagienne, en particulier dans les zones à forte incidence :

- Déficit en diverses vitamines (A, B, rétinol) ou en certains micro-éléments (Zinc, cuivre, molybdène)[18].

Rôle délétère des nitrosamines contenues dans certains types d'aliments[18].

- Des agressions thermiques par ingestion de thé, café ou aliments chauds[1].

Dans notre série, (3,94%) des patients consommaient des aliments chauds.

c. Autres facteurs :

- Les premières descriptions de lésions dues au HPV dans la muqueuse buccale ont été légèrement précédées par des rapports suggérant que ce virus pourrait être impliqué dans le développement de lésions épidermoïdes bénignes et malignes de l'œsophage[1].
- La radiothérapie post-mastectomie d'un cancer du sein primaire est associée à un léger accroissement du risque du cancer épidermoïde de l'œsophage, mais pas d'un adénocarcinome. Le risque relatif de cancer épidermoïde 5 à 9 ans après une radiothérapie post-mastectomie est estimé à 2,83 et 2,17 respectivement, rapportent les auteurs et cela ne devrait pas affecter l'usage de cette approche thérapeutique[19].

4.2. Facteurs endogènes :

La relation entre le cancer de l'œsophage et l'œsophagite chronique est certaine. Les autres conditions précancéreuses (achalasie, membranes et diverticules œsophagiens, brûlures et sténoses de l'œsophage) sont à l'origine d'un petit nombre de cancers de l'œsophage du fait de leur rareté[19]. Il semble bien exister quelques cas de prédisposition familiale au cancer de l'œsophage en particulier dans les zones à forte incidence[20]. De même, l'exceptionnelle tylose (kératodermie palmo-plantaire héréditaire à transmission autosomique dominante) est associée à un risque de carcinome épidermoïde œsophagien mille fois supérieur à la population générale[21]. La maladie cœliaque et diverses gnodermatoses sont également incriminées dans la genèse du cancer de l'œsophage[1].

a. Cas de l'adénocarcinome

Les facteurs de risque de l'adénocarcinome sont :

- Le reflux gastro-oesophagien.
- L'endobrachyoesophage appelé également œsophage de Barrett [22]. cette métaplasie glandulaire, au-dessus de la jonction œsogastrique, est une complication du RGO, c'est en fait, une véritable lésion précancéreuse[22].

La prévalence de l'EBO augmente avec l'âge ; l'âge moyen de découverte se situe entre 55 et 65 ans. Cette affection est plus fréquente chez l'homme, elle est rare chez les noirs [22].

Il a été rapporté que les patients souffrant d'œsophage de Barrett présentaient un risque 30 fois plus élevé d'adénocarcinome, alors que les patients souffrant de reflux mais sans œsophage de Barrett n'avaient qu'un risque modestement accru (3,1 fois) par rapport à la population générale[23].

- La cholécystectomie est associée à un risque accru d'adénocarcinome de l'œsophage [24].

Dans notre série, (5,26%) de nos patients étaient diagnostiqués avec un reflux gastro-oesophagien.

II. Clinique :

1. Les circonstances de découverte :

1.1. La dysphagie

La présentation clinique du cancer de l'œsophage est caractérisée par la grande fréquence de la dysphagie comme mode de révélation (85%)[25].

Elle correspond à une sensation de ralentissement voire d'arrêt ou d'accrochage rétrosternal lors de la déglutition du bol alimentaire. Souvent, le malade ne consulte pas au début devant une dysphagie intermittente, minime et fugace qui cède vite à une gorgée d'eau et qui est suivie d'une période silencieuse plus ou moins prolongée. Progressivement, ces accès dysphagiques se rapprochent et augmentent d'intensité mais restent longtemps électifs pour les solides. Puis la gêne devient permanente pour des aliments de plus en plus fluides avec une alimentation qui peut devenir exclusivement liquide[26].

L'aphagie totale pour les solides et les liquides est le stade ultime de l'évolution de la dysphagie. Parfois, c'est à l'occasion d'un tableau d'urgence d'aphagie attribuée à un corps étranger que l'on retrouvera une impaction alimentaire révélatrice d'une sténose tumorale sous-jacente[26].

Une classification a été proposée en 4 stades, ce qui permet de quantifier le degré de sévérité de la dysphagie qui est un facteur pronostique péjoratif indépendant en analyse multivariée et donc d'homogénéiser les groupes de malades quant à l'analyse des essais thérapeutiques.

Dysphagie :

- Grade 1 : accrochage aux solides ;
- Grade 2 : liquides passent, solides non déglutis ;
- Grade 3 : gêne sur les liquides ;
- Grade 4 : aphagie.

A un stade plus évolué la dysphagie peut être accompagner d'une hypersialorrhée et de régurgitations ce qui rentre dans le cadre d'un syndrome oesophagien[26].

Dans notre série, la dysphagie a représenté le symptôme le plus fréquent, soit (93,4%) des cas Elle a été d'abord prédominante pour les solides, puis aux liquides (46,1%),elle a évolué progressivement pour devenir totale chez 15,8% des patients. Chez Akiyama et Ojala et al la dysphagie était présente chez 80 à 96% des malades de leurs séries[27]. Chez Nga et al la dysphagie au solides était aussi le symptôme le plus fréquent (87.8%) ; suivi par la dysphagie aux liquides au 3eme rang (38.8%)[15].

Nous constatons que notre taux rejoint celui reporté par les auteurs. Mais la question qui se pose : comment définir la dysphagie ? Car dans notre contexte il s'agit le plus souvent d'une dysphagie très évoluée (liquide et solide) voir même une aphasie (15.8% de nos patients) ; alors que dans les pays développés les malades sont pris en charge précocement au stage de gêne à la déglutition.

Tableau XXIX : Fréquence de la dysphagie dans la littérature.

Référence	Fréquence de la dysphagie(%)
Gandega et al[28]	100
Mmbaga et al[5]	100
Abboud et al[29]	98
Alidina el al [2]	97
Nga el al [15]	87,8
Aitabbi[3]	78,8
Oumboma et al [4]	58,3
Notre série	93,4

1.2. Les régurgitations :

Elles réalisent un rejet dans la bouche, sans effort de vomissement, d'un liquide peu abondant, de saveur acide fait d'aliments récemment déglutis, mais sont rarement révélatrices[30].

Dans notre étude, juste (5.3%) des patients rapportaient ce signe fonctionnel.

1.3. L'hypersialorrhée :

C'est une exagération de la sécrétion salivaire secondaire à une irritation œsophagienne.

Elle était présente chez 5.3% de nos patients.

1.4. Amaigrissement et altération de l'état général :

L'altération de l'état général est habituelle chez ces patients. Elle peut être quantifiée par la perte de poids (évaluée grossièrement par le pourcentage de perte de poids par rapport au poids de base du patient) et la mesure du pli cutané[31]. Elle s'intègre dans un tableau de malnutrition favorisée par la dysphagie, mais aussi par l'anorexie[16].

Dans notre série, l'amaigrissement a été présent chez (63.15%) en 2eme rang après la dysphagie ce qui rejoint l'étude de Nga et al chez qui l'amaigrissement représentait aussi le 2eme signe révélateur par ordre de fréquence (75.5%)[15].

Nous constatons qu'il y a une grande diversité des pourcentages car les critères pris en considération ne sont pas univoques.

Tableau XXX : Fréquence de l'amaigrissement dans la littérature.

Référence	Fréquence de l'amaigrissement(%)
Bytzer et al[35]	64
Tabech el al [32]	49 ,3
Masson [16]	40
McLarty et al [34]	33
Jougon et al[33]	22,5
Aitabbi[3]	16,3
Notre série	63.15

1.5. La douleur :

Certaines présentations sont trompeuses. Il peut s'agir de douleurs rétrosternales à irradiation postérieur (cancer du tiers moyen) ou d'épigastalgies plus ou moins rythmées par l'alimentation (cancer du tiers inférieur). Elle est souvent plus marquée à la déglutition, elle est parfois indépendante et alors permanente[30].

Dans notre série, la douleur dans ses différentes formes a été présente chez 46.1% de nos malades.

1.6. Les vomissements:

Les vomissements étaient également très fréquents dans les plaintes rapportées par nos patient (22.3%), ceci rejoint l'étude de Wakhisi et al et Fanomezantsoa et al[36,37].

1.7. Les autres manifestations révélatrices

Dans plusieurs séries (Nga et al ; omboma et al ;Parker et al) comme dans la nôtre ; la dysphagie est souvent accompagné d'épigastalgies et d'altération de l'état général.En fait, la perte de poids combinée à la dysphagie était presque toujours pathognomonique de ce cancer[36].

La dysphonie qui peut être le signe d'un envahissement du récurrent gauche par des adénopathies sous la crosse de l'aorte dans le cancer de l'œsophage intrathoracique ou d'un envahissement tumoral direct des récurrents pour les cancers du tiers supérieur au niveau du défilé cervico-thoracique. Cette dysphonie peut entraîner fausses routes, pneumopathies à répétition, abcès pulmonaire.

Les fausses routes et les hématomèses et vomissements peuvent aussi être des signes accompagnateurs.

Les manifestations broncho-pulmonaires à type de toux lors de la déglutition et de surinfection bronchique doivent évoquer l'existence d'une fistule œso-bronchique. Sans oublier la dyspnée qui peut constituer un signe fonctionnel révélateur.

Il peut s'agir également d'un diagnostic fait lors d'un bilan pour un cancer ORL ou bronchique dont l'association est observée dans (15 à 30%) des cas .

Métastase isolée (ganglionnaire axillaire, sus-claviculaire, osseuse, cérébrale ou pulmonaire) au cours de la recherche d'un cancer primitif[38].

Dans plusieurs séries comme dans la nôtre, nous constatons que la majorité des malades consultaient à un stade avancé de dysphagie, ce qui signifie que la tumeur était déjà évoluée au moment du diagnostic[15,37,39]. La dysphonie était présente chez 13.2% de nos malades. Alors que (10.5%) des patients rapportaient des hématomèses ;

2. Le délai de diagnostic :

Nos patients avaient consulté entre 0 et 24 mois après l'apparition du premier symptôme avec un délai moyen de 5 mois. Au Madagascar les patients avaient consulté entre 4 et 6 mois avec un délai moyen de 4,32 mois [37]. Chez Bagny et al[39], ce délai était entre 3 à 7 mois avec un délai moyen à 4,6mois . Aux Pays-Bas, il était compris entre 0 à 36 mois avec un délai médian de 3 mois .

Ce retard de consultation que nous avons observé s'explique par l'apparition des signes plus tardifs qui alerte les patients seulement au stade avancé de la maladie; mais également à la négligence face à certains symptômes, ce qui nous fait suggérer la nécessité de renforcer la sensibilisation par rapport à la gravité de ces symptômes et la nécessité de consulter le plus tôt possible à leur survenue.

Sans oublier le bas niveau socio-économique qui ne permet pas d'avoir accès aux examens para cliniques coûteux nécessaires au diagnostic et au bilan d'extension.

Tableau XXXI : Délai moyen entre le premier symptôme et le diagnostic du cancer de l'oesophage

Auteurs(Réf)	Délai moyen(en mois)
Aitabbi[3]	7
Kholti [41]	5
Bagny et al[39]	4,6
Fanomezantsoa et al[37]	4,32
Triboulet[31]	3
Calament et al[40]	2,9
Jougon et al[33]	2 ,8
Tabech el al[32]	2,5
Bytzer et al[35]	2,5
Notre série	5

3. l'examen clinique :

L'examen clinique a beaucoup plus un intérêt pronostique que diagnostique, Il permet : D'apprécier partiellement l'opérabilité sur l'état général (âge physiologique), le retentissement pondéral et l'état nutritionnel.

De rechercher des tares : pulmonaires, cardiaques, hépatiques,... tumorale, ascite en faveur d'une carcinose péritonéale et d'un autre cancer digestif[30,42].

L'inspection peut constater l'état de dénutrition, évoquer l'intoxication exogène, découvrir un syndrome cave supérieur ou un syndrome de Claude Bernard–Horner évident (myosis, ptosis, énoptalmie, anhidrose faciale)[30].

L'examen recherche des adénopathies sus-claviculaires jugulocarotidiennes (en cas de ganglions jugulocarotidiens moyens ou hauts, il faut suspecter un cancer ORL associé) et également des adénopathies axillaires. L'examen recherche une hépatomégalie ou des douleurs à la pression des membres, des côtes, évoquant des métastases osseuses[31].

Dans notre série l'examen ganglionnaire était anormal chez la majorité de nos patients (89.5%). Les aires ganglionnaires concernées étaient : la cervicale supérieure en premier puis la sus-claviculaire gauche et droite et en dernier rang la cervicale inférieure. En repérant la chaîne ganglionnaire atteinte et en évaluant les signes cliniques associés (dysphonie, dyspnée...), la recherche d'atteinte locorégionale et de métastases à distance en puisant dans le lot d'examens complémentaires d'extension (TDM cervicale, bronchoscopie,...) devient mieux codifiée.

L'examen endobuccal et le toucher endobuccal devraient être systématiques : ils permettent de découvrir, avant tout avis d'un spécialiste de la sphère ORL et buccale, un néoplasme associé de la cavité buccale ou de la langue[31].

Chez l'étude de Nga et al l'amaigrissement a été retrouvé chez (75.5%) des patients[15], Tandis que dans l'étude de Oumboma et al, l'examen clinique a constaté une AEG chez (62,5%) des cas avec une pâleur conjonctivale chez 33.33% des malades, une hépatomégalie douloureuse chez (8.33%) des cas et un ganglion de Troisier chez (4.16%) des patients[4].

Dans notre étude nous avons retrouvé:

- Une altération de l'état général chez (59.21%) des cas.
- Un amaigrissement chez (63.15%) des cas
- Une sensibilité épigastrique chez (2.63%) des cas.
- Une pâleur cutanéomuqueuse chez (15,8%) des cas.
- Une masse/ nodule chez (14,5%) des cas.

4. **l'indice de masse corporelle (IMC):**

Un des facteurs de risque d'adénocarcinome est le surpoids (indice de masse corporelle (IMC) > 30 kg/m² ; le risque d'adénocarcinome augmenterait de 55 % pour cinq points d'IMC supplémentaires)[43],

Dans notre série, la moyenne de l'IMC chez nos patients est de 17.18kg/m² avec 42.10% de nos malades présentant un IMC<18 kg/m² .

5. **Performance status :(Annexe 4)**

Les échelles d'autonomie ou "*Performance Status - PS*" en anglais sont très utilisées par les équipes médicales pour évaluer l'état général des patients. Ces échelles internationales ont l'avantage de quantifier l'état général du patient et d'être universellement reconnues. Cela permet donc une homogénéité de langage et d'interprétation au sein de la communauté des personnels soignants.

Quelles sont les échelles utilisées ?

Deux échelles sont actuellement couramment utilisées :

1. Celle de Karnofsky va de 0 à 100, cent représentant « l'état normal »
2. Celle de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) va de 0 à 4, zéro étant la valeur « normale »[44]

Dans notre série le performance status est l'échelle utilisé avec la majorité de nos patients présentant un PS 1 (61.8%).

III. Les examens paracliniques

1. A visée diagnostique :

1.1. La fibroscopie œsogastroduodénale



Figure 10 : Processus tumoral ulcéro-bourgeonnant de l'œsophage (Image du service de gastro-entérologie du CHU Mohammed XI de Marrakech).

La fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) et la réalisation de biopsies est l'examen clé en matière de cancer de l'œsophage[31]. Tout malade ayant une difficulté à la déglutition doit avoir une endoscopie digestive haute ; Tout signe digestif haut chez un malade alcoolotabagique doit être exploré endoscopiquement[31,32].

La fibroscopie met en évidence la tumeur, localise le niveau de l'obstacle, précise l'étendue en longueur de la sténose ainsi que le degré d'extension circonférentielle et surtout permet d'effectuer plusieurs biopsies qui préciseront la nature maligne, et le type histologique de la tumeur[32].

Toutes les lésions repérées doivent être biopsiées, un nombre de 6 à 10 biopsies portant sur les zones de rupture muqueuse est souhaitable permettant ainsi, dans (95%) des cas, de porter le diagnostic[45].

L'échoendoscopie résulte de la combinaison de l'endoscopie et de l'échographie haute, au mieux pratiquée sous anesthésie générale. Elle est le meilleur examen pour l'appréciation : une tumeur T1 respecte la musculature, une tumeur T2 reste limitée à la paroi œsophagienne, une tumeur T3 envahit l'adventice péri-œsophagien et une tumeur T4 envahit les organes médiastinaux adjacents[31].

Dans l'étude de Oumboma et al au togo et l'étude de Nga et al au Cameroun les lésions siégeaient le plus fréquemment au niveau du 1/3 inférieur, tandis que l'aspect des lésions trouvés le plus souvent étaient bourgeonnants et hémorragiques suivis par des lésions bourgeonnantes puis par des lésions ulcéro-nécrosantes.

Dans notre série, la fibroscopie a été réalisée chez la totalité de nos malades. Elle a permis de préciser le siège, l'aspect et le type histologique de la tumeur similaire à la littérature (l'étude de Oumboma et al et Nga et al). Le siège le plus fréquent de la tumeur était le 1/3 supérieur contrairement à plusieurs études (Fanomezantsoa et al Madagascar, Dia et al Sénégal, Bagny et al Togo, Nga et al Cameroun). Ceci peut être expliqué par la prédominance du carcinome épidermoïde comme type histologique dans notre étude. Et généralement le carcinome épidermoïde se trouve dans les deux tiers proximaux de l'œsophage.

Le type ulcéro-bourgeonnant était l'aspect prédominant (40,78%). La lésion retrouvée était le plus souvent ulcéro-bourgeonnante parallèle aux résultats de Oumboma et al et Nga et al.

a. Localisation endoscopique de la lésion:

La localisation endoscopique de la lésion se fait par rapport aux arcades dentaires et il est utile de connaître les hauteurs habituelles d'au moins quatre structures : la bouche œsophagienne (bouche de Killian des endoscopistes), est à 15 cm des AD, le défilé thoracique supérieur à 20 cm, le bord supérieur de la crosse de l'aorte entre 23 et 25 cm et le cardia entre 39 et 41 cm[33]. Le cancer de l'œsophage siège fréquemment au niveau du tiers moyen de l'œsophage alors que dans notre série il siège dans la majorité des cas au tiers supérieur (44,73% des cas).

Tableau XXXII : Fréquence des localisations du cancer de l'œsophage

Auteurs (Réf)	Tiers supérieur(%)	Tiers moyen(%)	Tiers inférieur(%)
Elias et al[46]	14	78	8
Fekete et al[47]	12	66	22
Masaru et al[48]	15,8	55,3	28,9
Rolachon et al[49]	6,2	53,2	40,6
Thomas el al[50]	12,28	47,4	22,8
Taieb et al[51]	28,8	36,5	28,8
Aitabbi[3]	12,5	17,5	70
Notre série	44,73	31.57	23.68

1.2. Anatomopathologie :

a. La classification histologique :

La classification histologique des tumeurs malignes de l'œsophage proposée par l'OMS est utilisée par la plupart des anatomopathologistes (OMS 2000). Elle distingue les types suivants [31] :

- **Dysplasie et carcinome in situ intra-épihéliale :**

Ces lésions peuvent être trouvées dans l'œsophage comme sur les autres muqueuses malpighienne. Les noyaux ont augmentés de taille et hyper-chromatiques, avec des mitoses en nombre accru. Dans la dysplasie de bas grade (légère ou modérée), ces anomalies sont limitées aux couches basales de l'épithélium, la maturation est conservée vers la surface. Dans la dysplasie de haut grade ou dysplasie sévère, les anomalies sont présentes sur toute la hauteur de l'épithélium[52,53].

La dysplasie de haut grade ne peut être distinguée du carcinome in situ ou intra-épithélial. Elle peut être présente de façon isolée, mais elle est en fait souvent associée à un carcinome invasif qui doit être recherché par des biopsies multiples et répétées[52,53].

- **Carcinome épidermoïde :**

Il était de loin de type histologique prédominant, mais sa fréquence a tendance à baisser ces dernières années en faveur de l'ADK[22]. C'est une tumeur rappelant morphologiquement les épithéliums malpighiens normaux et qui peut être bien, moyennement ou peu différenciée. Trois formes morphologiques particulières de carcinomes malpighien sont individualisées par la classification de l'OMS, on retrouve le carcinome malpighien verruqueux, basoïde et à cellules fusiformes[31]. Le carcinome épidermoïde se développe préférentiellement dans les deux tiers supérieur de l'œsophage[6].

- **Adénocarcinome:**

Les adénocarcinomes de l'œsophage se développent presque toujours sur une muqueuse œsophagienne présentant une métaplasie intestinale secondaire à un reflux gastro-œsophagien chronique, réalisant un endobrachyoesophage ou œsophage de Barrett. Il se situe habituellement au niveau du bas œsophage. Histologiquement, ce sont généralement des adénocarcinomes bien différenciés et des formes moins différenciées peuvent s'observer[31].

Les autres types histologiques de cancer sont plus rares, tels que: anaplasiques, mélanomes et leiomyosarcomes[54,55].

Dans notre série, parallèlement à la littérature, le cancer de l'œsophage de type épidermoïde a été le plus fréquent (77,60%) tandis que l'adénocarcinome n'a représenté que (21,1%.)

Le degré de différenciation (G) et la localisation tumorale (L) sont également nécessaires pour la stadification pathologique des cancers de l'œsophage.

b. Le degré de différenciation :

Le terme différencié fait référence à la mesure dans laquelle les cellules tumorales ressemblent aux cellules normales et saines du tissu à l'origine de la tumeur. Il donne un aperçu du comportement potentiel de la tumeur et de sa réponse probable au traitement.

Il existe quatre catégories principales utilisées pour décrire la différenciation des cellules tumorales[56]:

- Bien différenciées (faible grade) : les tumeurs bien différenciées ressemblent beaucoup aux cellules normales en termes de structure et de fonction. Les cellules conservent des caractéristiques spécialisées et l'organisation des tissus ressemble beaucoup à celle des tissus normaux. Les tumeurs bien différenciées sont souvent associées à une évolution plus favorable. pronostic, car ils ont tendance à croître plus lentement et peuvent mieux répondre au traitement.
- Modérément différenciées (grade intermédiaire) : Les tumeurs modérément différenciées présentent certaines caractéristiques des cellules normales, mais elles présentent également certaines anomalies. Le degré de différenciation est intermédiaire entre bien différencié et peu différencié. Le pronostic est également intermédiaire.

- Peu différenciées (grade élevé) : les tumeurs peu différenciées ne présentent pas les caractéristiques et l'organisation normales observées dans les cellules matures et spécialisées du tissu. Les tumeurs mal différenciées sont souvent associées à une évolution plus agressive, à une croissance plus rapide et peuvent être moins sensibles au traitement. Ils ont aussi un plus pauvre pronostic par rapport aux tumeurs bien différenciées et modérément différenciées.
- Indifférenciées (grade élevé) : les tumeurs indifférenciées ne présentent aucune organisation et les cellules ont un aspect très anormal par rapport aux cellules matures et spécialisées. Les tumeurs indifférenciées sont presque toujours associées à une évolution agressive, une croissance plus rapide et une moindre réponse au traitement. Ils ont aussi des conditions plus pauvres pronostics par rapport à leurs homologues mieux différenciés.

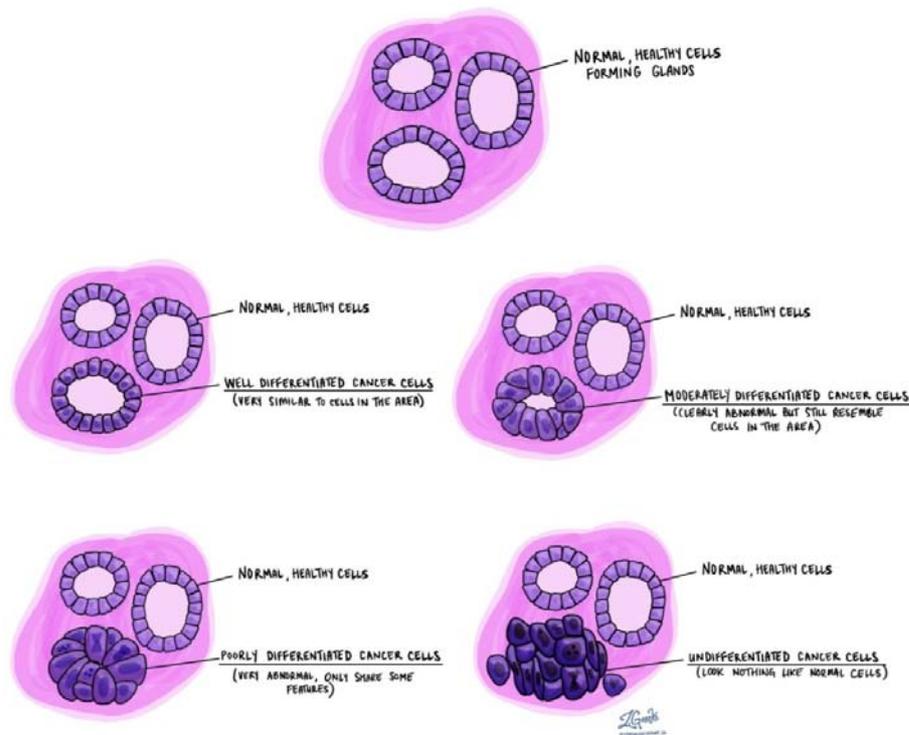


Figure 28 : Différentiation des cellules tumorales

- Dans notre série, nous avons trouvé par ordre de fréquence :
- Des tumeurs moyennement différenciées (47.4%).
- Des tumeurs peu différenciées (25%).
- Des tumeurs bien différenciées (21%).
- Des tumeurs indifférenciées (6.6%).

c. Le mode d'extension :

Localement la tumeur gagne en profondeur puis atteint les organes de voisinage : trachée, bronches, aorte, diaphragme et corps vertébraux. L'extension locale se fait aussi en longueur dans les couches muqueuses et sous muqueuses. L'extension régionale se fait vers les ganglions médiastinaux et gagne rapidement les relais cervicaux ou abdominaux[57].

Les métastases sont, relativement tardives, pouvant emprunter la voie portale vers le foie, ou la voie générale vers les poumons et d'autres tissus[57].

d. Classification des cancers de l'œsophage :

- La définition du stade tumoral se fait en appréciant l'extension locorégionale et métastatique à distance afin de définir la conduite thérapeutique en :sélectionnant les malades pouvant bénéficier d'une exérèse à visée curative et en définissant la technique chirurgicale la plus appropriée (voies d'abord, étendue de la résection, de la lymphadénectomie ,choix du site de l'anastomose et du type de transplant);
- Sélectionnant les malades candidats à un traitement néo-adjuvant en cas d'indication d'exérèse;
- Récusant pour la chirurgie à visée curative les malades présentant des métastases à distance (viscérales ou ganglionnaires);
- Sélectionnant les malades candidats à un traitement local endoscopique à visée palliative ou à visée curative (tumeurs superficielles T1 muqueuses);

- Définissant les territoires d'une éventuelle irradiation (thoracique et/ ou cervicale).

La classification pré-thérapeutique utilise le bilan d'extension, qui visualise avec le plus d'acuité l'extension en profondeur de la lésion tumorale[58].

- **Classification clinique TNM et en stades des tumeurs de l'œsophage[59]:**

- **Tumeur primitive :**

- pTx: Tumeur non évaluable
- pT0: Pas de signe de tumeur primitive
- pTis: Carcinome in situ
- pT1: Tumeur envahissant la lamina propria ou la sous-muqueuse:
- pT1a: Tumeur envahissant la lamina propria ou la musculaire muqueuse
- pT1b: Tumeur envahissant la sous-muqueuse
- pT2: Tumeur envahissant la musculature
- pT3: Tumeur envahissant l'adventice
- pT4: Tumeur envahissant les structures adjacentes
- pT4a: Tumeur résecable envahissant la plèvre, le péricarde ou le diaphragme
- pT4b: Tumeur non résecable envahissant les autres structures de voisinage tel que l'aorte, les corps vertébraux, la trachée...

- **pN – adénopathies régionales :**

- pNx: Ganglions non évalués
- pN0 : Pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
- pN1 : 1 ou 2 adénopathies envahies

- pN2 :3 à 6 adénopathies envahies
- pN3: 7 adénopathies envahies ou plus

Les adénopathies cervicales, thoraciques et abdominales supérieures y compris coeliaques sont considérées comme régionales. Seules les adénopathies sus-claviculaires et les adénopathies lombo-aortiques sont considérées comme métastatiques[60].

- **pM-métastases à distance :**

- pM0: Pas de métastase à distance
- pM1: Présence de métastase(s) à distance

2. Le bilan d'extension :

Ce bilan a un double objectif, évaluer la résecabilité de la tumeur d'une part et apprécier son extension locorégionale et à distance d'autre part.

Le bilan de résecabilité permet de faire l'inventaire des comorbidités qui pourraient modifier la décision thérapeutique, que celles-ci soient liées au cancer (dénutrition) ou à l'alcool et/tabac (cirrhose, artériopathie, coronaropathie, cancers épidémiologiquement liés[61,62].

Selon Le Thésaurus National de Cancérologie Digestive[63], le délai entre la fin du bilan d'extension et la mise en œuvre du traitement doit être inférieur à 1 mois. Le patient devrait bénéficier en premier de:

- Un examen clinique complet (notamment aires ganglionnaires cervicales et sus-claviculaires)
- Une Évaluation de l'état nutritionnel (protides, albumine, pré-albumine, IMC) et du pourcentage de perte de poids.

Les examens paracliniques de référence :

- Scanner thoraco-abdomino-pelvien spiralé : permet de localiser la tumeur et de préciser ses rapports avec les organes de voisinage en particulier avec l'aorte et la trachée. Il est sensible et spécifique pour le diagnostic de métastases viscérales (hépatiques et pulmonaires).
- Échoendoscopie +/- biopsie des adénopathies suspectes : Echoendoscopie : sauf en cas de tumeur localement évoluée (sténose du 1/3 inférieur, envahissement trachéal). En cas de discussion d'une résection endoscopique on réalise un echoendoscopie par minisonde de haute fréquence (20_30MHZ) qui permet seule de poser le diagnostic de cancer superficiel et d'indiquer un traitement endoscopique. Parmi les 9 couches individualisées dans la paroi œsophagienne, la plus importante est la quatrième couche hypo_échogène qui correspond à la musculaire muqueuse, dont le franchissement traduit l'infiltration de la sous-muqueuse par la tumeur.

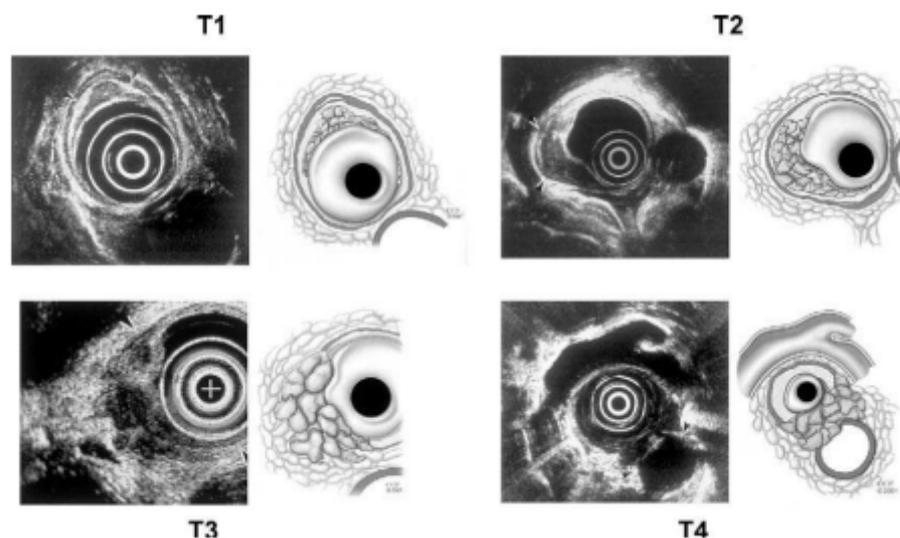


Figure 29 : Évaluation par échographie endoscopique de l'atteinte tumorale. Caractéristiques échographiques pénétration sous-muqueuse (T1) et musculaire (T2), de l'atteinte de toute l'épaisseur (T3) et de l'invasion des structures vitales adjacentes (T4)[64].

- Fibroscopie trachéo-bronchique : pour tous les carcinomes épidermoïdes et les adénocarcinomes des tiers supérieur ou moyen. Elle n'est pas indiquée dans les adénocarcinomes du 1/3 inférieur chez les non-fumeurs.
- Examen ORL avec laryngoscopie indirecte, sauf pour les adénocarcinomes du 1/3 inférieur chez les non-fumeurs.
- TEP scan à pratiquer si :
 - Radiothérapie programmée, pour un ciblage précis des sites atteints[65].
 - Chirurgie programmée pour une tumeur avancée afin de ne pas méconnaître une contre-indication opératoire.
 - Tumeur limitée pour ne pas manquer une indication de traitement néoadjuvant.
 - Doute sur une lésion secondaire au scanner TAP.

Les examens paracliniques optionnels /les alternatives:

- Scintigraphie osseuse, scanner cérébral, en cas de signes d'appel.
- TOGD dans les tumeurs non franchissables, pour préciser l'état de l'estomac.
- Échographie des creux sus-claviculaires +/- ponction, en cas de doute sur des adénopathies.
- Laparoscopie, pour éliminer une carcinose dans les adénocarcinomes évolués.
- Radiographie thoracique : elle est réalisée pour des métastases pulmonaires ou osseuses ce qui permet d'orienter le reste du bilan et la prise en charge.
- Echographie abdominale : permet de rechercher des adénopathies profondes ou des métastases hépatiques.

Imagerie par résonance magnétique (IRM): permet un bilan d'extension médiastinale avec des résultats comparables à la TDM. L'envahissement médiastinal (péricarde, trachée, aorte) est précisé avec une sensibilité supérieure à 90% et une spécificité supérieure à 85% et la prédiction de la résecabilité tumorale atteint 87% en IRM pour 84% en TDM[66]. Pour l'envahissement ganglionnaire médiastinal, le taux de sensibilité est de l'ordre de 65%, équivalent à celui du scanner[67]. L'absence d'avantage par rapport à la TDM ainsi que la plus faible disponibilité de cet examen d'imagerie ont fait que l'IRM n'a pas supplanté le scanner dans l'évaluation de la résecabilité tumorale[68].

Dans notre série l'examen paraclinique d'extension de référence qui prédomine est la TDM TAP qui était réalisé chez la totalité de nos malades, et a objectivé des intervalles d'étendue de la tumeur rapprochés :

- [0–5] cm chez 32% des malades.
- [5–7] cm chez 36% des malades.
- >7 cm chez 33% des malades.

La TDM a aussi permis de classifier les cancers de l'œsophage du 1/3 inférieur selon la classification de Siewert et Holscher.

Depuis les années 1980, la classification de Siewert est utilisée pour planifier le traitement des adénocarcinomes issus de la jonction gastro-œsophagienne (JOG). Dans une tentative de promouvoir l'homogénéité diagnostique, Siewert a décrit un système basé sur la relation entre l'origine de la tumeur et le JOG évalué à l'endoscopie avant la résection. Les tumeurs dont l'épicentre se trouvait dans l'œsophage distal ont été regroupées sous le nom de Siewert I, le carcinome apparaissant immédiatement au niveau du JOG a été considéré comme Siewert II et le carcinome sous-cardiaque du fond d'œil appelé Siewert III[69].

Dans notre série, cette classification a objectivé une prédominance de Siewert I à 54%.

Les autres examens de référence utilisés chez nos patients, on trouve la TEP scan (6.57%), la bronchoscopie et la laryngoscopie (chacune à 3.94%) et la panendoscopie (2.63%).

Concernant les examens alternatifs utilisés dans notre étude, on cite l'échographie abdominale au premier rang (18.42%), suivie par la TDM cervicale (17.1%) puis on trouve l'hypopharyngoscopie, l'échographie cervicale, la scintigraphie, nasofibroscopie et l'IRM cervicale qui étaient réalisés chez des nombres limité de malade.

Dans notre étude, on a mis en évidence les 3 sites d'extension régionale les plus fréquents, avec la trachée au premier rang (34.21%) suivi par l'aorte (32.89%) et l'estomac (18.42%). L'atteinte ganglionnaire était objectivée chez 41% des malades avec l'envahissement d'un ou deux ganglions chez 25% des cas.

Au moment du diagnostic, la majorité de nos patients ont une tumeur localement avancée (T4=53.94%) et (13.16%) des malades présentaient des métastases, car le délai entre le début des symptômes et le diagnostic était long. Le stade tumoral avancé est commun aux pays en voie de développement et même en Europe[15]. En Asie notamment en Chine et au Japon les campagnes de dépistage réduisent considérablement ces délais ce qui rend le diagnostic plus précoce[15].

- **Classification UICC 2017 (UICC, 8ème édition) (Annexe 2)**

Dans la 8ème édition de la classification UICC des cancers de l'œsophage et de la JOG, révisée en 2017, il existe des classifications distinctes pour le stade clinique préthérapeutique (cTNM), le stade pathologique (pTNM) c'est-à-dire après œsophagectomie seule et le stade pathologique après traitement néoadjuvant (ypTNM)[70].

Les classifications cliniques (cTNM) et pathologiques (pTNM) sont distinctes pour le carcinome épidermoïde et l'adénocarcinome mais pas pour les classifications pathologiques après traitement néoadjuvant (ypTNM).

À l'exception de l'ajout du critère d'invasion péritonéale pour T4a, les catégories et sous-catégories T, N et M restent inchangées pour la 8ème édition. Les cancers avec un épicentre (i) à 2 cm ou moins de la jonction œsogastrique, qui s'étendent à l'œsophage ou (ii) à une distance proximale de moins de 2 cm du cardia (Siewert I/II) sont classés comme des cancers de l'œsophage. Les cancers dont l'épicentre se trouve en dessous de la distance proximale de 2 cm du cardia anatomique sont classés comme des cancers de l'estomac.

Le sous-groupe pT1N0M0 est subdivisé en pT1a et pT1b. De plus, le degré de différenciation tumoral (G*) est nécessaire pour la stadification pathologique des cancers pT1-T2N0M0. Le degré de différenciation (G) et la localisation tumorale (L) sont également nécessaires pour la stadification pathologique des carcinomes épidermoïdes pT3N0M0.

3. Le bilan d'opérabilité :

Il comporte une évaluation de l'état nutritionnel, de la fonction respiratoire, hépatique et cardiovasculaire. Le bilan est d'autant plus impératif que ces malades ont un lourd passé alcoolo-tabagique avec une dénutrition qui peut être importante[61].

L'âge avancé ne représente plus, à lui seul, une contre-indication à la chirurgie d'exérèse. L'état nutritionnel doit être correctement apprécié car l'association d'une anorexie à la dysphagie peut aggraver l'amaigrissement. Son évaluation comporte le calcul des prises caloriques journalières et du pourcentage d'amaigrissement. Une perte de poids de plus de 20 % est une contre-indication absolue à la chirurgie, mais aussi à une CT et nécessite une assistance nutritionnelle[61].

Une nutrition artificielle préopératoire n'est recommandée que chez les malades sévèrement dénutris. Elle permet une réduction significative des complications postopératoires majeures infectieuses et non infectieuses et de la durée du séjour hospitalier. Son intérêt sur la réduction de la mortalité n'est pas démontré[61].

L'évaluation de la fonction respiratoire est fondamentale du fait de la fréquente intoxication tabagique, du terrain et de la nécessité habituelle d'une thoracotomie pour l'exérèse œsophagienne. En plus de l'examen clinique, la radiographie et le scanner thoracique, la gazométrie artérielle et les épreuves fonctionnelles respiratoires doivent permettre de sélectionner les candidats à une chirurgie d'exérèse précédée ou non d'une préparation respiratoire[61].

La fonction hépatique doit être évaluée, un bilan biologique perturbé imposant une ponction-biopsie du foie. La présence d'une hépatite alcoolique incite à différer l'intervention jusqu'à normalisation du bilan hépatique grâce au sevrage. L'insuffisance hépatocellulaire et/ou une hypertension portale nette contre-indiquent l'intervention[61].

L'évaluation de la fonction cardiaque, clinique éventuellement associée à une échographie cardiaque et une épreuve d'effort, doit permettre de dépister une insuffisance cardiaque, un angor instable ou des antécédents récents d'infarctus qui sont des contre-indications à l'intervention, mais également à l'emploi de CT par le 5-fluorouracile (5-FU) et le cisplatine. Une neuropathie périphérique ou une insuffisance rénale contre-indiquent également le cisplatine[61].

Dans notre étude, le bilan d'opérabilité comportait un bilan biologique qui était normal dans 82% des cas. Un ECG a été réalisé chez tous nos patients et qui n'a pas détecté d'anomalies significatives. Un ETT a été réalisé chez 94.73% des patients. L'exploration fonctionnelle respiratoire a été pratiquée chez 73,68% des malades. Le bilan nutritionnel a été réalisé chez (93.42%) avec un bilan nutritionnelle anormale chez 38.03% des malades dont (19.47%) présentaient une dénutrition sévère.

Il est certain que le bilan cardiopulmonaire (fonctions pulmonaires,échocardiographie et test de stress cardiaque) est nécessaire chez tout patient afin d'évaluer le risque anesthésique. Mais aussi un bilan nutritionnel complet avec un suivi adapté fait également partie fondamentale du bilan pré-thérapeutique, chez des patients souvent sévèrement dénutris.

Il est vrai que les données de notre série montre un manque de réalisation de bilan pré-thérapeutique chez une partie de nos malades, ce qui peut être du à la nature rétrospective de notre étude et le manque de certaines données rapportées dans les dossiers.

IV. Prise en charge thérapeutique :

- **Moyen thérapeutiques**

Le traitement du cancer de l'œsophage peut faire appel isolement, ou en association à:

- La chirurgie ;
- La radiothérapie ;
- La chimiothérapie ;
- Les traitements endoscopiques.

1. Chirurgie du cancer de l'œsophage :

Le choix de la technique chirurgicale dépend de plusieurs facteurs : l'état général du patient (statut Organisation mondiale de la santé [OMS]), le bilan préopératoire, les constatations peropératoires et la philosophie du chirurgien quant à l'étendue de la résection et la technique de reconstruction[61].

1.1. Principes guidant l'intervention :

Les principes de la chirurgie carcinologique sont :

- La résection : pour être carcinologiquement satisfaisant, l'exérèse doit enlever « en bloc » avec l'œsophage tumoral, le tissu cellulograisieux du médiastin et les chaînes ganglionnaires satellites. La découpe doit passer au moins 5 cm au-dessus du pôle supérieur de la tumeur[30].

- Le curage ganglionnaire :
 - Standard.
 - Etendu.
 - Total.

- Le rétablissement de continuité : il est effectué dans le même temps opératoire et utilise l'estomac dans la majorité des cas. La colostomie est considérée comme l'intervention du deuxième choix après la gastroplastie, lorsque celle-ci est irréalisable du fait de l'extension tumorale gastrique ou d'une chirurgie gastrique antérieure[71,72]. Quand ces deux organes sont absents ou jugés impropres pour un tel rétablissement, il est nécessaire d'utiliser l'intestin grêle et en particulier le jéjunum[73,74].

1.2. Mise en condition préopératoire

Le management préopératoire d'un patient qui va bénéficier d'un geste d'exérèse œsophagienne doit comporter plusieurs aspects.

L'intoxication tabagique doit être arrêtée au moins 10 jours avant la chirurgie.

Une kinésithérapie respiratoire associée aux fluidifiants bronchiques en aérosols et aux médicaments bronchodilatateurs est conseillée en préopératoire.

Une hygiène buccale et dentaire doit être imposée car les bactéries anaérobies peuvent être une source d'infection médiastinale et de pneumopathie.

En cas de dénutrition (perte de plus de 10 % du poids de forme), une nutrition parentérale ou mieux entérale préopératoire doit être proposée pour une période d'au moins 10 à 14 jours. L'alimentation entérale doit être facilitée en préopératoire au mieux par dilatation au ballon ou par gastrostomie percutanée.

La gastrostomie chirurgicale doit être évitée, l'estomac pouvant servir à la reconstruction digestive après exérèse tumorale.

Un prélèvement des expectorations bronchiques peut être proposé, avec cultures aérobie et anaérobie, afin de sélectionner des antibiotiques efficaces.

Enfin, une antibioprophylaxie ainsi qu'une thromboprophylaxie doivent être systématiquement envisagées dans la période périopératoire[61].

1.3. Critères de non-opérabilité

- **Contre-indications relatives**

- L'âge en lui-même n'est plus une contre-indication, mais des comorbidités peuvent limiter les indications opératoires. L'âge est notamment associé à une majoration du risque de complications médicales cardiovasculaires et pulmonaires. L'avis d'un oncogériatre est souhaitable en cas de score G8 < 14/17[75].
- Etat général OMS 2
- Perte de poids > 15 %, non récupéré après prise en charge nutritionnelle
- Artériopathie oblitérante des membres inférieurs sévère non corrigée (stade ≥ III)
- Cirrhose sans antécédent de décompensation (ascite, ictère, insuffisance hépatocellulaire, encéphalopathie) et sans hypertension portale[76]. Elle reste associée à une augmentation des risques de complications médicales et chirurgicales et de décès postopératoire (x3). Le pronostic à long terme est proche de celui des patients non cirrhotiques[77].

- **Contre-indications absolues**

- Insuffisance respiratoire sévère (VEMS < 1 L)
- Cirrhose décompensée ou avec présence d'hypertension portale.
- Insuffisance rénale chronique (créatininémie > 1,25 N)
- Infarctus du myocarde datant de moins de 6 mois ou cardiopathie évolutive.

- État général OMS > 2
- Perte de poids > 20 % non récupérée après prise en charge nutritionnelle
- **Critères de non-résécabilité :**
 - Tumeur T4 envahissant les structures médiastinales suivantes : arbre trachéobronchique, cœur, troncs supra-aortiques ou aorte sur plus de 90° de sa circonférence, corps vertébral. Les atteintes isolées de la plèvre, du péricarde, de la veine azygos, du diaphragme du péritoine (pT4a) ou du poumon résécable par résection atypique ne sont pas des contre-indications opératoires [78].
 - Métastases viscérales ou ganglionnaires (adénopathies sus-claviculaires et lombo-aortiques)[78].
- **Le stade tumoral :**

Il est précisé selon la classification de TNM(Annexe 2).

Dans notre série, nous avons rapporté 4 malades qui présentaient une indication chirurgicale. Les patients étaient classés : T1N0M0, T3N0M0, T4bN0M0 et T3N1M0. Ces patients n'ont pas bénéficié d'intervention chirurgicale suite à différents obstacles parmi lesquelles nous citons :

La non opérabilité due aux comorbidités.

Absence de couverture sociale.

La pandémie de COVID-19 qui a compliqué le circuit de prise en charge.

1.4. Technique chirurgicale :

Approche chirurgicale à visée curative:

L'œsophage peut être abordé par les trois voies suivantes : laparotomie-thoracotomie droite, thoracotomie gauche ou transhiatale[61].

- **Œsophagectomie par double abord abdominal et cervical (Lewis Santy):**

L'œsophagectomie par double abord abdominal et thoracique postérolatéral droit offre l'accès le plus direct à l'œsophage et facilite le curage abdominal et médiastinal. Elle est indiquée pour toutes les tumeurs intrathoraciques situées sous la crosse de la veine azygos et est la voie d'abord préférée de la plupart des chirurgiens. Cette approche permet une œsophagectomie en bloc ainsi qu'une bonne exposition pour un curage ganglionnaire régional étendu. Un abord cervical complémentaire est réalisé pour l'anastomose pour les cancers du tiers supérieur de l'œsophage[61].

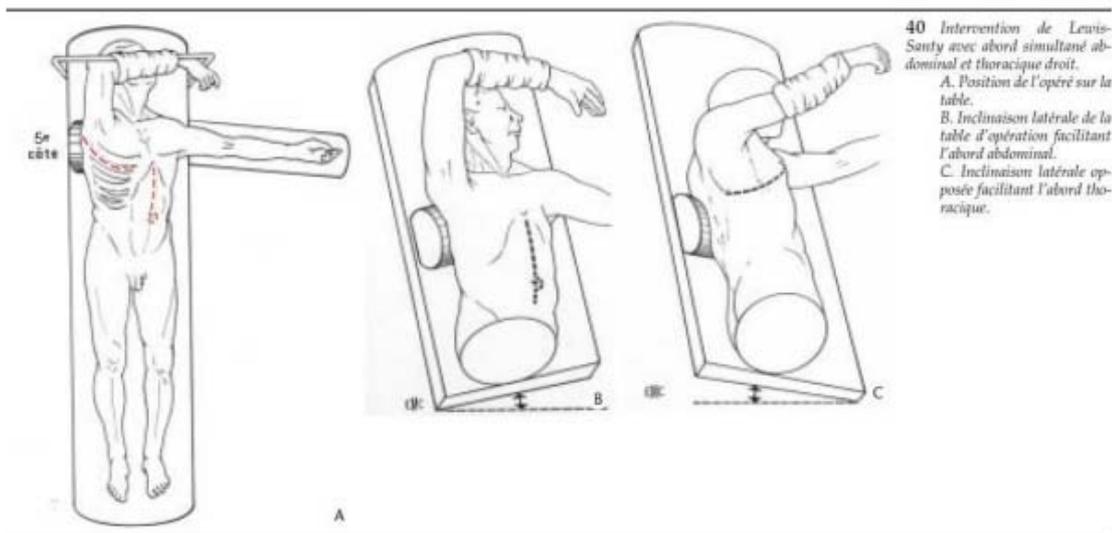


Figure 30 : Intervention de Lewis-Santy

- **Œsophagectomie par voie thoracique gauche (Intervention de Sweet) :**

La voie transthoracique gauche, préférée des chirurgiens chinois, permet la mobilisation de l'estomac par la même voie d'abord, sous réserve d'une incision diaphragmatique. Elle est principalement indiquée pour les lésions du cardia et de l'œsophage distal[61].

- **Œsophagectomie par double abord abdominal et cervical :**

L'œsophagectomie sans thoracotomie, ou voie transhiatale, est principalement utilisée pour l'exérèse des tumeurs de l'hypopharynx et de l'œsophage cervical, ainsi que pour l'exérèse des tumeurs intraépithéliales de l'œsophage intrathoracique. Les partisans de cette méthode proposent son utilisation également dans le traitement des cancers localement avancés de l'œsophage thoracique. Elle est réalisée par dissection à l'aveugle de l'œsophage thoracique par double incision cervicale et abdominale. Cette technique permet uniquement l'ablation des ganglions périœsophagiens[61].

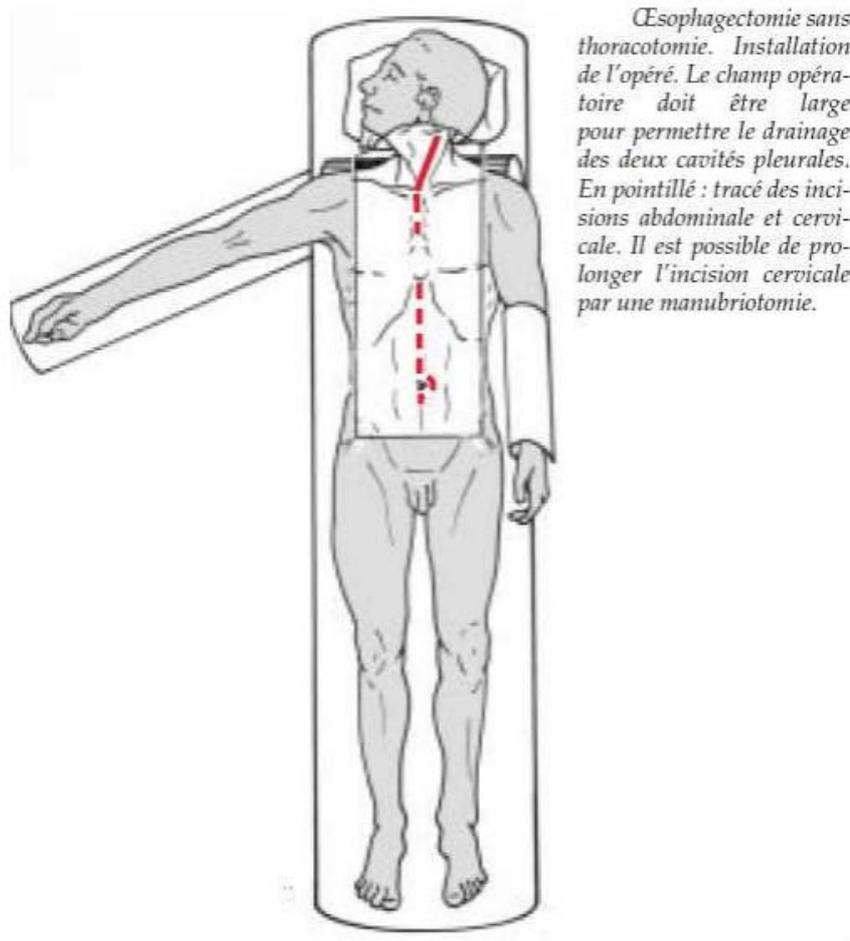


Figure 31 : Œsophagectomie sans thoracotomie

- **Œsophagectomie par triple abord abdominal, thoracique et cervical :**

La première possibilité consiste à réaliser en premier la gastroplastie, à l'ascensionner dans un trajet rétrosternal et à l'anastomoser à l'œsophage cervical, puis de procéder à l'exérèse de l'œsophage et de la tumeur par une thoracotomie droite (Intervention d'Akiyama). La deuxième possibilité consiste à procéder en premier à l'exérèse de l'œsophage et de la tumeur par une thoracotomie droite, puis à réaliser la gastroplastie à l'ascensionner dans un trajet médiastinal postérieur et à l'anastomoser à l'œsophage cervical (intervention de Mac Kneow)[79].

Les éléments pouvant préférer une intervention d'Akiyama (et donc un trajet médiastinal antérieur) sont[79] :

- En cas de récurrence dans le lit œsophagien, la gastroplastie est à distance de la récurrence et le risque de dysphagie est à priori nul.
- Une irradiation du lit œsophagien est sans risque pour la gastroplastie.
- Les éléments pouvant préférer une intervention de mak keown (un trajet médiastinal postérieur) sont [79]:
- Un trajet plus court que le trajet rétro sternal,
- Un taux de fistule anastomotique cervicale inférieur à celui observé après utilisation d'un trajet rétro–sternal.
- Un meilleur confort pour les malades.
- En conclusion, la laparotomie–thoracotomie droite (ou intervention de lewis–santy) est l'intervention de référence dans le traitement à visée curative du cancer de l'œsophage.

- **Laparoscopie :**

La laparoscopie permet d'explorer la cavité abdominale à la recherche de métastases hépatiques et péritonéales. L'abord laparoscopique permet également la même dissection de l'œsophage et du cardia, et la même gastrectomie que la laparotomie. Le curage ganglionnaire des chaînes gastrique gauches et cœliaque est sensiblement identique à celui permis par une laparotomie[79].

- **Cas particuliers :**

- Pour les cancers de l'œsophage thoracique supérieur, une anastomose cervicale avec curage cervical bilatéral des compartiments externes est recommandée[80].
- Pour les tumeurs de la jonction œsogastrique Siewert II, 2 principales options sont possibles : (i) une œsophagectomie transthoracique subtotale avec curage ganglionnaire deux champs (médiastinal et abdominal) et médiastinectomie postérieure monobloc (technique de Lewis Santy), et (ii) une gastrectomie totale élargie à l'œsophage (œsogastrectomie totale) avec anastomose œsojéjunale par voie transhiatale[61].
- Œsophagectomie sans thoracotomie avec anastomose cervicale en cas de contre-indication (notamment respiratoire) à la thoracotomie ou chez les patients porteurs d'une tumeur de la jonction œsogastrique de type II de Siewert. Dans tous les cas il faut faire un curage médiastinal inférieur en bloc par voie transhiatale[61].
- Œsophagectomie totale avec pharyngo-laryngectomie totale circulaire, réalisée dans un centre expert, pour les lésions atteignant la bouche œsophagienne, quand la radio-chimiothérapie ne peut être proposée, ou en rattrapage en cas de persistance tumorale après radio-chimiothérapie (accord d'experts)[78].

1.5. Intervention à visée palliative :

Actuellement, il n'y a pas d'indication de la chirurgie à visée palliative avec l'avènement des endoprothèses et du laser. Les stomies d'alimentation restent le moyen le plus mauvais pour pallier à la dysphagie.

- **Pontages palliatifs**

L'œsophage et la tumeur sont laissés en place et on réalise un pontage entre l'abdomen et la région cervicale en utilisant l'estomac ou le colon pour permettre une alimentation par voie orale[81]. Ces gestes de dérivation œsophagienne palliative permettent aux malades ayant une fistule œso-respiratoire un certain confort de vie au prix d'une mortalité postopératoire majeure[79,82,83].

- **Les stomies digestives**

La réalisation d'une gastrostomie ou d'une jéjunostomie peut aider à assurer un apport nutritionnel au dépend d'une infirmité très mal tolérée[79,84]. Sur le plan fonctionnel, elles constituent le plus mauvais geste palliatif puisqu'elles ne restituent pas une alimentation orale. Elles sont réservées à certains cancers cervicaux pour lesquels il n'y a pas d'autre possibilité thérapeutique[30,85].

Dans notre série, la majorité de nos patients ont bénéficié d'une chirurgie palliative (89.47 %), dont (80.26%) ont bénéficié d'une jéjunostomie et (9,21%) ont bénéficié d'une gastrostomie. Ceci rejoint les études de Fanomezantsoa et al au Madagascar et de Oumboma et al au Togo où la majorité des malades ont bénéficié de chirurgie palliative (96% et 66.67% respectivement)[4,37].

- **Radiothérapie et chimiothérapie :**

Chez les patients porteurs de cancers de l'œsophage potentiellement résecables, les combinaisons thérapeutiques ont été utilisées dans le but d'augmenter la survie sans récurrence et la survie globale.

La RT et la CT, seules ou en association, ont été étudiées en situation néoadjuvante (préopératoire) ou adjuvante (postopératoire)[78].

2. La radiothérapie :

2.1. Objectifs:

Un des problèmes actuels est d'en définir les modalités optimales[86]:

- Définition du meilleur volume possible à l'aide de l'imagerie,
- Utilisation de rayonnement de haute énergie (supérieure 10 MV),
- Optimisation par les études de dosimétrie,

afin de pouvoir augmenter la dose délivrée sans multiplier les complications[86], La dosimétrie 3D, l'imagerie portale, la radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité (avec collimateurs multilames statiques ou dynamiques) permettent de donner de fortes doses à la tumeur tout en épargnant davantage les tissus sains.

Dans notre service la technique de radiothérapie utilisée est la conformationnelle 3D.



Figure 32 : Salle de mise en place et de traitement

Le cancer de l'œsophage reste, malgré les progrès de l'endoscopie, fréquemment diagnostiqué à un stade évolué, non chirurgical. La radiothérapie devient alors une des principales modalités thérapeutiques. Par ailleurs, chez les patients opérables, dont la tumeur est localement très étendue, elle peut être un appoint non négligeable à la chirurgie[30].

Bien que les techniques de planification des radiations, d'imagerie des tumeurs et d'administration des radiations aient progressé rapidement au cours des dernières décennies, les techniques et les doses de radiations utilisées pour traiter le cancer de l'œsophage sont restées relativement inchangées[87].

Il n'est pas inutile de rappeler que le bénéfice de la RCT concomitante à visée exclusive par rapport à la radiothérapie (RT) seule fut établi voici plus de vingt-cinq ans sur des critères qu'on ne manquerait pas aujourd'hui de débattre. C'est ainsi qu'il a été déduit que la RCT (RT 50,4 Gy, avec du 5-fluorouracil [FU] et du cisplatine [CDDP], 2 cycles concomitants puis 2 cycles de consolidation) améliorerait significativement la survie par rapport à la RT seule (64 Gy)[88].

2.2. Principes généraux de la radiothérapie

- **Etape physique :**

Les radiations ionisantes mettent en mouvement des électrons atomiques qui sont arrachées (ionisation) ou éjectées sur une orbite d'énergie supérieure (excitation). Ces électrons sont à l'origine des effets biologiques observés. L'unité est le gray (Gy) qui correspond à l'unité de dose absorbée par les tissus. Un gray est égal à un joule absorbé par kilogramme de matière[41].

- **Etape chimique:**

Le rayonnement va provoquer soit des lésions directes des molécules, soit des lésions indirectes par l'intermédiaire des radicaux libres. La cible principale des radiations ionisantes est l'ADN. Il s'agit surtout de rupture de chaîne, qui est la cause principale de mort cellulaire[41].

- **Etape cellulaire[41] :**
 - Lésions létales: Elles sont irréparables et touchent les fonctions vitales pour la cellule.
 - La mort cellulaire se fait par deux mécanismes:
 - Immédiate: cela survient uniquement pour des doses élevées qui ne sont pas utilisées en pratique courante.
 - Différée : par la perte d'aptitude à la division, la mort cellulaire survenant lors de la mitose ou après 4 ou 5 générations.
 - Lésions sublétales : elles sont réparables, mais l'accumulation de ces lésions dans la cellule va conduire à sa mort.
 - Lésions potentiellement létales : Elles peuvent être létales si la division cellulaire survient rapidement. Les cellules saines ont des capacités de régénération supérieures aux cellules néoplasiques.
 - La restauration cellulaire : Le taux de survie est plus élevé en cas de dose délivrée en fractions, plutôt qu'en une séance unique, en raison de la réparation des lésions sublétales durant l'intervalle.

2.3. Principes généraux de la radiothérapie œsophagienne [89–92]:

a. Position – contention- acquisition du scanner dosimétrique

- Une scanographie quadridimensionnelle (4D) est recommandée pour l'évaluation des mouvements de la tumeur.
- Il est recommandé de simuler et traiter le patient à jeun, 3 heures minimum après le dernier repas afin de limiter la mobilité du cardia, de l'estomac et des aires ganglionnaires sous-diaphragmatiques entre les séances.

- L'installation du patient :
 - Il est possible d'opacifier l'œsophage ou l'estomac en faisant avaler 2-3 gorgés de Gastrographine diluée avant d'installer le patient. Il n'y a pas besoin d'opacifier l'œsophage en cas de prothèse œsophagienne en place.
 - Le patient est positionné en décubitus dorsal avec une contention thoracique, les bras relevés derrière la tête sauf pour les tumeurs de l'œsophage cervical et thoracique du 1/3 supérieur.
 - Dans le cas de tumeur de l'œsophage cervical ou du 1/3 sup de l'œsophage thoracique, les bras sont le long du corps et un masque à cinq points est utilisé.
 - Un matelas de contention peut être utilisé.- Alignement des structures médianes (racine et pointe du nez, menton, fourchette sternale, xiphoïde et pubis). NB: Localisations et sous-localisations anatomiques .

- Le scanner :
 - Se pré centrer sur le mamelon en cas tumeur œsophagienne.
 - Se pré centrer sur l'appendice xiphoïde en cas de tumeur gastrique. Mettre des traces à l'entrecroisement des lasers.
 - Mettre des repères métalliques (des billes) sur les traces. Faire un scout antérieur pour vérifier l'alignement du patient.
 - L'épaisseur des coupes : fines, moins 3 mm.
 - Champ d'acquisition, déterminé sur le topogramme frontal : de l'apophyse mastoïde jusqu'à L2 (inclure le pôle inférieur des reins).
 - Faire deux acquisitions de scanner : Sans injection de PDC. Et avec injection de PDC (Contre indication : insuffisance rénale avec des taux de créatinine hors normes ou allergie à l'iode). Démarrer immédiatement l'acquisition en fin d'injection.

- Tatouer l'emplacement des repères pour pouvoir positionner le patient sous l'accélérateur.
- Après l'examen, donner les consignes liés à une bonne hydratation dans les 24h d'au moins 2 l /jour- Noter les paramètres du positionnement du patient sur la feuille de traitement par le technicien.
- Transfert des données anatomiques vers la console de contourage.

b. Delineation des volumes:

- En cas de recalage-fusion des images, le scanner de simulation doit toujours être l'examen de référence et ne doit pas être déplacé.
- Volumes cibles :

Tableau XXXIII : Volumes cibles

GTV T + N	- Tumeur et adénopathies visibles sur le scanner, la TEP, la fibroscopie et/ou l'écho-endoscopie et/ou transit oesophagien.
CTV T	- GTV T + une marge crânio-caudale de 3-5 cm, s'arrêtant à la bouche œsophagienne en cas de tumeur de l'œsophage cervical et au cardia (inclus) en cas de tumeur du tiers inférieur de l'œsophage thoracique. - GTV T + une marge circonférentielle de 10 à 20 mm définie au cas par cas par le radiothérapeute selon les structures et barrières anatomiques adjacentes. Lorsqu'un complément de dose (un boost) doit être délivré dans un volume réduit, les marges habituelles sont de 2 à 3 cm vers la tête et les pieds (après 41,4 Gy en cas de RCC exclusive)
CTV N	- GTV N + 5-10 mm respectant les structures et barrières anatomiques adjacentes. - Aires ganglionnaires prophylactiques selon les recommandations de la RTOG (Figure 33).
PTV (T+N)	PTV = CTV + 0.5-2 cm autour du CTV.- Une marge de volume cible prévisionnel de 1 cm est utilisée le plus souvent. Cette marge peut être réduite dans le cas d'une tumeur proximale moins mobile, ou augmentée pour les tumeurs du tiers inférieur, plus mobiles.

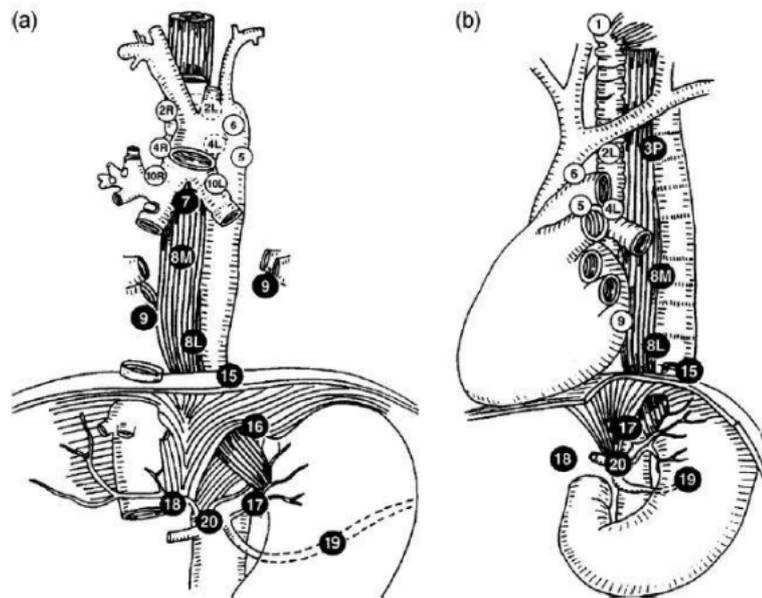


Figure 33 : Classification ganglionnaire du RTOG

Vues antérieure (a) et antérolatérale gauche (b). 1: sus claviculaire ; 2R/2L.: ganglions paratrachéaux droits/gauches 3P: ganglions médiastinaux postérieurs ; 4R/4L.: ganglions paratrachéaux inférieurs droits/gauches ; 5: ganglions aortopulmonaires ; 6: ganglions médiastinaux antérieurs ; 7: ganglions sous-carinaires ; SM/8L.: ganglions paracesophagiens moyenn/inférieurs ; 9: ganglions du ligament pulmonaire ; 10R/10L ganglions para-trachéaux droits/gauches ; 15: ganglions diaphragmatiques; 16: ganglions paracardiaux ; 17: ganglions gastriques gauches ; 18: ganglions hépatiques communs 19: ganglions spléniques ; 20: ganglions coeliaques.

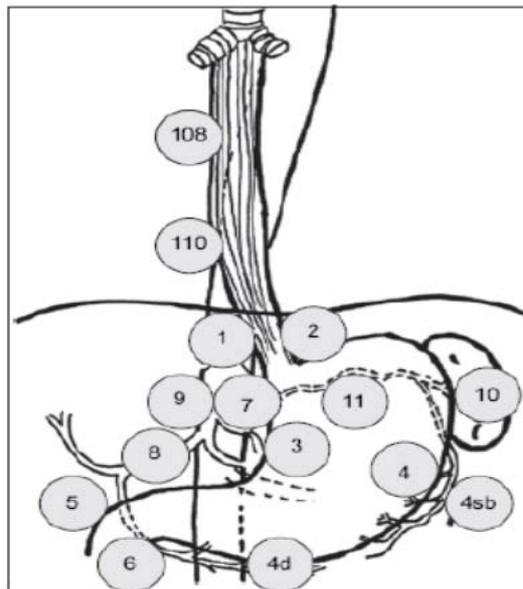


Figure 34 : Emplacements des ganglions lymphatiques disséqués.

Les aires ganglionnaires qui ont été disséquées chez S10% des patients ou qui ne contenaient pas de ganglions positifs (11 = 33 régions) ne sont pas représentées. Les numéros correspondent à la classification japonaise des carcinomes gastriques : (1) ganglion paracardiaque droit. 2) LN paracardiaque gauche, (3) LN le long de la petite courbure, (4) LN le long de la grande courbure, (4sb) LIN le long des vaisseaux gastro-épiplœiques gauches, (4d) LN le long des vaisseaux gastro-épiplœiques droits, (5) LIN suprapylorique, (6) LIN infrapylorique, (7) LIN le long de l'artère gastrique gauche, (8) LN le long de l'artère hépatique commune, (9) LN autour de l'artère cœliaque, (10) LN au niveau du hile splénique, (11) LN le long de l'artère splénique proximale. (108) LN para-œsophagien dans le thorax moyen. (110) LN pasacésophagien dans la partie inférieure du thorax.

c. Les Organes à risques[65,93,94] :

Tableau XXXIV : Les organes a risques

OAR		Doses		méthodologie	
Tracé par	-	-	Contraintes	Objectifs	--
Dosimétriste ou interne +validation médicale	OAR en série	Moelle épinière	Dmax < 45Gy PRV Dmax < 45Gy	Dmax < 40-42Gy	PRV=moelle+5mm Limite inf= dernière coupe du scan
	-	poumons	Dmoy <= 20 Gy V30Gy <= 20% V20Gy <= 30% V5Gy <= 60%	-	-
	-	Cœur	Dmoy <= 26 Gy V35Gy <= 30%	-	-
	-	Plexus brachial	Dmax < 55 Gy-60Gy (cps)	-	-
	-	Seins	-	Report dmax, dmoy	-
	-	Foie	Dmoy <= 26 Gy (recoad) V30Gy <= 35%	-	-
	-	Reins	Chaque rein Dmoy < 18Gy Deux reins cumulés ou rein unique V12 Gy < 55% V20 Gy < 32% V23 Gy < 30% V28 Gy < 20 (cps)	-	-
	-	Estomac	V54Gy < 10ml(cps) D100cc < 45Gy(cps)	-	-
	-	Rate	-	Report dmax, dmoy	-
	-	Pancréas	-	Report dmax, dmoy	-

d. Dose totale et fractionnelle :

• **En situation néoadjuvante :**

- 41.4 Gy ; 1.8 Gy / fraction ; 23 fractions en cas d'association carboplatine et paclitaxel hebdomadaire.
- 45 à 50.4 Gy, 1.8 Gy / fraction (ou 46 à 50 Gy ; 2 Gy/ fraction) en cas d'association cisplatine et 5 FU ou FOLFOX 4.

La chirurgie est réalisée 4 à 6 semaines après.

• **En situation exclusive :**

- 50 à 50.4 Gy ; 1.8 à 2 Gy/ fraction.
- 70 Gy pour le cancer de l'œsophage cervical.

• **En situation adjuvante :**

- 45 – 50.4 Gy ; 1.8 à 2 Gy/ fraction.

e. Technique d'irradiation – dosimétrie

• **Technique de radiothérapie conformationnelle 3D.**

- Photons ≥ 6 MV.
- Balistique adaptée au PTV et morphologie du patient, avec respect des contraintes Rapport ICRU 62. Exemples : technique 4 champs en boîte ; 2 obliques antérieurs et un postérieur ; 2 obliques postérieurs et un antérieur...
- Pondération, normalisation, optimisation de la distribution de dose en considérant la dose aux volumes à irradier et les contraintes de dose aux OAR : couverture des volumes cibles et respect des contraintes de dose aux OAR.
- Prescription de la dose au point ICRU.
- Calcul prévisionnel de la distribution de la dose

- Calcul et tracé des HDV pour les PTV et OAR.
- PTV doit recevoir entre 95–107% de la dose prescrite.
- Validation conjointe radiothérapeute et physicien.
- Double calcul des UM par une méthode automatique.
- Réalisation des DRR 0° et 90° avec repérage de la carène sur les DRR pour faciliter le contrôle des IP à la mise en place.
- Technique de radiothérapie conformationnelle par modulation d'intensité (RCMI) peut être utilisée pour réduire la dose au cœur et aux poumons (Rapport ICRU 83).

f. Mise en place et contrôle de positionnement

- Chaque dossier de traitement doit être présent 24 h à l'avance en poste de traitement afin que les manipulateurs puissent préparer le dossier.
- Une note sera faite afin de préciser le type et la fréquence des contrôles de positionnement suivant la prescription médicale.
- Les manipulateurs accueillent le patient.
- L'installation du patient se fait de façon identique à celle du scanner.
 - Alignement du patient en suivant le plan sagittal médian.
 - Application des décalages donnés par la physique.
 - Vérification de la DSP en antérieur et latéral.
 - Réalisation des contrôles de positionnement selon la prescription.
- Le contrôle du positionnement du patient durant son traitement est fonction de la technique utilisée.

Tableau XXXV : Technique de radiothérapie utilisée

Technique	Modalités / Machine	Fréquence
RC3D	IP KV	J1-J2-J3 et Hebdo
RCMI (VMAT/ IGRT)	KV - CBCT	J1-J2-J3 et quotidien

g. Compte rendu de fin de traitement – bilan – archivage

- La consultation de fin de traitement comprend :
 - Contrôle de la fiche technique et archivage des éléments permettant de reconstituer les doses délivrées au cours du traitement, y compris aux OAR.
 - Rédaction du compte rendu d'irradiation : l'appareil de traitement, les dates de réalisation de l'irradiation (début, fin et interruption..), la dose délivrée aux différents volumes cibles (fractionnement-étalement) ainsi qu'aux organes à risque concernés par l'irradiation.
 - Enregistrement des symptômes et des signes cliniques selon une échelle de toxicité. Ajustement et enregistrement des prises médicamenteuses.
 - Prévision des consultations post-thérapeutiques notamment la consultation de chirurgie en cas de RCC pré-opératoire et des examens complémentaires.
- Le compte rendu est écrit par l'oncologue radiothérapeute, enregistré dans le dossier médical et transmis au(x) médecin(s) référent(s).
- Le dossier est archivé selon la réglementation interne du service.

2.4. Radiothérapie à visée curative:

Dans un but curatif, la radiothérapie est utilisée en pré-opératoire ou en post-opératoire. La radiothérapie pré-opératoire est utilisée dans les cancers localement avancés, dont la résection s'annonce difficile ; afin de réduire la masse tumorale, facilitant ainsi le geste chirurgical et évitant l'essaimage préopératoire. Il ne faut pas cependant dépasser une dose de 40 à 45 Gy. Si non le risque de complications post-opératoires augmente[79,95]. La radiothérapie post-opératoire est utilisée systématiquement par certaines équipes, elle n'est pour la plupart indiquée qu'en cas de résection non carcinologique et / ou de ganglions histologiquement atteints. Des doses de l'ordre de 50 Gy en fractionnement classique sont alors préconisées, associées ou non à des surimpressions de 10 à 15 Gy sur les zones suspectes. Le principal argument contre la radiothérapie post-opératoire est la nécessité d'irradier la plastrie gastrique[30].

Dans notre série, la majorité de nos patients ont bénéficié d'une radiothérapie (78.94%) avec la radiothérapie curative qui prédomine à 93.32 %, similaire à l'étude de Mmbaga et al en tanzanie (76%). Ceci n'a pas été le cas pour l'étude de Nga et al au Cameroun (30.61%) et l'étude de Fanomezantsoa et al au Madagascar (4.91%), ceci s'explique par le fait que la majorité des patients chez les deux séries étaient déjà métastatiques au moment du diagnostic.

2.5. La curiethérapie endocavitaire :

Après repérage endoscopique, une sonde radioactive à haut débit (Iridium) est placée dans la sténose tumorale, permettant de délivrer 10 à 20 Gy en 2 à 4 séances séparées d'une semaine[96]. Elle peut être utilisée en complément à une radiothérapie externe quand une tumeur œsophagienne persiste ou récidive. Elle peut aussi être utilisée pour le traitement d'une tumeur superficielle inopérable[97]. L'amélioration de la dysphagie est rapide, les résultats de cette technique sur un œsophage déjà irradié sont moins bons et les risques d'ulcération creusante ou d'hémorragie importants[45]. Ce traitement est très peu diffusé et nécessite une infrastructure lourde[79].

2.6. Radiothérapie à visée palliative

La radiothérapie exclusive était utilisée avant les années 90 comme traitement le plus souvent palliatif des formes non résecables[66]. Le taux de survie à 5 ans était de 5 à 7 % avec une médiane de survie de 10 mois, mais cette thérapeutique s'adressait le plus souvent à des malades à l'état général précaire, récusées pour le traitement chirurgical [30,98,99].

Dans des séries importantes comme celles de HOUSTON ou de TORONTO, les facteurs associés à un bon résultat palliatif ont été le jeune âge, un bon indice de performance, le sexe féminin et la localisation au tiers inférieur[98]. Il n'y a pas de consensus sur la façon de la délivrer ; on peut réaliser une irradiation concentrée délivrant 20 Gy en 5 fractions et en cas d'amélioration symptomatique, la renouveler 3 à 4 semaines plus tard. Cette modalité à l'avantage par rapport à une irradiation classique (60 Gy en 6 semaines) de minimiser le temps de traitement, donc les déplacements et l'immobilisation du patient. En effet, le but de la RT externe palliative est de ralentir la progression tumorale et de pallier la dysphagie et/ou la douleur. Elle est contre-indiquée en cas de fistule œsorespiratoire. La dysphagie est améliorée chez 50 à 80% des patients avec 60 Gy. Les inconvénients de la RT sont le délai moyen de 4 à 6 semaines nécessaire avant d'observer un bénéfice clinique et le taux de 30 à 50% de complication observées (œsophagite, sténose, fistule). La RT est le meilleur traitement des métastases osseuses douloureuses et des compressions médullaires[100].

La radiothérapie palliative a été utilisée dans notre étude chez 6.66% des patients.

3. Chimiothérapie :

La chimiothérapie du cancer de l'œsophage poursuit deux objectifs principaux : la réduction des récurrences dues à des métastases lymphatiques occultes, avec une amélioration potentielle de la survie un éventuel rétrécissement de la tumeur avec une augmentation du taux de résecabilité[101].

La chimiothérapie a été réalisée dans notre étude chez 86.84%, elle prédomine comme méthode thérapeutique.

La chimiothérapie peut être à visée curative ou palliative :

3.1. Chimiothérapie à visée curative:

Initialement, les agents cytotoxiques n'ont leur place que dans les stades avancés, avec une efficacité faible. L'utilisation du cisplatine, au début des années 1980, a permis d'accroître le taux de réponses objectives et d'envisager d'utiliser la chimiothérapie dans les stades opérables[30]. Les drogues les plus intéressantes semblent être le cisplatine (CDDP), le 5-Fluorouracile (5-FU), le méthotrexate, la vindésine et la bléomycine. On notera la faible activité du carboplatine La polychimiothérapie donne habituellement des résultats supérieurs à la monochimiothérapie[30].

La chimiothérapie préopératoire permet une diminution du volume tumoral mais il est plus difficile de démontrer qu'elle améliore le taux de résecabilité. Les effets secondaires de la chimiothérapie s'accumulent en cas d'association mais il semble que la morbidité et la mortalité opératoires ne sont pas augmentées[79].

La chimiothérapie adjuvante n'a pas fait la preuve de son efficacité et fait l'objet de travaux d'évaluation[30].

Aucune étude de phase III n'a montré de bénéfice à une CT adjuvante sur la survie globale [102-104]. Des études ont montré un bénéfice en terme de survie sans récurrence en faveur du bras chirurgie+CT par rapport au bras chirurgie seule[79], sans différence significative en termes de survie globale[105].

Dans notre série, la chimiothérapie curative, qu'elle soit concomitante et/ou néoadjuvante, concomitante et/ou adjuvante, elle consistait avec la radiothérapie curative les choix thérapeutiques prédominants, elle était réalisée chez (83.33%) des cas.

Ceci se raccorde avec l'étude de Nga et al chez qui la chimiothérapie curative a été instaurée chez la majorité des patients (69.38%). Par ailleurs ceci venait à l'encontre de l'étude de Fanomezantsoa et al chez qui la chimiothérapie curative n'était indiquée qu'une seule fois, ou l'étude de Mmbaga et al ou la chimiothérapie curative venait au 2ème rang (44%) comme choix thérapeutique. Ceci peut être expliqué par la variabilité des lieux de réalisation de l'étude et le type de patients qui se présentent là-bas, entre services de chirurgie, d'oncologie centre de soins palliatifs.

Le protocole de la chimiothérapie le plus utilisé dans notre série, est le 5-fluorouracile+cisplatine dans tous les types de chimiothérapie.

3.2. Chimiothérapie à visée palliative:

La chimiothérapie exclusive peut se discuter chez des malades ayant une récurrence métastatique extra-médiastinale, ou d'emblée métastatique et ne présentant pas de dysphagie[84]. Une efficacité modérée de la CT en situation palliative a été montrée en utilisant le 5-Fluorouracile et le cisplatine. Chez des patients sélectionnés, le taux de réponse objective varie de 25 à 60% avec un taux de réponse complète de l'ordre de 4% et une médiane de survie de 11 mois[105]. De nouveaux agents cytostatiques sont à l'étude : la combinaison cisplatine-paclitaxel, agent radio sensibilisant, avec ou sans 5-FU, donne des taux de réponse de 48 à 70% avec des taux de réponses complètes de 12 à 23% [105].

Dans notre série, la chimiothérapie palliative a été réalisée chez 16.66% des patients.

4. Thérapie multimodale :

Il existe un large consensus sur les avantages d'une thérapie multimodale pour le cancer de l'œsophage. La plupart des essais actuels comprennent donc des combinaisons de chimiothérapie, de radiothérapie et de chirurgie. L'accent est mis soit sur la chirurgie avec différents schémas de chimiothérapie adjuvante, de radiothérapie ou de chimioradiothérapie combinée, soit sur la chimio-radiothérapie avec une résection chirurgicale supplémentaire pour les cancers non résolus[101,106,107].

Généralement le choix thérapeutique se fait en réunion de concertation pluridisciplinaire d'oncologie digestive en fonction des caractéristiques du patient, de la tumeur et de l'expertise du centre[108].

Dans notre série, la réunion de concertation pluridisciplinaire a été réalisée dans (93.42%) des cas. Elle a abouti à des décisions de schémas thérapeutiques variables.

Radiochimiothérapie concomitante exclusive :29

Chimiothérapie néoadjuvante+ radiochimiothérapie concomitante :20

Radiochimiothérapie concomitante+ chimiothérapie adjuvante :3

Chirurgie seule :1

Chimiothérapie néoadjuvante+ chirurgie+chimiothérapie adjuvante :2

Radiochimiothérapie néoadjuvante+chirurgie :1

Réhabilitation nutritionnelle puis réévaluation :1

Chimiothérapie palliative :10

Radiothérapie palliative :3

Radio–chimiothérapie palliative :1

Chez les patients porteurs de cancers de l'œsophage potentiellement résécables, les combinaisons thérapeutiques ont été utilisées dans le but d'augmenter la survie sans récurrence et la survie globale. La RT et la CT, seules ou en association, ont été étudiées en situation néoadjuvante (préopératoire) ou adjuvante (postopératoire)[105].

4.1. Chimioradiothérapie exclusive

Sauf contre-indication, les cancers de l'œsophage localement évolués non métastatiques non résécables ou chez des patients non opérables, doivent recevoir une chimioradiothérapie concomitante du fait d'un bénéfice supérieur à la radiothérapie seule en termes de survie globale[109,110].

La chimiothérapie de référence historique est par l'association de 5-fluoro-uracile et de cisplatine[102]. En 2014, un essai français a comparé deux schémas de chimiothérapie concomitante (5-fluoro-uracile et cisplatine ou l'association de 5-fluoro-uracile, leucovorine et oxaliplatine [folfox-4]) avec une radiothérapie à la dose de 50 Gy. Le schéma avec le folfox-4 n'a pas démontré sa supériorité comparativement à l'association de 5-fluoro-uracile et de cisplatine mais avait permis une moindre toxicité (six décès iatrogéniques dans le bras 5-fluoro-uracile et cisplatine contre un seul dans le bras folfox-4)[111]. Les deux schémas de chimiothérapie concomitante sont proposés dans les derniers référentiels en cas de chimioradiothérapie exclusive[109].

4.2. Chimioradiothérapie néoadjuvante :

Quelle que soit l'histologie considérée, la prise en charge chirurgicale reste le traitement de première intention en cas de tumeur localisée résécable de l'œsophage[112,113].

En situation préopératoire, une chimiothérapie par carboplatine et paclitaxel peut être associée à une radiothérapie de 41,4 Gy en 23 cycles. Les autres schémas thérapeutiques proposés sont l'association de 5-fluoro-uracile et de cisplatine ou le protocole folfox-4 avec une dose de radiothérapie de 45 à 50,4 Gy (1,8 à 2 Gy) par fraction[109].

Deux essais randomisés ont montré une amélioration de la probabilité de survie globale grâce à l'ajout d'une radio-chimiothérapie (RCT) néoadjuvante avant la prise en charge chirurgicale des patients[114]. Stahl et al. avaient posé la question de l'ajout d'une radiothérapie associée à de l'étoposide et du cisplatine (radio-chimiothérapie) par comparaison à une chimiothérapie pré-opératoire par cisplatine et 5-fluoro-uracile dans un essai de phase 3 de sur 126 patients : le taux de survie sans maladie à 3 ans augmentait de 27,7 à 47,4 % (p = 0,07) en faveur du bras RCT concomitante sans augmentation de la mortalité post-opératoire[115]. La méta-analyse de Sjoquist et al. portant sur plus de 4000 patients a confirmé le bénéfice de la RCT préopératoire avec une diminution de 22 % de la mortalité toutes causes confondues.

Ce bénéfice a été observé quel que soit le sous-type histologique[112,116].

La dose de radiothérapie délivrée aux volumes cibles macroscopiques en situation préopératoire varie entre 45 et 50 Gy, cela quel que soit le site tumoral ou l'histologie considérée. Le volume cible prophylactique inclut les 3 à 5 cm de muqueuses œsophagiennes adjacentes à la tumeur ainsi que les aires ganglionnaires de drainage selon la topographie initiale de la lésion[117]. Ainsi, Bates et al. ont rapporté une survie médiane de 37 mois ainsi qu'un taux de réponse histologique complète sur la pièce opératoire de 50 % en cas de RCT préopératoire de 45 Gy délivrée avec trois cycles de chimiothérapie par cisplatine et 5-fluoro-uracile[112].

Dans l'étude randomisée de la Fédération francophone de cancérologie digestive (FFCD) 9102, Bedenne et al. ont rapporté que parmi les 259 patients (sur les 444 traités) ayant eu une bonne réponse après une radiothérapie à la dose de 46 Gy et une chimiothérapie concomitante par cisplatine et 5-floro-uracile pour un cancer de l'œsophage localement évolué opérable, il n'y avait pas de différence en termes de survie globale à 2 ans entre une chirurgie et un complément de radiothérapie à la dose de 20 Gy (respectivement 34 % contre 40 %, $p = 0,44$).

Il n'était pas possible de conclure à l'absence de place de la chirurgie car celle-ci améliorait le taux de contrôle local à 2 ans: 66 % contre 57 %, mais restait associée à une surmortalité significativement plus importante dans les 3 mois de la prise en charge par rapport au bras complément de radiothérapie : 10 % contre 0,8 %, $p = 0,002$ [112].

Dans l'étude de phase III randomisée allemande menée par Stahl et al, il n'a pas pu être démontré d'allongement de la survie globale chez les patients opérés après trois cycles de chimiothérapie d'induction (5-fluoro-uracile, leucovorine,étoposide et cisplatine = protocole FLEP) et une RCT (à la dose de 40 Gy en association à une chimiothérapie par cisplatine et étoposide), par comparaison à une RCT exclusive à la dose de 65 Gy (39,9 % contre 35,4 %; NS).

Comme dans l'étude de la FFCD 9102, il a été observé un meilleur contrôle loco-régional de la maladie chez les patients opérés par rapport à ceux pris en charge par RCT exclusive, avec une probabilité de survie sans progression locale à 2 ans de 64,3 % contre 52,5 % ; $p = 0,003$. Cependant la chirurgie était aussi associée à une augmentation significative de la mortalité (12,8 % contre 3,5 % ; $p = 0,03$)[118]. À l'heure actuelle, en dehors de tout protocole de recherche et en l'absence de contre-indications chirurgicales et anesthésiques, le traitement repose sur la chirurgie systématique dans les six à huit semaines qui suivent la fin de l'irradiation[80].

5. Les Traitements endoscopiques :

5.1. Endoscopie curative :

Ils s'adressent aux cancers ne dépassant pas la muqueuse ou la sous muqueuse chez des patients difficilement opérables, surtout lorsque l'échoendoscopie ne repère pas d'envahissement ganglionnaire[119,120]. Ces lésions correspondent aux classes Tis et T1 de la classification TNM (Annexe 2).

- Classification des cancers superficiels:
 - Cancers T1 muqueux :
 - M1 : in situ ou dysplasie sévère
 - M2 : microinvasif (envahissant la lamina propria)
 - M3 : les cancers envahissant la muscularis mucosae.
 - Les cancers T1 sous muqueux :
 - Sm1 : partie superficielle de la sous-muqueuse
 - Sm2 : partie moyenne
 - Sm3 : partie profonde

Autre classification :

- T1a sans franchissement de la muscularis mucosae : moins de 4% d'adénopathies méconnues et possibilité de traitement endoscopique,
- T1b avec envahissement de la muscularis mucosae : ganglions envahis dans 30 à 60% des cas.

Les contre-indications à ce traitement sont le caractère déprimé ou ulcéré de la lésion et l'envahissement de la musculaire muqueuse. Les cancers superficiels de l'œsophage sont méconnus dans notre contexte, tous les malades consultent à des stades beaucoup plus avancés.

5.2. Techniques endoscopiques

Les techniques endoscopiques peuvent être séparées en deux groupes, les techniques de résection et les techniques de destruction.

a. Techniques de résection

a.1. Mucosectomie

Trois techniques de mucosectomie sont proposées pour le traitement des cancers superficiels de l'œsophage[121] :

- La première technique a été décrite en 1993 par Endo et al.[122], et reste la plus utilisée. Appelée « technique de l'aspiration-section », elle permet de réséquer 2 à 3 cm² de tissu en monobloc. Elle utilise un capuchon transparent en bout d'endoscope, permettant d'aspirer la lésion puis de réaliser la section à l'aide d'une anse monobrin, mise en place préalablement sur le rebord du pôle inférieur du capuchon. Elle est précédée habituellement d'un décollement de la muqueuse par une injection de sérum salé, ce qui permet probablement de limiter les risques de perforation. Elle a surtout l'avantage de préciser l'absence d'envahissement sous-muqueux, confirmé lorsque le décollement de la totalité de la tumeur est obtenu.

- La seconde technique est une variante de la première. Réputée plus simple, elle utilise un capuchon de ligatures élastiques pour le traitement des varices. La section du tissu aspiré dans le capuchon se fait alors après largage d'un élastique à l'aide d'une anse serrée, idéalement sous l'élastique. Le capuchon supporte 6 élastiques, permettant la réalisation de 6 résections successives. L'injection au préalable de sérum salé n'est pas obligatoire mais est conseillée, car cette technique n'exclue pas le risque de perforation. Son inconvénient est la taille plus limitée de la résection en monobloc (10 à 15 mm²), bien que ceci soit controversé[123,124]. La résection obtenue par cette seconde technique serait également plus superficielle, ne dépassant pas la muscularis mucosae, et de ce fait, elle pourrait être réservée au traitement des lésions étendues non visibles de type cancer intraépithélial ou DHG.
- 3) La dernière technique décrite par Soehendra[123] est similaire à celle utilisée pour les résections des adénomes sessiles du côlon. Elle se fait à l'aide d'une anse monofilament sans injection de sérum salé au préalable. L'anse est mise à plat autour de la zone à réséquer, puis la résection est faite avec un courant de section pure après avoir exsuffler l'œsophage pour faciliter la préhension de la lésion, de proche en proche. De larges zones de muqueuse peuvent être ainsi réséquées au cours de la même séance.

Quelle que soit la technique utilisée, les complications de la mucoséctomie sont faibles. Le taux de perforations ne dépasse pas 1 à 2 % dans les centres experts, la plupart étant de petite taille donc accessibles à un traitement endoscopique. Les hémorragies retardées sont notées dans 2 à 10 %, et sont surtout fréquentes chez les patients nécessitant une reprise immédiate des anticoagulants ou antiagrégants plaquettaire. Peu d'hémorragies nécessitent des transfusions sanguines. Les plus graves sont maîtrisées par les techniques d'hémostase endoscopique suivantes : sérum adrénaliné, clips, pince coagulante ou électrocoagulation argon.

a.2. Dissection endoscopique sous-muqueuse

La dissection sous muqueuse (DES) a été développée initialement au Japon pour le traitement des cancers superficiels de l'estomac. Les améliorations techniques et l'expérience accrue des opérateurs permettent actuellement d'élargir ses indications aux lésions néoplasiques de l'œsophage et du côlon. Sur le plan carcinologique, ses avantages par rapport à la mucoséctomie monobloc ou en pièce meal ont pu être démontrés sur quelques séries limitées de patients porteurs d'adénocarcinome sur EBO ou de cancers épidermoïdes étendus [125,126]. Elle permet d'obtenir des marges latérales et profondes à distance de la lésion et elle serait particulièrement indiquée en cas de cancer de la jonction œsogastrique [126].

b. Techniques de destruction [121]

b.1. Électrocoagulation par plasma d'argon

La coagulation par plasma d'argon (APC) est une technique d'électrocoagulation à distance de la lésion par ionisation par un courant de haute fréquence de gaz argon pulsé. Cette technique a fait l'objet de nombreux essais thérapeutiques depuis ces 15 dernières années. Après une période d'enthousiasme, elle est actuellement abandonnée comme traitement de première intention des EBO en DHG ou associés à un cancer intra muqueux.

b.2. Thérapie photodynamique

Le principe du traitement par thérapie photodynamique (PDT) consiste à administrer par voie intraveineuse une substance photosensibilisante qui va se concentrer dans les tissus néoplasiques, puis à exposer la zone à traiter à un rayonnement lumineux monochromatique d'une longueur d'onde adaptée à la substance utilisée. L'action de la lumière sur les cellules ayant capté la substance photosensibilisante va entraîner la formation intracellulaire d'oxygène et de radicaux libres, molécules très réactives et toxiques aboutissant à la nécrose cellulaire.

b.3. Radiofréquence

La radiofréquence (RF) est une méthode thermique de destruction muqueuse nouvellement évaluée dans le traitement des lésions dysplasiques sur EBO. Cette technique utilise deux types de sonde de radiofréquence :

1) La sonde Halo 360°, qui comporte un ballon monté sur un cathéter portant 60 électrodes bipolaires circulaires de 250 µm de large et permet une application sur 360° et 3 cm de haut. L'énergie de 10 à 12 J/cm² est délivrée pendant une seconde par un générateur de radiofréquence. Cette sonde permet la destruction en une seule séance de longs segments d'EBO sur une profondeur de 500 à 800 µm.

- La sonde Halo 90° mesure 20 mm sur 13 mm et est insérée au bout de l'endoscope. Elle permet la destruction de lésions focales.

b.4. Autres méthodes

D'autres techniques de destruction des muqueuses sont actuellement en cours d'évaluation, notamment la cryothérapie utilisant l'azote liquide, avec des résultats cliniques prometteurs[127,128].

5.3. Endoscopie palliative :

Les traitements palliatifs les plus utilisées reposent sur l'endoscopie, dans le but de maintenir la perméabilité de la filière digestive et de permettre au malade de manger et de déglutir sa salive : ils permettent ainsi un apport alimentaire, une certaine vie sociale et évitent les phénomènes de stase salivaire[98]. On en distingue :

- **La photo-destruction laser :**

Ce traitement ne doit pas être effectué chez les patients ayant une anorexie sévère, une fistule, une sténose de l'œsophage non dilatable[95]. Il sera d'autant plus efficace et bien toléré que le malade présente un bon état général, une courte sténose œsophagienne, et une tumeur bourgeonnante plutôt du 1/3 moyen[129].

Les résultats semblent bons sur la dysphagie, parfois très rapidement, toujours de façon transitoire et doivent être entretenus par des séances itératives toutes les 2 à 4 semaines[30].

- **Intubation transmurale :**

Intubation transmurale Les prothèses sont actuellement le moyen thérapeutique palliatif le plus utilisé pour les sténoses tumorales œsophagiennes. Il consiste à mettre en place à travers la tumeur un tube rigide autorisant l'alimentation orale. Les prothèses sont indispensables lorsqu'il existe une fistule œsorespiratoire. Leur positionnement se fait par voie endoscopique en une séance et l'amélioration de la dysphagie est immédiate et durable dans 60 à 90 % des cas[30,130].

- **Les prothèses métalliques auto-expansives.**
- **Electrocoagulation bipolaire.**
- **Electrocoagulation monopolaire.**

6. Stratégie thérapeutique[92] :

Dans les stades I (tumeur ne dépassant pas la musculuse, sans ganglions atteints) la chirurgie (voire l'endoscopie interventionnelle) est le principal traitement et est potentiellement curatrice à elle seule. Aucun traitement complémentaire n'ayant fait la preuve de son efficacité, la chirurgie est le plus souvent exclusive. A l'inverse dans les stades IV, la priorité étant au contrôle de la maladie systémique, la chimiothérapie est donc le plus souvent exclusive[131].

Les stades II et III sont également des situations dans lesquelles le traitement est potentiellement curatif. Toutefois la chirurgie seule (stratégie « S ») donnait des résultats décevants et n'est plus recommandée par aucune société savante.

Deux principales stratégies multimodales ont été développées : chimiothérapie suivie de chirurgie (stratégie « CS ») ou chimioradiothérapie suivie de chirurgie (stratégie « CRS »).

Toutefois ces deux stratégies néoadjuvantes (CS et CRS) sont considérées comme une alternative l'une de l'autre. Cette situation est liée au fait que si de nombreux essais ont comparé ces stratégies à la chirurgie d'emblée, peu d'essais sont disponibles pour leur comparaison directe.

Les essais ont parfois inclus à la fois des CE et des ADK ou exclusivement l'un des sous types.

Les méta-analyses (standard ou en réseau) disponibles sont toutes basées sur des données agrégées (AD)[132,133]. De ce fait, ces études ne pouvaient rechercher une interaction entre l'effet traitement et le sous-type histologique ou la localisation tumorale rendant difficile l'identification de critères prédictifs. A l'heure de la médecine « de précision » (i.e. « personnalisée »), il serait pourtant logique que la stratégie thérapeutique puisse être guidée par ces facteurs.

Les recommandations du thésaurus national de cancérologie digestive (version du 07/07/2023) stratifient bien la prise en charge thérapeutique (figure 35,36,37 et 38).

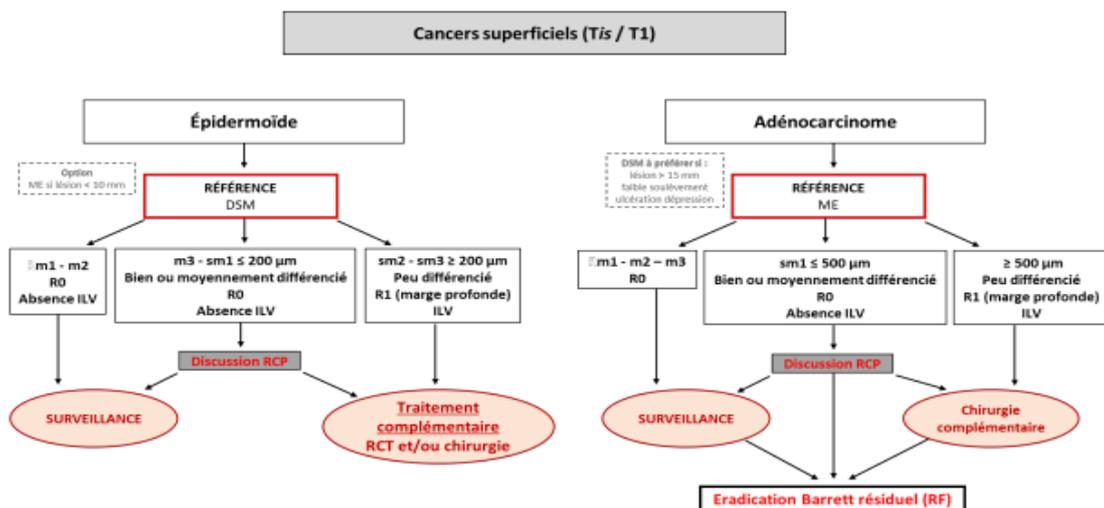


Figure 35 : Arbre décisionnel concernant la prise en charge des cancers superficiels de l'œsophage du thésaurus national de cancérologie digestive

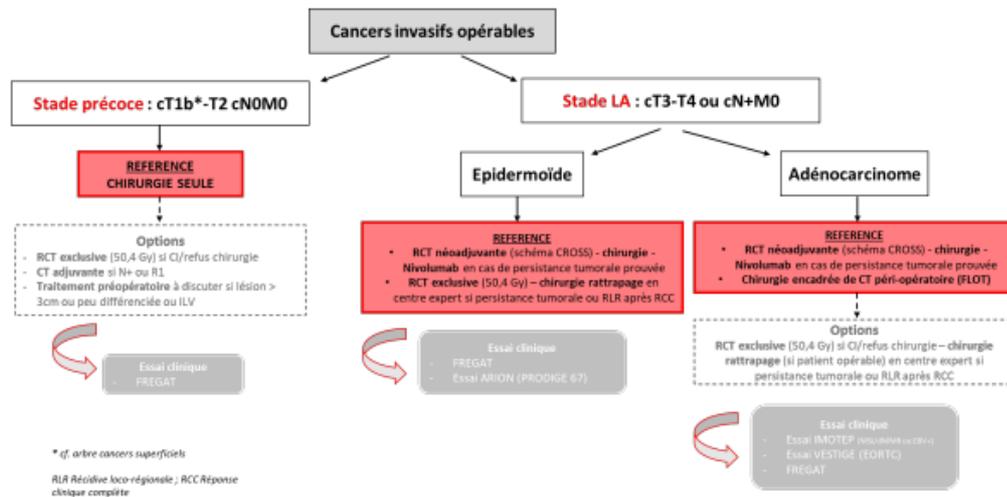


Figure 36 : Arbre décisionnel concernant la prise en charge des cancers invasifs opérables de l'œsophage du thésaurus national de cancérologie digestive

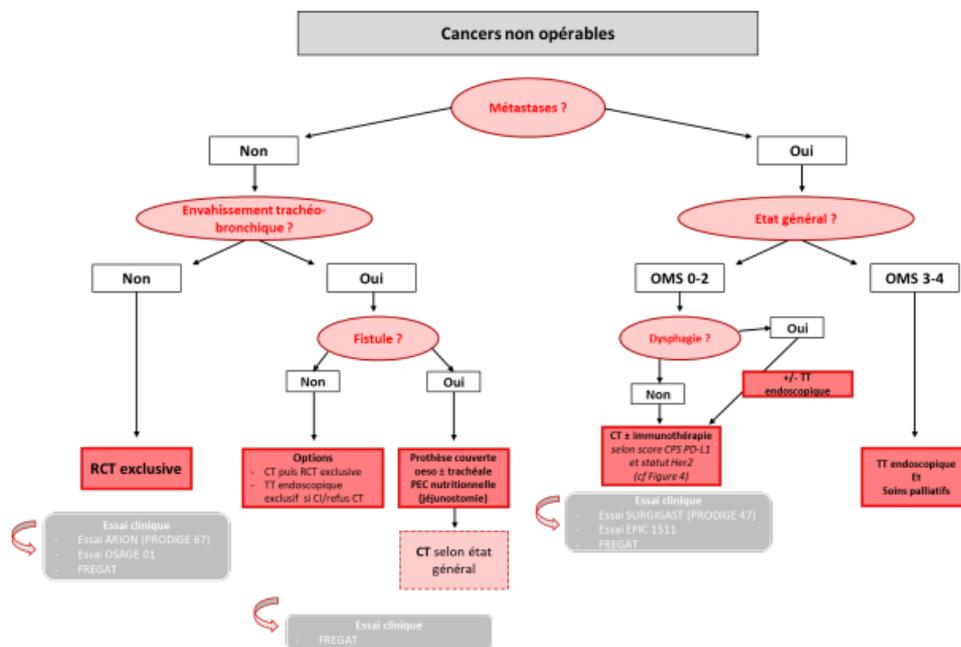


Figure 37 : Arbre décisionnel concernant la prise en charge des cancers non opérables de l'œsophage du thésaurus national de cancérologie digestive

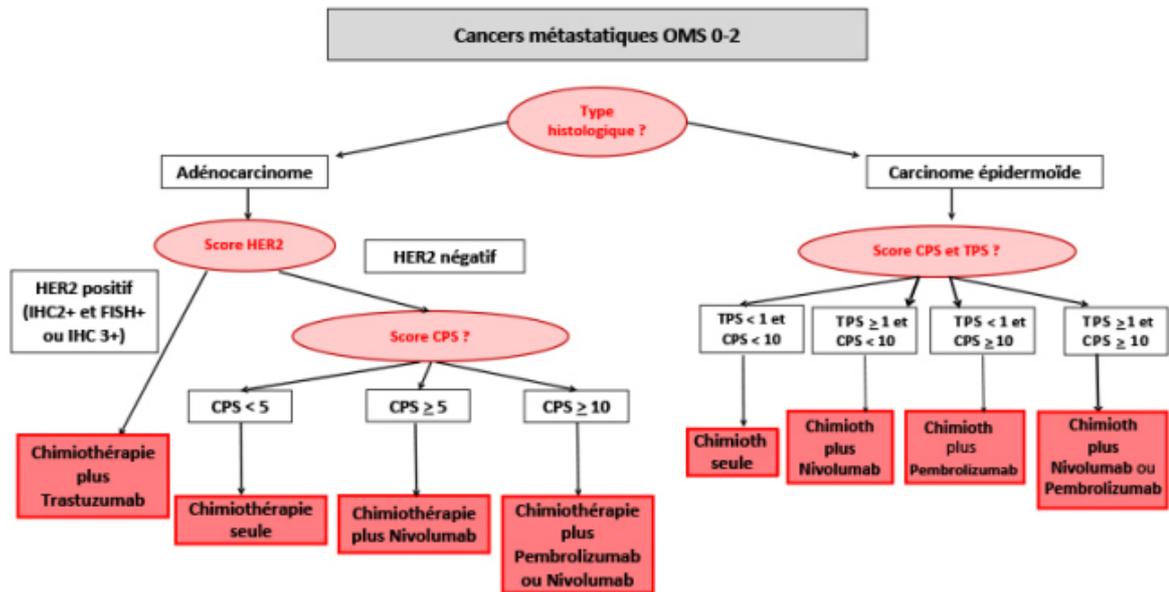


Figure 38 : Arbre décisionnel concernant la prise en charge des cancers métastatiques de l'œsophage du thésaurus national de cancérologie digestive

7. La toxicité de la radiochimiothérapie :

Le protocole de chimiothérapie le plus utilisé dans notre série, est le 5-fluorouracile+cisplatine dans toutes les indications de chimiothérapie.

7.1. La toxicité de la chimiothérapie :

a. la cisplatine[134] :

Les sels de platines sont une classe pharmacologique majeure en oncologie. Ils sont utilisés dans presque tous les types de tumeurs solides. Leur chef de file, le cisplatine, est connu depuis de nombreuses années. Son efficacité et ses toxicités sont bien documentées dans la littérature.

Nous pouvons toutefois évoquer deux inconvénients majeurs à l'utilisation du cisplatine. D'une part, certaines tumeurs présentent une résistance, soit *de novo*, soit secondaire à cette molécule.

D'autre part, le cisplatine possède une toxicité multiple pouvant être sévère, contraignant l'oncologue à arrêter le protocole de chimiothérapie. Le patient ne reçoit alors pas la dose totale de sa chimiothérapie, ce qui laisse supposer une perte d'efficacité et donc un risque d'évolution péjorative de son cancer.

Les effets indésirables liés au cisplatine ont été abondamment décrits dans la littérature. Nous retiendrons comme principaux la néphrotoxicité et les nausées/vomissements.

Pour ce qui de la toxicité rénale, Cvitkovic *et al.*[135] ont démontré le bénéfice d'une hyperhydratation afin d'éviter la survenue d'une insuffisance rénale aiguë lors des cures de chimiothérapie.

Plus récemment, Launay-Vacher *et al.*[136] ont publié des recommandations relatives à la prévention et à la surveillance de l'insuffisance rénale liée aux chimiothérapies néphrotoxiques. Cependant, toutes ces précautions ne permettent pas de corriger une insuffisance rénale chronique ancienne, qui contre-indique l'utilisation du cisplatine. De plus, l'hyperhydratation comporte des risques chez les patients présentant des antécédents cardiaques tels que l'insuffisance cardiaque, l'hypertension artérielle, pathologies fréquentes dans la population générale.

L'autre type de complication redoutée est la survenue de nausées et vomissements chimio-induits (NVCI). Le cisplatine est une chimiothérapie reconnue comme hautement émétisante. Tout un arsenal thérapeutique a été élaboré, afin d'améliorer la qualité de vie des patients et prévenir des complications hydro-électrolytiques liées aux vomissements. C'est ainsi qu'ont été développés les antagonistes du récepteur 5-HT₃ (famille des sétrons) et les antagonistes des récepteurs aux neurokinines de type 1 (apprépitant).

Des recommandations simples et pratiques ont été publiées par Durand *et al.*[137]. afin de les associer aux corticoïdes et aux antagonistes des récepteurs à la dopamine de type 2. Toutefois, certains patients présentent encore des NVCI malgré une prise en charge optimisée, altérant leur adhésion au projet thérapeutique.

b. Le 5fluorouracile[136]:

Utilisé depuis plus de 60 ans, le 5-fluorouracile (5-FU) est un médicament qui reste un des piliers du traitement de nombreuses tumeurs solides chez l'adulte (cancers digestifs, de la sphère oropharyngée, du sein).

Administré par voie intraveineuse sur une longue période (24 à 96 h selon les protocoles), cette molécule va immédiatement subir un métabolisme hépatique intensif, si bien que seul 10 % de la dose administrée est finalement active, d'où des posologies élevées, notamment dans les cancers digestifs et ORL (de l'ordre de plusieurs grammes sur 2 à 5 jours).

Ce métabolisme catabolique est issu de l'action d'une enzyme unique, la dihydropyrimidine déhydrogénase (DPD), pour laquelle il existe une importante variation d'activité entre les individus.

En effet, le gène codant pour la DPD est sujet à de nombreuses mutations génétiques, qui peuvent altérer les capacités d'élimination du 5-FU[138].

En cas de déficit enzymatique en DPD, ou DPD deficiency syndrome, la majorité de la dose administrée de 5-FU est immédiatement disponible pour être activée en métabolites cytotoxiques (FdUMP, FUTP, FdUTP), ce qui induit des toxicités sévères voire létales.

Comme de nombreux anticancéreux, le 5-FU n'a pas seulement un effet sur les cellules cancéreuses, mais aussi sur les cellules saines à division rapide, conduisant à des toxicités dose-dépendantes.

On estime à 15 à 40 % le risque de toxicité sévère (grade III-IV) induite par le 5-FU, en fonction des protocoles et des doses employées [138].

Les principaux effets indésirables rencontrés sont surtout d'ordre gastro-intestinaux (à type de diarrhées, nausées, vomissements, mais aussi mucites parfois très invalidantes), et hématologiques (neutropénie, thrombopénie).

Des cas de cardiotoxicité et de neurotoxicité sont également rapportés[139–142].

Le sexe féminin est considéré comme un facteur de risque supplémentaire, les femmes présentant un plus grand risque de faire des toxicités sévères, en raison d'une clairance d'élimination réduite et/ou une plus grande incidence du déficit en DPD [138],[143].

Dans notre série (93.93%) des malades ont présenté une toxicité à la chimiothérapie se manifestant par un signe ou plusieurs signes associés. Les effets secondaires les plus retrouvés étaient les vomissements (93.93%), l'asthénie (40.9%), diarrhée (22.72%), hématotoxicité (18.18%), mucite (16.66%) et autres symptômes moins fréquents.

Des effets toxiques similaires ont été mentionnés dans plusieurs études[144] .

Alors que 6.06% de nos malades n'ont pas présenté de toxicité significative.

Plusieurs médicaments ont été administrés en association aux différents agents de chimiothérapie pour contrer ces effets secondaires, tel des antalgiques, anti-émétiques, IPP, corticothérapie et des transfusions si nécessaire.

7.2. La toxicité de la radiothérapie :

Tous les patients ne voient pas se développer de toxicité et parmi ceux chez qui elle se produit, la sévérité de la toxicité varie considérablement d'un individu à l'autre[145].

La toxicité est fonction de la dose délivrée, de la technique et des traitements associés[41].

La radiothérapie produit des toxicités aiguës transitoires, mais peut également entraîner des effets tardifs invalidants à long terme.

L'expérience accumulée avec le temps, l'avènement de nouveaux traitements plus spécifiques et de techniques d'irradiation plus précises, les programmes de détection précoce de certaines tumeurs suggèrent cependant que les effets secondaires sévères, du moins physiques, sont appelés à décroître[146].

Dans notre étude, la toxicité de la radiothérapie était divisée entre toxicité aigüe et tardive.

La toxicité aigüe dans notre étude était retrouvée chez 33.33% des cas où elle se manifestait par une asthénie (31.66%), radiodermite et la radiomucite (25% et 16.66% respectivement). Ceci est similaire à la littérature qui montre que la radiodermite est l'un des effets secondaires le plus fréquents de la radiothérapie[147].

Tandis que la toxicité chronique ne s'est pas manifestée chez la majorité de nos malades (91.66%), avec 5% de nos patients qui ont présenté une pneumopathie post-radique et 3.33% qui ont présentait une fibrose œsophagienne. Aucun patient n'a présenté de cardiopathie.

V. Le suivi oncologique post-thérapeutique :

1. La surveillance après traitement curatif[92] :

1.1. Surveillance après CRT exclusive en réponse complète

La majorité des récurrences surviennent dans les 24 premiers mois (95%). Il est donc recommandé une surveillance tous les 3 mois pendant 2 ans puis une surveillance tous les 6 mois pendant 5 ans.

- Chez les patients opérables pour lesquels une chirurgie de rattrapage peut être proposée (si non, en fonction des symptômes).
- Examen clinique avec endoscopie œsogastrique (+ biopsies) et scanner TAP.
- TEP scanner en cas de suspicion de récurrence ou afin d'éliminer une maladie métastatique qui contre indiquerait une éventuelle chirurgie de rattrapage.

1.2. Surveillance après résection endoscopique d'une tumeur superficielle :

Le schéma de surveillance optimal après résection endoscopique d'un cancer de l'œsophage superficiel n'est pas clairement défini dans la littérature[60].

- **Adénocarcinome**

La surveillance endoscopique est justifiée du fait du risque de lésion métachrone, même en cas d'éradication complète de l'œsophage de Barrett[60].

Endoscopie œsogastroduodénale avec chromoendoscopie virtuelle à 3, 6, 12 mois, puis annuellement à vie, avec biopsies ciblées de toute lésion visible, et biopsies systématiques en quadrant de la néo-ligne Z et du neo-épithélium malpighien[148].

- **Carcinome épidermoïde**

Bien que la dissection sous muqueuse permette un taux de résection monobloc de plus de 95% avec des taux de récurrences locale entre 0 et 2,6%, la recherche de lésion métachrone justifie la surveillance de l'œsophage.

o Endoscopie œsogastroduodénale à 3 mois puis annuelle (endoscope haute résolution) + chromoendoscopie virtuelle, avec biopsies ciblées[60].

En cas de lésion pT1bN0 réséquée endoscopiquement (sans facteur de mauvais pronostic ou en cas de patient non candidat à une chirurgie complémentaire) :

Surveillance endoscopique comme indiquée ci-dessus et scanner TAP tous les ans pendant 3 ans, puis selon la symptomatologie clinique (avis d'expert)[60].

1.3. Surveillance après résection chirurgicale curative:

Tous les 6 mois pendant 5 ans avec examen clinique et scanner thoraco-abdominal. Examen ORL annuel pour les cancers épidermoïdes à la recherche de lésion métachrone et fibroscopie digestive à 2 ans. Pas de fibroscopie bronchique systématique[149].

Dans tous les cas :

Informez le patient de la possibilité de récurrence au-delà de 5 ans et de consulter en cas de symptômes nouveaux

- Une aide au sevrage de l'alcool et du tabac doit être proposée
- Examen ORL annuel pour les cancers épidermoïdes
- Pas de fibroscopie bronchique systématique
- Scintigraphie osseuse, imagerie cérébrale en fonction des signes cliniques d'appel
- TEP-scanner en cas de suspicion de récurrence au TDM[149].

2. Surveillance après traitement palliatif :

Le patient doit être informé sur la nécessité (outre le suivi systématique) de consulter en cas d'apparition des signes les plus fréquents de récurrence[149] :

- Reprise de l'amaigrissement
- Douleur abdominale
- Dysphagie
- Toux
- Dyspnée
- Modification de la voix.

En cas de suspicion de récurrence, la prise en charge doit être décidée en RCP[149].

Dans notre série, le taux de malade qui se présentait à leurs consultations de suivi post thérapeutique était significatif à 3 et 6 mois (23.68%, 31.57% respectivement), avec une diminution importante à 12 mois (13.15%), 18 mois (6.57%) et 24 mois (1.31%).

3. L'évolution :

Notre étude a trouvé une évolution des patients principalement vers un décès (35.52%), avec une durée de survie allant jusqu'à 24 mois. Un pic de décès a été objectivé à 2 mois.

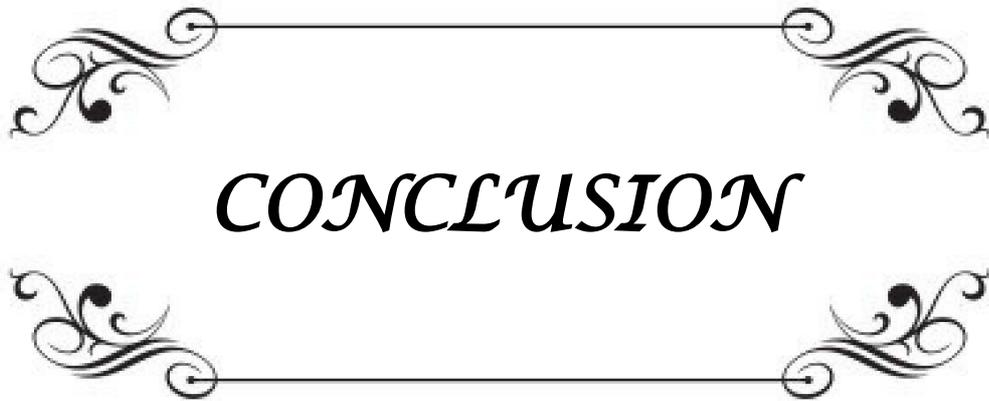
La stabilité lésionnelle qui est la diminution tumorale insuffisante pour définir une réponse partielle et/ou augmentation tumorale inférieure à celle nécessaire pour définir une progression tumorale[150], a été retrouvée chez 23.68% des cas dans notre série.

Une pathologie tumorale progressive qui est définie comme l'augmentation d'au moins 20 % de la somme des plus grands diamètres de chaque lésion cible, en prenant pour référence la plus petite somme des plus grands diamètres, rapportée depuis le début du traitement, ou apparition de une ou de plusieurs nouvelles lésions[150], a été retrouvée dans notre étude chez 18.42% des malades.

Tandis que (3.94%) des patients dans notre étude ont présentait une récidence et (18.42%) des malades ont été perdu de contact .

Par ailleurs, aucun patient n'a présenté une rémission complète.

Cela reflète la gravité du pronostic du cancer de l'œsophage principalement due au retard diagnostic.



CONCLUSION

Le pronostic du cancer de l'œsophage reste sévère. Ce pronostic péjoratif est lié en grande partie à un diagnostic tardif. En effet, la majorité des malades consultent au stade de dysphagie voir d'aphagie.

Les contre-indications liées au terrain, à la localisation de la tumeur et à son extension aux organes de voisinage font qu'un grand nombre des malades n'ont pas d'indication chirurgicale pour le traitement curatif.

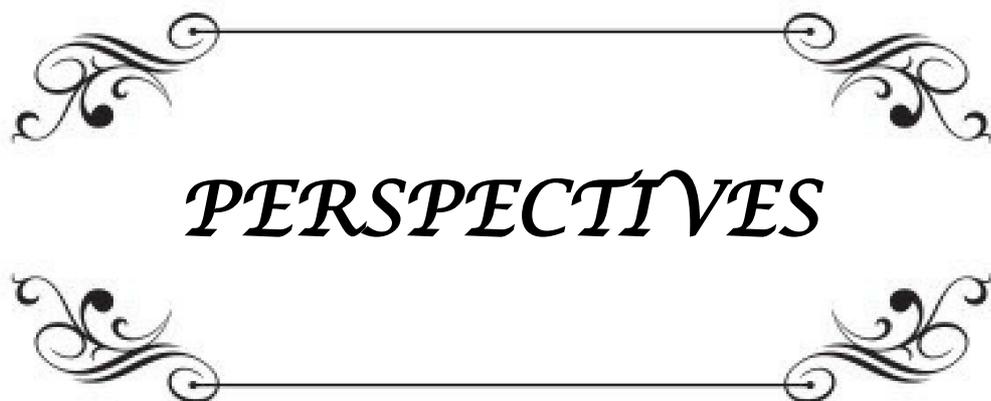
En fait la prise en charge du cancer de l'œsophage fait appel à un arsenal thérapeutique composé de radio chimiothérapie, d'endoscopie interventionnelle et de la chirurgie.

Dans notre contexte (94.73%) de malades n'avaient pas d'indication chirurgicale curative d'où l'intérêt de développer chez nous les autres méthodes non chirurgicales.

Seulement (5.26%) des malades ont eu une indication de traitement chirurgical mais nous gardons un taux de morbidité et de mortalité élevée qu'il convient d'améliorer en instaurant des plateaux techniques spécialisés voir même des centres de référence.

Il en sort de notre étude les recommandations suivantes :

- Le diagnostic précoce : généralisation de la fibroscopie devant toute symptomatologie œsophagienne.
- La prise en charge de ce genre de cancer doit être réalisée dans des centres de référence équipés par un ensemble des thérapeutiques requises ; c'est dire l'intérêt d'installer un ou deux centres selon les besoins dans le royaume.
- L'absence d'une politique de surveillance dans notre pays rend difficile l'appréciation du cancer de l'œsophage.
- Une meilleure prise en charge de ce cancer ne peut se concevoir que par la mise en place d'un registre de cancers régional et national et une approche multidisciplinaire.



PERSPECTIVES

Sur la base des résultats de notre étude et à la lumière de l'analyse bibliographique ,il nous paraît indispensable de:

1. Définir une population à haut risque de cancer de l'œsophage chez qui une surveillance endoscopique pourrait être proposée.
2. Etablir un programme national de dépistage du cancer de l'œsophage en se basant sur la surveillance des facteurs de risque et des états précancéreux.
3. Poursuivre les recherches sur le plan thérapeutique avec inclusion des malades dans des essais cliniques (études prospectives) dans le but d'améliorer la qualité du traitement chirurgical et les protocoles des traitements adjuvants.
4. Instaurer un système de suivi médical des patients atteints du cancer de l'œsophage afin d'évaluer la survie.
5. La prise en charge des patients atteints de cancer de l'œsophage ne pourrait s'améliorer que par :
6. Un diagnostic précoce
7. Une décision thérapeutique émanant de réunions de concertation pluridisciplinaires.
8. La prévention primaire par la réduction de la consommation de tabac et d'alcool.
9. Mettre en place un véritable registre des cancers régional et national a fin de pouvoir apprécier de façon exhaustive le profil épidémiologique du cancer de l'œsophage.



ANNEXES

Annexe 1 :

Fiche d'exploitation

- Identité

1. Nom et prénom

.....

2. Numéro de dossier

.....

3. date d'entrée

.....

4. age

.....

5. sexe

Masculin

Féminin

6. couverture sociale

Ramed

Cnops

CNSS

non mutualiste

7. origine

- urbaine
- rurale

8. statut marital

- Célibataire
- Marié(E)
- Divorcé(E)
- veuve/veuf

• Clinique :

9. délai de consultation : en mois

.....

• Antécédants :

10. médicaux:

- Reflux gastro-oesophagien
- diabete
- hypertension artérielle cardiopathie
- cirrhose néphropathie
- autre :

11. Chirurgicaux

.....

12. Allergiques:

.....

13. Médicamenteux:

.....

14. Toxiques:

.....

- alcool
- taba
- c canabisme
- Autre :

15. Si patient tabagique : Paquet/année

16. Etats précancéreux :

- Oesophagite Peptique
- oesophagite caustique
- endobrachy-oesophage
- Megaoesophage idiopathique
- Irradiation
- Autre

17. symptome révélateur :

- Dysphagie aux solides
- Dysphagie aux liquides
- Aphagie
- Dyspnée
- Dysphonie
- Douleur: épigastrique, retro-sternale, dorsale, inter-scapulaire, thoracique
- Toux
- Hématémèse
- Pyrosis
- Hoquet
- Régurgitations
- Fausses Routes
- Hypersialorrhée
- Amaigrissement
- altération de l'état général
- Autre :

18. chiffrer l'amaigrissement :

19. Performance status :

- 0
- 1
- 2
- 3
- 4

20. Poids :

.....

21. Taille :

.....

22. Indice de masse corporelle (IMC) :

23. examen physique :

- normal
- ascite
- hépatomégalie
- Epanchement pleural
- Frottement péricardique
- Pâleur cutanéomuqueuse
- masse / nodule
- Autre :

24. Examen ganglionnaire :

- Normal
- Anormal

25. Si examen ganglionnaire anormal :

- sus-claviculaire gauche (ganglion de troisier)
- sus-claviculaire droit
- cervicales supérieurs
- cervicales inférieurs
- Autre :

26. examen ORL:

- Normal
- Anormal

27. si examen ORL anormal : quelle anomalie ?

- **Bilan**

28. Bilan d'extension :

- FOGD
- TDM-TAP
- TEP scan
- Bronchoscopie
- Laryngoscopie
- Echographie abdominale
- Autre :

Fibroscopie

29. Distance par rapport a l'arcade dentaire (en cm)

30. Aspect:

- Ulcéro-bourgeonnante;
- Bourgeonnante
- Ulcérée
- Infiltrante
- Circonférentiel
- hémi-circonférentiel
- Sténosant infranchissable
- Sténosant franchissable par l'endoscope

31. Biopsie : résultat anapath :

- Carcinome épidermoïde
- adénocarcinome
- Autre :

32. Différenciation

- Bien différencié
- Moyennement différencié
- Peu différencié
- Indifférencié
- Non précisée

33. HER 2:

- Normal
- suréxprimé

• **TDM Thoraco-abdomino-pelvienne :**

34. TDM :étendue (en cm)

35. TDM : niveau :

- 1/3 supérieur
- 1/3 moyen
- 1/3 inférieur

36. si tumeur du 1/3 inférieur de l'oesophage : classification SIEWERT :

- 1
- 2
- 3

37. TDM : retentissement :

- Dilatation en amont
- Stase
- Autre : _____

38. TDM : atteinte de l'estomac

- Contact
- Envahissement
- Non

39. TDM : atteinte de l'hypopharynx :

- Contact
- Envahissement
- Non

40. TDM :extension trachéale :

- Contact
- Envahissement
- Non

41. TDM : atteinte de la thyroïde

- Contact
- Envahissement
- Non

42. TDM : extension vasculaire : aorte

- Contact
- Envahissement
- Non

43. TDM : extension vasculaire : Péricarde

- Contact
- Envahissement
- Non

44. b_TDM : extension vasculaire : Coeur :

- Contact
- Envahissement
- Non

45. TDM : extension vasculaire : Veine cave supérieure

- Contact
- Envahissement
- Non

46. b_TDM : extension vasculaire : Veine cave inférieure

- Contact
- Envahissement
- Non

47. b_ TDM :atteinte ganglionnaire :

- Ganglions non évaluables
- Pas d'envahissement des ganglions régionaux
- Un ou deux ganglions envahis
- Troix a six ganglions envahis
- plus de six ganglions envahis

48. b_ TDM :métastase

- non
- oui

49. TDM : Si métastase :

- Poumon
- foie
- os
- Autre :

50. Classification c-TNM

.....

51. bilan de l'hôte :

- ECG
- écho-cœur :
- bilan nutritionnel :
- bilan biologique :
- bilan dentaire:
- Autre :

52. bilan nutritionnel :

- Normal
- Anormal

53. si anormal : quelle anomalie ?

54. bilan biologique :

- normal
- Anormal

55. Si anormal : quelle anomalie ?

• **Prise en charge thérapeutique :**

56. Dossier présenté en rcp

- Oui
- Non

57. Si oui : décision

58. Schema thérapeutique :

59. Chirurgie :

Oui

Non

60. Date :

.....

61. Voie d'abord

.....

62. Geste réalisé

.....

63. Plastie

.....

64. Jejunostomie d'alimentation :

Oui

Non

65. Gastrostomie d'alimentation :

Oui

Non

66. Complications :

• Chimiothérapie

67. Chimiothérapie

Oui

Non

68. Indication chimiothérapie :

Néoadjuvante

Concomittante

Adjuvante

Palliative

69. si chimiothérapie néoadjuvante :

70. protocole :néoadjuvante

5 Fluorouracile + Cisplatine

Folfox

Paclitaxel + carboplatine

Autre :

71. Nombre de séance :

72. Tolérance :toxicité :

- Si chimiothérapie concomittante:

73. protocole :concomittante

- 5 Fluorouracile + Cisplatine
- Folfox
- Paclitaxel + carboplatine
- Autre :

74. Nombre de séance :

.....

75. Tolérance : Toxicité

.....

- Si Chimiothérapie Adjuvante :

76. Protocole :adjuvante

- 5 Fluorouracile + Cisplatine
- Folfox
- Paclitaxel + carboplatine
- Autre :

77. Nombre de séance :

78. Tolérance : toxicité

- Si chimiothérapie palliative :

79. protocole :palliative

- 5 Fluorouracile + Cisplatine
- Folfox
- Paclitaxel + carboplatine
- Autre :

80. Nombre de séance :

.....

81. Tolérance : Toxicité

.....

- Traitements non spécifiques :

.....

82. Quels sont les différents types de traitements non spécifiques utilisés ?

- Corticothérapie
- Inhibiteurs de pompe a protons
- Anti-émétiques
- Antalgiques Transfusion
- Autre :

- **Radiothérapie :**

83. Radiothérapie

oui

non

84. Indication :

Neoadjuvante

Adjuvante

Palliative

Concomitante

85. Doses :

.....

86. fractionnement :

.....

87. Etalement:

.....

88. technique:

.....

89. Toxicité aigue :

Radiodermite

Radiomucite

Autre :

90. Toxicité chronique :

- Pneumopathie
- fibrose post-radique
- Oesophagienne
- Cardiopathie
- Autre :

• Suivi oncologique post thérapeutique :

91. Quelle est la durée de surveillance en mois ?

.....

92. Evolution :

- Rémission complète
- Stabilité lésionnelle (évolution stationnaire)
- Défavorable : pathologie tumorale progressive
- Défavorable : pathologie tumorale récidivante
- Décès
- perte de contact

93. Si décès : quelle est la durée de survie ?

94. Si évolution défavorable (pathologie tumorale récidivante) , Quel est le délai de récidence ?

Annexe 2:

- Degré de différenciation tumorale (G) :
- G1 : Bien différencié
- G2 : Moyennement différencié
- G3 : Peu différencié
- Gx : pas évaluable

Annexe 3:

- CLASSIFICATION TNM 8ème édition de la classification AJCC (2017)
- T – Tumeur primitive
- Tx Tumeur non évaluable
- T0 Pas de signe de tumeur primitive
- Tis Carcinome in situ
- T1 Tumeur envahissant la muqueuse ou la sous-muqueuse
- T1a tumeur envahissant la muqueuse ou la musculaire muqueuse
- T1b tumeur envahissant la sous-muqueuse
- T2 Tumeur envahissant la musculature
- T3 Tumeur envahissant l'adventice
- T4 Tumeur envahissant les structures adjacentes
- T4a Tumeur résécable envahissant la plèvre, le péricarde, la veine azygos, le diaphragme ou le péritoine
- T4b Tumeur non résécable envahissant les autres structures de voisinage telles que l'aorte, les corps vertébraux, la trachée
- N – Adénopathies régionales
- Nx : ganglions non évalués
- N0 : pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
- N1 : 1 ou 2 adénopathies envahies
- N2 : 3 à 6 adénopathies envahies

Prise en charge des carcinomes de l'œsophage :

Expérience du service d'oncologie et de radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

- N3 : 7 adénopathies ou plus envahies.
- Les adénopathies cervicales paraœsophagiennes, thoraciques et abdominales supérieures y compris cœliaques ne sont plus considérées comme métastatique depuis 2009 et sont considérées comme régionales. Seules les adénopathies sus-claviculaires et les adénopathies lombo-aortiques sont considérées comme métastatiques.
- M – Métastases à distance
- M0 Pas de métastase à distance
- M1 Présence de métastase(s) à distance

Annexe 4 :

Performance status :

INDICE DE PERFORMANCE DE L'OMS : AUTONOMIE ET ÉTAT PHYSIQUE

0 : activité normale sans restriction

1 : activité restreinte pour des activités physiques importantes, mais patient ambulant et capable de fournir un travail léger

2 : ambulant et capable de se prendre en charge, mais incapable de fournir un travail et alité pendant moins de 50 % de son temps

3 : capacité de prise en charge propre beaucoup plus limitée. Passe plus de 50 % de son temps au lit ou dans une chaise.

4 : le patient reste totalement confiné au lit ou dans une chaise.

5 : décès



RESUME

Résumé :

Le cancer de l'œsophage est un cancer agressif avec un pronostic péjoratif. Il est caractérisé par une grande disparité géographique.

Le but de notre travail est de décrire les caractéristiques épidémiologiques diagnostiques et thérapeutiques du cancer de l'œsophage dans notre contexte à travers une étude rétrospective descriptive étalées sur une période de 5ans (janvier 2017–décembre 2021), incluant tous les malades admis au service d'oncologie et de radiothérapie du CHU Mohamed VI de Marrakech pour prise en charge du cancer de l'œsophage.

Dans notre série, les patients se répartissaient en 44 hommes (57.9%) et 32 femmes (42.1%) avec un âge moyen à 58.81. La tranche d'âge prédominante est (50–60ans). Dans 65.8% des cas, nos patients habitent dans un milieu urbain, alors que 34.2% sont venus du milieu rural.

L'intoxication tabagique est retrouvée chez 28.94% et l'intoxication alcoolo-tabagique dans 10.52% des cas.

Parmi les autres facteurs de risque trouvés chez nos patients :

Cannabis chez 6.57% des malades.

RGO chez 5.26% des malades.

Alimentation chaude chez 3.94% des malades.

La symptomatologie clinique est dominée par la dysphagie avec 71 cas (93.4%) et l'amaigrissement (63.15%). Pour les examens complémentaires, la fibroscopie digestive haute est le principal moyen d'affirmation effectuée chez 100% des patients et a montré une prédominance de la localisation du tiers supérieur (44.73%) et l'aspect ulcéro-bourgeonnant (40.78%). Sur le plan histologique, le carcinome épidermoïde est la forme histopathologique la plus fréquente retrouvée dans cas (77.6%).

Prise en charge des carcinomes de l'œsophage :

Expérience du service d'oncologie et de radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Sur les 76 malades de notre série, 5 malades ont été perdus de vue au cours du bilan d'extension. 5 malades ont été perdus de vue lors de la phase des examens complémentaires (6.57%). 14 patients ont été perdus de contact après le traitement (18.42%). L'association radiochimiothérapie était le moyen thérapeutique le plus utilisé chez 71.05% des patients. La chirurgie à visée curative a été indiquée chez 4 patients seulement.

Summary:

Oesophageal cancer is an aggressive cancer with a poor prognosis. It is characterised by great geographical disparity.

The aim of our work is to describe the epidemiological, diagnostic and therapeutic characteristics of oesophageal cancer in our context through a retrospective descriptive study spread over a period of 5 years (January 2017–December 2021), including all patients admitted to the oncology and radiotherapy department of the Mohamed VI University Hospital in Marrakech for oesophageal cancer.

In our study, the patients were divided into 44 men (57.9%) and 32 women (42.1%) with an average age of 58.81. The predominant age group was 50–60 years. In 65.8% of cases, our patients lived in urban areas, while 34.2% came from rural areas.

Smoking intoxication was found in 28.94% of cases and alcohol intoxication in 10.52%. Among the other risk factors found in our patients: Cannabis in 6.57% of patients, gastro-oesophageal reflux in 5.26% of patients and the intake of hot food in 3.94% of patients.

The clinical features were dominated by dysphagia with 71 cases (93,4%) and weight loss with 62 cases (63.15%). For supplementary examinations, the upper digestive endoscopy is the primary mean of affirmation, performed in 76 patients (100%) and showed a predominance of the location in the upper third (44.73%) and the ulcerative and budding aspect (35%). Histologically, squamous cell carcinoma is the most frequent histopathologic form found in 59 cases (77.60%). Regarding treatment decisions, a combined radio-chemotherapy was the most commonly used treatment in 46% of patients. Curative surgery was indicated in only 4 patients.

Of the 76 patients in our series, we lost touch with 5 of our patients during the para-clinical examinations and before the start of the treatment. 14 Patients were out of reach after treatment (18.42%). Combination radio-chemotherapy was the most commonly used treatment in 71.05% of patients. Curative surgery was indicated in only 4 patients.

Prise en charge des carcinomes de l'œsophage :

Expérience du service d'oncologie et de radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

ملخص

سرطان المريء هو سرطان عدواني ذو توقعات سيئة للسير المرضي. ويتميز بتفاوت جغرافي كبير.

الهدف من عملنا هو وصف الخصائص الوبائية والتشخيصية والعلاجية لسرطان المريء في سياقنا من خلال دراسة وصفية بأثر رجعي على مدى 5 سنوات (يناير 2017 - ديسمبر 2021)، بما في ذلك جميع المرضى الذين تم قبولهم في مركز طب الأورام ومركز العلاج الإشعاعي في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش بسبب سرطان المريء.

في سلسلتنا، انقسم المرضى إلى 44 رجلاً (57.9%) و 32 امرأة (42.1%) بمتوسط عمر 58.81 عامًا. كانت الفئة العمرية السائدة هي 50-60 عامًا. في 65.8% من الحالات، كان مرضانا يعيشون في المناطق الحضرية، بينما كان 34.2% من المناطق الريفية. وُجدت تسمم التدخين في 28.94% من الحالات وتسمم الكحول والتبغ في 10.52% من الحالات.

ومن عوامل الخطر الأخرى التي وُجدت لدى مرضانا

القتب الهندي في 6.57% من المرضى.

الارتجاع المريئي في 5.26% من المرضى.

الطعام الساخن لدى 3.94% من المرضى.

هيمن عسر البلع على الأعراض السريرية في 71 حالة (93.4%) وفقدان الوزن

(63.15%). فيما يتعلق بالفحوصات التكميلية، كان التنظير الليفي المعدي المعوي العلوي هو

الوسيلة الرئيسية للتأكيد، حيث تم إجراؤه في 100% من المرضى، وأظهر غلبة الموقع الثالث

العلوي (44.73%) والمظهر القرصي المتبرعم (40.78%). من الناحية النسيجية، كان سرطان

الخلايا الحرشفية هو الشكل النسيجي الأكثر شيوعًا في 77.6% من الحالات.

من بين 76 مريضاً في سلسلتنا، فقدنا الاتصال بـ 5 من مرضانا خلال الفحوصات شبه السريرية وقبل بدء العلاج. كان 14 مريضاً بعيداً عن الأنظار بعد العلاج (18.42%). كان العلاج الكيميائي الإشعاعي المركب هو العلاج الأكثر استخداماً في 71.05% من المرضى. تم اللجوء إلى الجراحة العلاجية في 4 مرضى فقط.



BIBLIOGRAPHIE



1. **MRC.**
Surgical resection with or without preoperative chemotherapy in oesophageal cancer: a randomised controlled trial.
The Lancet 2002;359:1727-33.
2. **Alidina A, Gaffar A, Hussain F, Islam M, Vaziri I, Burney I, Et Al.**
Survival data and prognostic factors seen in Pakistani patients with esophageal cancer.
Annals of Oncology 2004;15:118-22.
3. **Aitabbi Bouchra.**
Catalogue en ligne . n.d.
4. **Oumboma B, Mawuli L-AI, Aklesso B, Laconi K, Datouda R.**
Etude descriptive et analytique du cancer de l'œsophage au Togo.
Pan Afr Med J 2014;19:315.
5. **Mmbaga EJ, Deardorff KV, Mushi B, Mgisha W, Merritt M, Hiatt RA, Et Al.**
Characteristics of Esophageal Cancer Cases in Tanzania.
J Glob Oncol 2018;4:1-10.
6. **Uhlenhopp Dj, Then Eo, Sunkara T, Gaduputi V.**
Epidemiology of esophageal cancer: update in global trends, etiology and risk factors.
Clin J Gastroenterol 2020;13:1010-21.
7. **Parker Rk, Dawsey Sm, Abnet Cc, White Re.**
Frequent occurrence of esophageal cancer in young people in western Kenya.
Dis Esophagus 2010;23:128-35.
8. **Katlic Mr, Wilkins Ew, Grillo Hc.**
Three decades of treatment of esophageal squamous carcinoma at the Massachusetts General Hospital.
The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 1990;99:929-38.

9. **Arnal, JosÉ A, Domper Arnal Á, FerrÁ N, Ndez Arenas Á, Arbeloa Ngel L.**
Esophageal cancer: Risk factors, screening and endoscopic treatment in Western and Eastern countries.
World Journal of Gastroenterology 2015;21:7933-43.
10. **Choi YJ, Lee DH, Han K-D, Kim HS, Yoon H, Shin CM, Et Al.**
The relationship between drinking alcohol and esophageal, gastric or colorectal cancer: A nationwide population-based cohort study of South Korea.
PLoS One 2017;12:e0185778.
11. **Anaes**
Service évaluation technologique/Service évaluation économique 2 avenue du Stade de France, F-93218 Saint-Denis La Plaine Cedex, France—e-mail : www.anaes.fr. Évaluation de la radiothérapie conformationnelle 3D.
La Revue Francophone de Formation en Oncologie 2004;6:378-81.
12. **CBD: Quel Impact Sur La Santé? · Inserm,**
La science pour la santé. Inserm n.d.
13. **Smyth EC, Lagergren J, Fitzgerald RC, Lordick F, Shah MA, Lagergren P, Et Al.**
Oesophageal cancer.
Nat Rev Dis Primers 2017;3:17048. [14] Hardikar S, Onstad L, Blount PL, Odze RD, Reid BJ, Vaughan TL.
The role of tobacco, alcohol, and obesity in neoplastic progression to esophageal adenocarcinoma: a prospective study of Barrett's esophagus.
PLoS One 2013;8:e52192.
14. **Nga WTB, Eloumou SAFB, Engbang JPN, Bell EMD, Mayeh AMM, Atenguena E, Et Al.**
Facteurs pronostiques du cancer de l'œsophage au Cameroun: étude multicentrique. Pan Afr Med J 2019;33:73.
15. **Masson E.**
Cancer de l'oesophage. EM-Consulte n.d.

16. **World. Diet, Activity And Cancer.**
WCRF International n.d.
17. **Dumont P, Wihlm Jm, Hentz Jg, Roeslin N, Lion R, Morand G.**
Respiratory complications after surgical treatment of esophageal cancer. A study of 309 patients according to the type of resection.
Eur J Cardiothorac Surg 1995;9:539-43.
18. **Benamouzig R, Ezratty V, Munoz N.**
Facteurs étiologiques et mécanismes du cancer épidermoïde de l'oesophage. Deuxième partie: Pathologies et mécanismes cellulaires et moléculaires associés au développement tumoral. *Gastroenterol Clin Biol 1994;18:26-32.*
19. **Family History Of Cancer, Its Combination With Smoking And Drinking, And Risk Of Squamous Cell Carcinoma Of The Esophagus**
– *PubMed n.d. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15941946/> (accessed April 6, 2024).*
20. **Ellis A, Field JK, Field EA, Friedmann PS, Fryer A, Howard P, Et Al.**
Tylosis associated with carcinoma of the oesophagus and oral leukoplakia in a large Liverpool family—A review of six generations. *European Journal of Cancer Part B: Oral Oncology 1994;30:102-12.*
21. **Créhange G, Bonnetain F, Chauffert B, Rat P, Bedenne L, Maingon P.**
Prise en charge des adénocarcinomes de la jonction œsogastrique résécables : quel traitement périopératoire ?
Cancer/Radiothérapie 2008;12:365-73.
22. **Mao W-M, Zheng W-H, Ling Z.**
Epidemiologic Risk Factors for Esophageal Cancer Development.
Asian Pacific Journal of Cancer Prevention : APJCP 2011;12:2461-6.
23. **Cholecystectomy As A Risk Factor For Oesophageal Adenocarcinoma**
24. **Pubmed N.D..**

25. **De Vita, Hellman, Rosenberg J B Lippincot Co Philadelphia**
Chapter 25. Cancer of oesophagus. *Cancer : Principles & practice of oncology. Fourth edition. Edited by 1993:776–95. Bing n.d.*
26. **Poincloux L.**
Dysphagie au cours du cancer de l'œsophage.
Acta Endoscopica 2006;36:593–603.
27. **Devita VT, Rosenberg SA, Hellman S.**
Cancer : principles & practice of oncology.
Philadelphia : Lippincott; 1993.
28. **Gandega N.**
Cancers de l'oesophage : aspects diagnostique et thérapeutique 2018.
29. **Abboud Fz, Maatallaoui M, Alami Z, Bouhafa T, Hassouni K.**
Place de la chimioradiothérapie concomitante dans le traitement adjuvant des adénocarcinomes gastriques : expérience du service de radiothérapie du CHU Hassan-II de Fès. *Cancer/Radiothérapie 2019;23:833.*
30. **Fekete F, Langonnet F, Henne Quin C, Masson E.**
Traitement du cancer de l'œsophage.
EM-Consulte 1995.
31. **Triboulet.**
Cancer de l'oesophage : Epidémiologie, étiologie, diagnostic n.d.
32. **Tabech Az, Topart P, Vandenbroucke F, Miossec A, Lozac'h P.**
Cancer épidermoïde T3 de l'œsophage. Service rendu par l'exérèse chirurgicale exclusive et analyse des facteurs pronostiques.
J Chir (Paris, 1908) 1997;134:362–7.
33. **Jougon JB, Ballester M, Duffy J, Dubrez J, Delaisement C, Velly JF, Et Al.**
Esophagectomy for cancer in the patient aged 70 years and older.
Ann Thorac Surg 1997;63:1423–7.

34. **Mclarty AJ, Deschamps C, Trastek VF, Allen MS, Pairolero PC, Harmsen WS.**
Esophageal Resection for Cancer of the Esophagus: Long-Term Function and Quality of Life. *The Annals of Thoracic Surgery* 1997;63:1568-71.
35. **Bytzer Et Al.**
Adenocarcinoma of the Esophagus and Barrett's Esophagus: A P... : Official journal of the American College of Gastroenterology | *ACG n.d.*
36. **Wakhisi J, Patel K, Buziba N, Rotich J.**
Esophageal cancer in north rift valley of western Kenya. *African Health Sciences* 2005;5:157-63.
37. **Fanomezantsoa R, Randrianambinina H, N.N.M R, H R, Rakotovao Hjl.**
Difficultés de prise en charge des cancers de l'œsophage à Madagascar. 2020.
38. **Triboulet J-P, Mariette C, Leteurtre E, Maunoury V.**
Cancer de l'œsophage.
39. **Emc – Gastro-Entérologie 2009;4:1-14.**
[39] Bagny A, Bouglouga O, Djibril M-A, M'ba K-B, Kaaga L, Lawson A-L, et al.
Cancer de l'oesophage: aspect épidémiologique, clinique et histologique au CHU Campus de Lomé (Togo). *Journal Africain d'Hépatologie-Gastroentérologie* 2012;1:24-7.
40. **Calament G, Cauvin J-M, Robaszkiewicz M, Nousbaum J-B, Lepage M, Robert F-X, Et Al.**
Traitement et survie du cancer épidermoïde de l'œsophage dans le département du Finistère entre 1984 et 1988 (716 cas). *Gastroentérol Clin Biol* 1993;17:9-16.
41. **Kholti Mohammed Reda.**
Étude Épidémiologique, Diagnostique et Thérapeutique du Cancer de l'Œsophage dans la Région de l'Orientale (à propos de 100 cas). *Faculté de Médecine et de Pharmacie, Fès, 2014.*

42. **Manabu M, Keiko M.**
Early Detection of Superficial Squamous Cell Carcinoma in the Head and Neck Region and Esophagus by Narrow Band Imaging: A Multicenter Randomized Controlled Trial
– *PMC 2010.*
43. **Snfge.**
Cancer de l'œsophage | SNFGE n.d.
44. **Les Echelles De Performance – PS. Infocancer 2024.**
45. **Raoul J-L, Benamouzig R, Burtin P.**
Prise en charge diagnostique des cancers épidermoïdes de l'œsophage : Les cancers épidermoïdes de l'œsophage.
Gastroentérol Clin Biol 1999;23:499-506.
46. **Elias D, Lasser P, Hatchouel J-M, Escudier B, Spielmann M, Girinsky T, et al.**
Etude multifactorielle prospective des facteurs pronostiques de 200 cancers épidermoïdes de l'œsophage opérés : définition des malades tirant bénéfice de l'exérèse chirurgicale.
Gastroentérol Clin Biol 1993;17:17-25.
47. **Fekete F, Sauvanet A, Zins M, Berthoux L, Amouyal G, Triboulet Jp.**
Imagerie du cancer de l'œsophage : échoendoscopie ou tomodensitométrie ?
Ann Chir (Paris) 1995;49:573-9.
48. **Masaru Mortia.**
Advances in esophageal cancer surgery in Japan: An analysis of 1000 consecutive patients treated at a single institute – *ScienceDirect n.d.*
49. **Rolachon A.**
Les prothèses œsophagiennes métalliques expansives sont-elles un traitement efficace des sténoses malignes de l'oesophage ? *Etude prospective de 32 cas n.d.*
50. **Thomas P, Doddoli C, Giacoia A, Garbe L, Perrier H, Giovannini M, et al.**
Traitement d'induction des cancers de l'œsophage opérables localement avancés : Signification pronostique de la réponse histologique.
Ann Chir (Paris) 1997;51:222-31.

51. **Taieb S, Vaillant E, Pommier P, Bonvoisin S, Desseigne F, Morignat E.**
Traitement à visée curative du cancer de l'œsophage non métastatique : chimio-
radiothérapie concomitante et surdosage par curiethérapie endoluminale à haut débit de
dose. Gastroentérologie clinique et biologique, vol. 23, 1999, p. 1048-54.
52. **Fekete F, Masson E, Amoulay P, Godeberge P, Langonnet F.**
Cancer de l'oesophage. EM-Consulte 1995..
53. **Sr H, La A.**
Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System. n.d.
54. **Jouret A, Haot J.**
Aspects macroscopiques et microscopiques des cancers œsophagiens.
Acta endoscopica, vol. 28, 1998, p. 327-37.
55. **Leprise E.**
A randomized study of chemotherapy, radiation therapy, and surgery versus surgery for
localized squamous cell carcinoma of the esophagus
- *Prise - 1994 - Cancer - Wiley Online Library n.d.*
56. **Différencié | MonRapportPathologie.ca n.d.**
57. **Frileux P, Aigrain Y.**
The college and the Paris Ecole de Chirurgie collaborate in surgical skills teaching.
Ann R Coll Surg Engl 1999;81:121.
58. **Tio TL, Coene PP, Den Hartog Jager FC, Tytgat GN.**
Preoperative TNM classification of esophageal carcinoma by endosonography.
Hepatogastroenterology 1990;37:376-81.
59. **Edge Sb,**
American Joint Committee on Cancer, editors. AJCC cancer staging manual.
7th ed. New York: Springer; 2010.

60. **Thésaurus.**
tncd_chap-1-cancer-oesophage_2016-09-23 (VF). studylibfr.com n.d.
61. **Triboulet Jp, Mariette C.**
Traitement du cancer de l'œsophage – ScienceDirect 2004.
62. **Adenis A.**
JLE – Bulletin du Cancer – Les cancers de l'œsophage 2001.
63. **Bedenne L, Bouché O, Mornex F, Roullet B**
1. EPIDEMIOLOGIE ET PRONOSTIC n.d.
64. **Schuchert Mj, Luketich Jd, Landreneau Rj.**
Management of Esophageal Cancer. Current Problems in Surgery
2010;47:845-946.
65. **Lazarescu I, Thureau S, Nkhali L, Pradier O, Dubray B.**
[Clinical target volume delineation for radiotherapy of the esophagus].
Cancer Radiother 2013;17:453-60.
66. **S Takashima,**
Carcinoma of the esophagus: CT vs MR imaging in determining resectability.
/ AJR 1991.
67. **Masson E.**
Imagerie du cancer de l'oesophage.
EM-Consulte
68. **Masson E.**
Bilan pré-thérapeutique des cancers de l'oesophage.
EM-Consulte
69. **Curtis Nj, Noble F, Bailey Is, Kelly Jj, Byrne Jp, Underwood Tj.**
The relevance of the Siewert classification in the era of multimodal therapy for adenocarcinoma of the gastro-oesophageal junction.
J Surg Oncol 2014;109:202-7.

70. **Rice Et Al.**
AJCC Cancer Staging Manual. AJCC Cancer Staging Manual, Springer International Publishing; 2017.
71. **Bilosi M, Bernard A, Favre Jp, Cheynel N, Viard H, Devevey Jm.**
Les coloplasties après œsophagectomie pour cancer. Etude rétrospective de la morbidité et de la mortalité.
Annales de chirurgie (Paris), vol. 53, 1999, p. 854-8.
72. **Triboulet J-P.**
Traitement chirurgical des cancers épidermoïdes de l'œsophage : Les cancers épidermoïdes de l'œsophage.
Gastroentérol Clin Biol 1999;23:507-12.
73. **Poh M, Selber Jc, Skoracki R, Walsh Gl, Yu P.**
Technical Challenges of Total Esophageal Reconstruction Using A Supercharged Jejunal Flap. *Annals of Surgery 2011;253:1122.*
74. **Brichon Py, Gabelle P, Frassinetti E, Latreille R.**
Anastomose œso-jéjunale cervicale sur anse en Y sans revascularisation microscopique.
Lyon Chir 1992;88:404-6.
75. **Mantziari S, Teixeira Farinha H, Bouygues V, Vignal J-C, Deswysen Y, Demartines N, Et Al.**
Esophageal Cancer In Elderly Patients, Current Treatment Options And Outcomes; A Systematic Review and Pooled Analysis. *Cancers 2021;13:2104.*
76. **Hobeika C, Messenger M, Piessen G.**
What are the Particularities of Oesophageal Surgery in Cirrhotic Patients. *Chr 2020;115:155.* [77] Schizas et al. Immunotherapy for pancreatic cancer: A 2020 update - *ScienceDirect 2020.*
77. **Mariette C, Triboulet Jp.**
Should Resectable Esophageal Cancer Be Resected? |
Annals of Surgical Oncology 2006.

78. **Masson E.**
Chirurgie des cancers de l'oesophage.
EM-Consulte n.d.
79. **Slim Et Al.**
[Digestive oncology: surgical practices]
- *PubMed 2009.*
80. **Triboulet Jp.**
[Esophageal cancer].
Rev Prat 1999;49:635-8.
81. **Massard G, Dabbagh A, Vetter D, Gasser B, Dumont P, Wihlm Jm, Et Al.**
Evaluation pré-opératoire des cancers de l'œsophage : apport des colorations vitales.
Presse Méd (1983) 1995;24:975-8.
82. **Gouerou H.**
Cancers de l'oesophage. Epidémiologie, étiologie, diagnostic.
Rev Prat 1993;43:1315-9.
83. **Raoul J-L, Burtin P, Benamouzig R.**
Cancers épidermoïdes de l'œsophage : traitements palliatifs et de soutien : Les cancers épidermoïdes de l'oesophage.
Gastroentérol Clin Biol 1999;23:519-22.
84. **Legmann P, Palazzol L, Vi Gnaux O, Masson E.**
Imagerie du cancer de l'oesophage.
85. **EM-Consulte N.D.**
86. **Calais G, Bedenne L.**
Traitement combiné par radiothérapie, chimiothérapie avec ou sans chirurgie. Bulletin
Du Cancer/Radiothérapie 1995;82:137-46.

87. **Welsh J, Palmer MB, Ajani JA, Liao Z, Swisher SG, Hofstetter WL, Et Al.**
Esophageal Cancer Dose Escalation Using a Simultaneous Integrated Boost Technique.
*International Journal of Radiation Oncology*Biology*Physics 2012;82:468-74.*
88. **Adenis A.**
Radio-chimiothérapie des cancers de l'œsophage et de la jonction œsogastrique n.d.
89. **Créhange G, Huguet F, Quero L, N'guyen Tv, Mirabel X, Lacornerie T.**
Radiothérapie des cancers de l'œsophage, du cardia et de l'estomac.
Cancer/Radiothérapie 2016;20:S161-8.
90. **Noël G, Antoni D, Barillot I, Chauvet B**
Délinéation des organes à risque et contraintes dosimétriques.
Cancer/Radiothérapie 2016;20:S36-60.
91. **Nccn.**
Esophageal and Esophagogastric Junction Cancers, Version 2.2023, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology in: Journal of the National Comprehensive Cancer Network Volume 21 Issue 4 (2023) n.d.
92. **Thésaurus 2023.**
Thésaurus national de cancérologie digestive.
OncoNormandie n.d.
93. **J R Korst.**
Proposed revision of the staging classification for esophageal cancer
- *PubMed n.d.*
94. **Japanese Gastric Cancer Association.**
Japanese classification of gastric carcinoma: 3rd English edition.
Gastric Cancer 2011;14:101-
95. **Masson E.**
Laser et électrocoagulation.
EM-Consulte n.d.
-

96. **Raoul J-L, Trivin F, Lefevre C, Le Prise E, Boucher E.**
Traitements palliatifs des cancers de l'œsophage: Chimiothérapie et traitements de confort. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2005;29:557-60.
97. **Gouerou H.**
Traitements endoscopiques palliatifs et curatifs des cancers de l'oesophage : Cancers de l'oesophage.
Rev Prat (Paris) 1999;49:1192-6.
98. **Mornex F, Calais G.**
Traitements médicaux exclusifs à visée curative des cancers épidermoïdes de l'œsophage: radiothérapie, chimioradiothérapie: Les cancers épidermoïdes de l'œsophage. *Gastroentérol Clin Biol* 1999;23:513-8.
99. **Dupuis O, Ganem G, Béra G, Pointreau Y, Pradier O, Martin P, Et Al.**
Cancer de l'œsophage. Cancer/Radiothérapie 2010;14:574-83.
100. **Mariette. Jle**
– Hépato-Gastro & Oncologie Digestive – Mise au point sur le traitement chirurgical du cancer du bas œsophage 2007.
101. **Wobst A, Audisio Ra, Colleoni M, Geraghty Jg**
. Oesophageal cancer treatment: Studies, strategies and facts.
Annals of Oncology 1998;9:951-62.
102. **Triboulet Jp, Mariette.**
Prise en charge thérapeutique du cancer de l'œsophage
– *ScienceDirect* 2007.
103. **Ando N.**
A randomized trial of surgery with and without chemotherapy for localized squamous carcinoma of the thoracic esophagus: The Japan clinical oncology group study –
ScienceDirect 1997.

104. **Ando N, Iizuka T.**
Surgery Plus Chemotherapy Compared With Surgery Alone for Localized Squamous Cell Carcinoma of the Thoracic Esophagus: A Japan Clinical Oncology Group Study—JCOG9204 | *Journal of Clinical Oncology* 2003.
105. **Mariette C, Triboulet Jp.**
Traitement du cancer de l'œsophage : place actuelle de la radiothérapie et de la chimiothérapie.
Annales de Chirurgie 2004;129:489-96.
106. **Prise EL, Etienne PL, Meunier B, Maddern G, Hassel MB, Gedouin D, Et Al. A**
randomized study of chemotherapy, radiation therapy, and surgery versus surgery for localized squamous cell carcinoma of the esophagus.
Cancer 1994;73:1779-84.
107. **Mark K.**
Intensive multimodality therapy for carcinoma of the esophagus and gastroesophageal junction | *Annals of Surgical Oncology* 1995.
108. **Tougeron D, Richer J-P, Silvain C.**
Traitement des adénocarcinomes de l'œsophage.
Journal de Chirurgie Viscérale 2011;148:184-95.
109. **Blais E**
. Chimioradiothérapie des cancers de l'œsophage : revue critique de la littérature –
ScienceDirect 2019.
110. **Zhu L-L, Yuan L, Wang H, Ye L, Yao G-Y, Liu C, Et Al.**
A Meta-Analysis of Concurrent Chemoradiotherapy for Advanced Esophageal Cancer.
PLOS ONE 2015;10:e0128616..
111. **Conroy T, Galais M-P, Raoul J-L, Bouché O, Gourgou-Bourgade S, Douillard J-Y, et al.**
Definitive chemoradiotherapy with FOLFOX versus fluorouracil and cisplatin in patients with oesophageal cancer (PRODIGE5/ACCORD17): final results of a randomised, phase 2/3 trial. *The Lancet Oncology* 2014;15:305-14.

112. Modesto A.

Cancer de l'œsophage : radio-chimiothérapie exclusive ou préopératoire ?
Cancer/Radiothérapie 2019;23:716-9.

113. Lordick F, Mariette C, Haustermans K, Obermannová R, Arnold D.

Oesophageal cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of Oncology 2016;27:v50-7.*

114. Teoh Ayb, Chiu Pwy, Yeung Wk, Liu Syw, Wong Skh, Ng Ekw.

Long-term survival outcomes after definitive chemoradiation versus surgery in patients with resectable squamous carcinoma of the esophagus: results from a randomized controlled trial. *Annals of Oncology 2013;24:165-71.*

115. Stahl M.

Scopus preview – Scopus – Document details – Phase III comparison of preoperative chemotherapy compared with chemoradiotherapy in patients with locally advanced adenocarcinoma of the esophagogastric junction 2009.

116. Sjoquist KM, Burmeister BH, Smithers BM, Zalcberg JR, Simes RJ, Barbour A, Et Al. Survival after neoadjuvant chemotherapy or chemoradiotherapy for resectable oesophageal carcinoma: an updated meta-analysis.

The Lancet Oncology 2011;12:681-92.

117. Créhange G, Modesto A, Vendrely V, Quéro L, Mirabel X, Rétif P, Et Al.

Radiotherapy for cancers of the oesophagus, cardia and stomach.
Cancer Radiother 2022;26:250-8.

118. Stahl M.

Scopus preview – Scopus – Document details – Chemoradiation with and without surgery in patients with locally advanced squamous cell carcinoma of the esophagus 2005.

119. Waldthaler A, Rutkowski W, Löhr J-M.

Palliative Endoscopic Therapy in Pancreatic Cancer. In: Søreide K, Stättner S, editors. Textbook of Pancreatic Cancer: Principles and Practice of Surgical Oncology, Cham: Springer International Publishing; 2021, p. 1227-41.

120. **Søreide K, Yaqub S, Fong Zv, Qadan M.**
Quality Metrics and Performance Evaluation in Pancreatic Surgery. In: Søreide K, Stättner S, editors. Textbook of Pancreatic Cancer: Principles and Practice of Surgical Oncology, Cham: Springer International Publishing; 2021, p. 1105-19.
121. **Fmcgastro.**
Endoscopie curative du cancer de l'oesophage : résection ou destruction ?
FMC-HGE 2010.
122. **Endo M.**
Thieme E-Journals – Endoscopy / Abstract n.d.
123. **Sohendra Nib.**
Use of modified multiband ligator facilitates circumferential EMR in Barrett's esophagus (with video)
– *ScienceDirect n.d.*
124. **Roos E**
. A Randomized Prospective Trial Comparing the Cap-Technique and Multi-Band Mucosectomy Technique for Piecemeal Endoscopic Resection in Barrett's Esophagus
– *Gastrointestinal Endoscopy n.d.*
125. **Ishihara R, Iishi H, Takeuchi Y, Kato M, Yamamoto S, Yamamoto S, Et Al.**
Local recurrence of large squamous-cell carcinoma of the esophagus after endoscopic resection
. *Gastrointestinal Endoscopy 2008;67:799-804.*
126. **Shigetaka Yoshinaga**
Clinical impact of endoscopic submucosal dissection for superficial adenocarcinoma located at the esophagogastric junction
– *ScienceDirect n.d.*
127. **J. A. Dumot.**
Thieme E-Journals
– *Endoscopy / Abstract n.d.*

128. **Mark H Johnson.**
Cryoablation of Barrett's esophagus: a pilot study
– *ScienceDirect n.d.*
129. **Dahan L.**
Traitements palliatifs endoscopiques des cancers de l'œsophage
– *ScienceDirect 2006.*
130. **Krasna MJ, Reed CE, Nedzwiecki D, Hollis DR, Luketich JD, Decamp MM, Et Al.**
CALGB 9380: a prospective trial of the feasibility of thoracoscopy/laparoscopy in staging esophageal cancer.
The Annals of Thoracic Surgery 2001;71:1073-9.
131. **Faron M.**
Meta-analyse des traitements néoadjuvants des cancers de l'œsophage et de la jonction oesogastrique. phdthesis.
Université Paris-Saclay, 2021.
132. **Huang Y, Wang H, Luo G, Zhang Y, Wang L, Li K.**
A systematic review and network meta-analysis of neoadjuvant therapy combined with surgery for patients with resectable esophageal squamous cell carcinoma.
Int J Surg 2017;38:41-7.
133. **Kidane B, Coughlin S, Vogt K, Malthaner R.**
Preoperative chemotherapy for resectable thoracic esophageal cancer.
Cochrane Database Syst Rev 2015;2015:CD001556.
134. **Moncharmont C, Auberdiac P, Mélis A, Afqir S, Pacaut C, Chargari C, Et Al.**
Cisplatine ou carboplatine, telle est la question.
Bulletin Du Cancer 2011;98:164-75.
135. **Cvitkovic E, Spaulding J, Bethune V, Martin J, Whitmore Wf.**
Improvement of cis-dichlorodiammineplatinum (NSC 119875): therapeutic index in an animal model
Cancer 1977;39:1357-61.

136. **Launay M, Pourroy B, Ciccolini J.**
Gestion des toxicités précoces sévères au 5-fluorouracile : point sur le uridine triacetate (Vistogard®).
Le Pharmacien Hospitalier et Clinicien 2018;53:354-8.
137. **Durand.**
[Guidelines for prophylaxis and treatment of chemotherapy-induced nausea and vomiting]
- *PubMed n.d.*
138. **Launay Manon.**
Upfront DPD Deficiency Detection to Secure 5-FU Administration: P...:
Ingenta Connect n.d.
139. **Saif Mw.**
Capecitabine Versus Continuous-Infusion 5-Fluorouracil for Colorectal Cancer: A Retrospective Efficacy and Safety Comparison
. *Clinical Colorectal Cancer 2005;5:89-100.*
140. **Van Cutsem E, Twelves C, Cassidy J, Allman D, Bajetta E, Boyer M, Et Al.**
Oral Capecitabine Compared With Intravenous Fluorouracil Plus Leucovorin in Patients With Metastatic Colorectal Cancer: Results of a Large Phase III Study.
JCO 2001;19:4097-106.
141. **E Levy, P P, M B, Jp P, P R, et al.**
Toxicity of fluorouracil in patients with advanced colorectal cancer: effect of administration schedule and prognostic factors.
J Clin Oncol 1998;16:3537-41.
142. **Mikhail Se, Sun Jf, Marshall JI.**
Safety of capecitabine: a review.
Expert Opinion on Drug Safety 2010;9:831-41.
143. **Joseph Ciccolini.**
Women at a Disadvantage in Fluorouracil Treatment | Oncology | JAMA Oncology | JAMA Network *n.d.*

144. Elaggoune A, Chemmakh H.

Effet hématotoxique des deux médicaments anticancéreux (Doxorubicine et Cisplatine).
SNV.STU; 2013.

145. Chargari C, Supiot S, Hennequin C, Chapel A, Simon J-M.

Traitement des effets tardifs après la radiothérapie : quoi de neuf ?
Cancer/Radiothérapie 2020;24:602-11.

146. C Helg.

Séquelles incapacitantes après chimio- et radiothérapie
/ Douleur et Analgésie n.d.

147. Benomar S, Boutayeb S, Lalya I, Errihani H, Hassam B, El Gueddari Bk.

Traitement et prévention des radiodermites aiguës.
Cancer/Radiothérapie 2010;14:213-6.

148. Noordzij Icn.

Endoscopic resection for early esophageal carcinoma
- PMC 2019.

149. Has. Professionnels.

Haute Autorité de Santé 2011.

150. Recist.

Les critères RECIST et iRECIST dans la recherche sur le cancer.
Infocancer 2024.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي
وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل
الظروف والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك،
والمرض، والألم، والقلق.

و أن أحفظ للناس كرامتهم و أستر عورتهم و أكتم
سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، مسخراً كل
رعايتي الطبية للقريب و البعيد، للصالح و الطالح، و
الصديق و العدو.

و أن أثابر على طلب العلم و أسخره لنفع الإنسان لا لأداه.

وأن أوقر من علمني وأعلم من يصغرنني وأن أكون أخا
لكل زميل(ة) في المهنة الطبية متعاونين على البر و
التقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري و علانيتي،
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله و المؤمنين.

و الله على ما أقول شهيد.

علاج سرطان المريء: تجربة قسم علاج الأورام والعلاج الإشعاعي في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/05/10

من طرف

السيد أنس يعقوبي

المزداد في 30 أبريل 1997 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

سرطان المريء - العلاج - العلاج الإشعاعي - العلاج الكيميائي

اللجنة

الرئيس

خ. الرباني

السيد

أستاذ في طب الجهاز الهضمي

المشرف

م. الخوشاني

السيدة

استاذة في العلاج الإشعاعي

ز. سملاني

السيدة

أستاذة في طب الجهاز الهضمي

م. الضرفاوي

السيدة

استاذة في العلاج الإشعاعي

ي. نرجس

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

الحكام

