

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université d'Ibn Khaldoun – Tiaret –



Faculté des Sciences de la Matière

كلية علوم المادة

Département de Physique

Projet de fin d'étude :

Pour l'obtention du diplôme de

Master

Filière : Physique

Spécialité : physique médicale

Présenté par : MEKKI Salima

Sujet :

**Analyse Dosimétrique Comparative des techniques
d'irradiation 3DCRT et VMAT du Cancer du Sein**

Soutenu le : /06/2025, Devant le jury :

Prof. HADJ ZOUBIR Nesreddine	Président	Professeur	UNIV. Tiaret
Dr.HALLES Adjal	Examineur	MCB	UNIV. Tiaret
Dr.MOKKEDEM Fatima	Examineur	MCB	UNIV. Tiaret
Dr.TRARI Benaissa	Encadrant	MCA	UNIV. Tiaret
Dr.SOUIDI Abdelhakim	Co-encadrant	Docteur en Génie Biomédical	UNIV. Tlemcen

Remerciements

Louange à Allah, le Tout-Puissant, le Clément et le Miséricordieux, qui nous a comblés de patience et de force tout au long de ce parcours, et nous a permis d'achever ce travail dans les meilleures conditions.

J'exprime ma profonde gratitude à mes parents, piliers essentiels de mon cheminement personnel et académique : à ma mère pour son amour inconditionnel et ses sacrifices, et à mon père pour sa sagesse et son soutien constant.

Mes remerciements vont à Monsieur BELGOMEN Berzouk, Directeur de l'Institut Ibn Khaldoun, pour son leadership et son soutien.

Je tiens à exprimer ma reconnaissance la plus sincère à Monsieur TRARI Benaïssa, encadrant, qui a été une source inépuisable de sagesse et de savoir. Grâce à sa vision éclairée, sa patience infinie et ses conseils précis, il a grandement contribué à l'élaboration et à l'amélioration de ce travail, tout en m'inspirant continuellement à exceller.

J'adresse également mes plus profonds remerciements à Monsieur SONDJ Abdelhakim, encadrant, qui n'a pas seulement supervisé ce travail, mais a aussi été une source d'inspiration et d'encouragement, grâce à sa grande érudition, son style élégant et son soutien sans faille.

Je suis très reconnaissant à Monsieur BELBAI Ahmed Chaouki, Directeur du Service de Lutte Contre le Cancer à Béchar, pour son appui précieux et les données mises à notre disposition.

Je remercie tout particulièrement la physicienne médicale, Mademoiselle BOUNKSIBA Amina, du Service de Lutte Contre le Cancer à Béchar, pour sa collaboration professionnelle et son soutien constant.

Je tiens également à adresser mes remerciements les plus chaleureux à l'ensemble de l'équipe de physique médicale du Service de Lutte Contre le Cancer à Béchar, pour leur coopération continue, leur soutien indéfectible et leur contribution précieuse à la réussite de ce travail.

Enfin, je remercie vivement tous les enseignants du Département de Physique de la faculté sciences de la matière de l'Université Ibn Khaldoun, notamment :

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à Monsieur le Professeur HADJ ZOMBIR Nesreddine, président du jury, pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant d'évaluer ce travail, ainsi que pour son savoir élevé et son dévouement exemplaire dans l'encadrement scientifique.

Monsieur HALLES Ladjel, responsable de spécialité physique médicale pour sa rigueur scientifique et ses conseils judicieux,

Mlle MORKEDEM Fatima, pour sa bienveillance et son accompagnement pédagogique. Que chacun d'eux trouve ici l'expression de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

Dédicace

Du plus profond de mon cœur, je dédie ce modeste travail à tous ceux qui occupent une place précieuse dans ma vie.

À la lumière de mes jours, source de mes efforts, source de tendresse, ma vie et mon bonheur : ma chère maman que j'adore. Merci pour toutes ces années d'efforts, de sacrifices et de dévouement. Que Dieu te préserve, t'accorde santé, longue vie et bonheur infini.

*À mon père bien-aimé, **MEKKI Miloud**, dont le soutien constant et les encouragements tout au long de mes études ont été inestimables. Je prie Dieu de t'accorder santé, longévité et épanouissement.*

*À ma famille, la famille **MEKKI**, pour leur amour et leur soutien sans faille, ainsi qu'à la famille **Menad**, pour leur présence précieuse à mes côtés dans chaque étape de ce parcours.*

À mes chères amies :

***ZAOUI Hadjer**, pour son soutien permanent, ses encouragements et sa patience. Tu as toujours cru en moi et cela m'a beaucoup touchée.*

***CHERIF Zahra**, pour sa générosité et son aide précieuse tout au long de ce projet.
. Merci pour ta présence constante et ton soutien indéfectible.*

***BONDOUR Hadil**, pour son aide inestimable et son soutien moral dans les moments difficiles.*

Merci pour tes conseils et ta précieuse amitié.

Je tiens également à exprimer ma gratitude la plus sincère à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant cette aventure.

Un grand merci à ma famille, à mes amis, ainsi qu'aux professeurs et encadrants qui m'ont permis de concrétiser ce projet.

Merci à tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à l'aboutissement de ce mémoire.

Table des Matières

Liste des figures	9
Liste des tableaux	11
Glossaire	12
Introduction	
général.....	15
Les objectifs	17
Chapitre I: Interactions Photons-matière et effets biologiques des rayonnements.....	18
I.1. Interaction photon-matière.....	20
I.1.1. Classification des rayonnements	20
I.1.2. Physique de production de rayons X	20
I.1.2.1. Rayonnement de freinage ou Bremsstrahlung.....	21
I.1.2.2. Rayons X caractéristiques	21
I.1.2.3. Spectre de RX.....	21
I.1.2.4. Dépendance directionnelle de Bremsstrahlung.....	22
I.1.3. Interactions Photons X-matière.....	22
I.1.3.1. Effet Compton	23
I.1.3.2. Effet Photoélectrique.....	23
I.1.3.3. Production de paires	24
I.1.4. Interaction photon-patient (matière vivante)	24
I.1.5. Dose absorbée	24
I.2. Effets biologiques des rayonnements.....	25
I.2.1. Introduction.....	25
I.2.2. Les effets du rayonnement sur la matière vivante	25
I.2.3. Temps de survenue de la mort cellulaire après irradiation	26
I.2.4. Mécanismes de la mort cellulaire induite par irradiation.....	26
I.2.5. ADN	26

Table des Matières

I.2.6. Radicaux libres	26
I.2.6.1. Formation de radicaux (indirecte)	27
I.2.6.2. Interaction entre les radicaux libres et les composés cellulaires	28
I.2.6.3. L'effet de l'oxygène	28
I.2.7. Radio-sensibilité	29
I.2.8. Action directe et indirecte des Rayonnements	29
I.2.9. Aperçu général des ruptures de brin d'ADN	29
I.2.10. Effets déterministes et stochastiques	30
I.2.10.1. Effets déterministes	30
I.2.10.2. Effets stochastiques	30
I.2.11. Effet différentiel	30
I.2.12. Catégories de dommages causés par les radiations	31
I.2.13. Fractionnement	31
I.2.14. PCT et PCTN	32
I.2.14.1. Probabilité de contrôle tumoral (PCT)	32
I.2.14.2. Probabilité de complication des tissus normale PCTN	32
Chapitre II: RADIOTHERAPIE DU CANCER DU SEIN	34
II.1. Introduction :	35
II.2-Généralité sur l'anatomie du sein	36
II.2.1 Classification du cancer du sein	37
II.2.1.1 La classification TNM dans le traitement du cancer du sein	37
II.3. Causes du cancer du sein	39
II.4. Evolution du cancer du sein	40
II.4. 1. Début (Stade précoce)	38
II.4. 2. Stade localisé	38
II.4.3. Stade régional	38
II.4. 4. Stade avancé ou métastatique	38

Table des Matières

II.5 Principaux éléments de risque	40
II.6.Traitement du cancer du sein :	40
II.6.1. La chirurgie :	40
II.6.2. La radiothérapie	41
II.6.3. Cibles thérapeutiques	41
II.6.4. La chimiothérapie	44
II.7. Délinéation des volumes cibles	44
II .7.1. Le volume cible tumorale macroscopique (GTV)	45
II.7.2. Le Volume cible clinique (CTV)	45
II.7.3 Le volume cible interne VCI :	45
II.7.4 Le volume cible planifié (PTV)	46
II.7.5 Les organes à risque OARs.....	46
II.8. Prescription de traitement	46
II.9. Organisation du traitement en radiothérapie	47
II.10. Effets de la radiothérapie	49
CHAPITRE III : Evolution des techniques de radiothérapie en traitement du cancer du sein	48
III.1. Introduction :	52
III.2. Chaîne de traitement dans le service radiothérapie :	50
III.3. Techniques de traitement en radiothérapie pour le cancer du sein :	50
III.3.1. Radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle (3DCRT) :	50
III.3. 2. Arcthérapie avec modulation d'intensité (VMAT) :	58
III.4. : État de l'art	60
CHAPITRE IV : RESULTAS ET DISCUSSION.....	59
IV.1.Cadre de l'étude	66
IV.2. Caractéristiques générales des patientes traitées.....	66
IV.3. Matériel utilisé	68

Table des Matières

IV.3-1-Simulation virtuelle :	68
IV.3-2-Accélérateur linéaire LINAC :.....	69
IV-3-3- Système de planification MONACO :.....	70
IV-3-4- Moyens de contention :	71
IV-4-METHODES :	71
IV-4-1-Parcours du patient en RT :	71
IV-4-2-Protocole thérapeutique :.....	72
IV-4-3-Contourage des structures anatomiques :	67
IV-4-4- Balistiques du traitement :	67
IV-4-4-1- Planification du traitement direct en 3D-CRT :	68
IV-4-4-2-Planification du traitement inverse en VMAT :	69
IV-4-5- Plan 3D :	76
IV-4-6-Plan VMAT:	76
IV-5- Évaluation dosimétrique :	79
IV-5-1- Indice d'homogénéité (HI)	79
IV-5-2- Indice de Conformité de Paddick (PCI) (PaddickConformity Index).....	75
IV-6-DVH (Histogrammes Dose Volume) :	81
IV.7. Résultats et discussions :	82
IV.7.1. Partie 01 : Évaluation de la meilleure technique qui offre une bonne couverture du ptv	78
IV.7.2. Partie 02 : Évaluation des effets secondaires et estimation du risque de cancer secondaire	86
IV.7.2.1.Comparaison de la dose moyenne reçue dans les organes à risque	86
IV.7.2.2.Évaluation du risque de cancer secondaire :	87
IV.7.2.3.Paramètres radiobiologiques utilisés dans le modèle de Schneider.....	88
Conclusion de l'étude.....	86
Conclusion Générale.....	87

Table des Matières

Références bibliographiques.....	88
Annexes	93
 Résumé.....	 97
ملخص.....	98
Abstract	99

Liste des figures

Figure I. 1: Classification des radiations.....	20
Figure I.2: Illustration du processus Bremsstrahlung	21
Figure I. 3: Spectres RX de haute énergie	22
Figure I .4: Distribution spatiale de rayon X autour d'une cible mince	22
Figure I. 5: Cinématique de l'effet compton	23
Figure I. 6: Effet photo-électrique	23
Figure I. 7: Production de paires.....	24
Figure I.8: Interactions et composantes de dose des photons cliniques.....	24
Figure I .9: Decomposition de l'eau en radicaux sous l'action des rayonnements ionisants...	27
Figure I .10: Actions directes et indirectes du rayonnement	29
Figure I .11: Diagrammes des cassures d'ADN simple et double.....	30
Figure I .12: Effets de la dose sur tumeur et tissus irradiés	31
Figure I .13: Expérience de fractionnement idéalisé	31
Figure I .14: Fenêtre thérapeutique entre contrôle tumoral et toxicité	33
Figure II.1: Schéma représentatif de l'anatomie du sein.....	36
Figure II. 2 : Définition des volumes cibles et les organes à risques en radiothérapie.....	47
Figure III. 1: Chronologie des étapes d'un traitement par radithérapie	50
Figure III. 2: Schéma Représentatif de la planification DCRT.....	55
Figure III.3 : Planification du traitement utilisant l'arc partiel non-continu.....	56
Figure IV-1 : Les volumes cibles.....	64
Figure IV. 2 : Scanner simulateur cas d'étude pour une patiente qui a un cancer de sein...	65
Figure IV. 3 : Accélérateur linéaire du type ELEKTA.....	66
Figure IV 4 : Interface Monaco.....	67
Figure IV. 5 : Moyens de contention.....	67
FigureIV-6 : Comparaison entre la planification directe et inverse.....	72
Figure IV. 7 : Plan VMAT.....	75
Figure IV. 8 : Histogramme dose volume (DVH).....	79
Figure IV. 9 : Comparaison de l'indice d'homogénéité.....	82

Liste des figures

Figure IV. 10: Comparaison de l'indice de conformité (PCI).....	83
Figure IV. 11 : Comparaison dosimétrique sur les organes à risque	84
Figure IV.12 : Comparaison des EAR des organes à risque	89

Liste des tableaux

Chapitre II

Table II. 1: Classification TNM du cancer du sein	38
--	----

Chapitre IV

Tableau IV. 1: Caractéristiques générales des patientes traitées	67
Tableau IV .2: Comparatif des paramètres techniques utilisés dans les plans de traitement par 3DCRT et VMAT.....	78
Tableau IV. 3: Les contraintes de dose appliquée aux structures critiques dans les techniques 3DCRT et VMAT.....	81
Tableau IV .4: Comparaison des indices d'homogénéité (HI) et de conformité de Paddik (PCI) entre les techniques 3DCRT et VMAT chez 15 patientes	80
Tableau IV .5: Analyse comparative des indices dosimétriques HI et PCI entre les techniques 3DCRT et VMAT.....	81
Tableau IV. 6: Valeurs typiques de l'EAR (Excess Absolute Risk) pour différents organes à risque	89

Glossaire

RX : X-rays

γ : Gamma

e^- : Electron

$h\nu$: Photon energy

E_b : Binding energy

T: Kinetic energy

PCT: Tumor Control Probability

PCTN: Normal Tissue Complication Probability

SLD: Sublethal Damage

LET (instead of TLE): Linear Energy Transfer

NTCP: Normal Tissue Complication Probability

TCP: Tumor Control Probability

DNA: Deoxyribonucleic Acid

OH: Hydroxyl Radical

LDR: Low Dose Rate

Gy: Gray (unit of absorbed dose)

CTV: Clinical Target Volume

GTV: Gross Tumor Volume

ITV: Internal Target Volume

PTV: Planning Target Volume

OAR: Organs at Risk

TNM: Tumor, Node, Metastases

ICRU: International Commission on Radiation Units and Measurements

Glossaire

3D-CRT: Three-Dimensional Conformal Radiation Therapy

IMRT: Intensity-Modulated Radiation Therapy

VMAT: Volumetric Modulated Arc Therapy

Dmean: Mean Dose

V20: Volume receiving ≥ 20 Gy

HR+: Hormone Receptor Positive

HER2-: Human Epidermal Growth Factor Receptor 2 Negative

MDT (for RCP): Multidisciplinary Tumor Board

IMRT: Intensity-Modulated Radiation Therapy

HI: Homogeneity Index

PCI: Paddick Conformity Index

TPS: Treatment Planning System

DVH: Dose-Volume Histogram

LINAC: Linear Accelerator

MLC: Multi-Leaf Collimator

CT: Computed Tomography

Dmean: Mean Dose

Dmax: Maximum Dose

FiF: Field-in-Field

MRI (for IRM): Magnetic Resonance Imaging

MV: Mégavolt

SSD: Source-to-Surface Distance

PET-CT: Positron Emission Tomography – Computed Tomography

Introduction générale

Le cancer du sein est aujourd'hui l'une des maladies les plus répandues et préoccupantes dans le monde, touchant un grand nombre de femmes, avec une tendance inquiétante vers un diagnostic à un âge de plus en plus jeune. Face à cette réalité, la radiothérapie joue un rôle essentiel dans la prise en charge de cette pathologie. Elle permet non seulement d'améliorer les taux de survie, mais aussi de réduire le risque de récurrence tout en préservant la qualité de vie des patientes. Grâce aux avancées scientifiques et technologiques, les techniques de radiothérapie ont considérablement évolué, rendant les traitements plus précis, personnalisés et efficaces.

Ce travail vise à explorer en détail les aspects fondamentaux et appliqués de la radiothérapie du cancer du sein, en suivant une approche structurée à travers quatre chapitres.

- ✦ **Le premier chapitre** est consacré aux Interactions Photons-matière et effet biologiques des rayonnements. Comprendre comment les photons interagissent avec les tissus biologiques est essentiel pour optimiser l'efficacité de la radiothérapie. Nous y aborderons les principaux phénomènes physiques impliqués, tels que l'effet photoélectrique, la diffusion Compton et la création de paires, ainsi que leur impact sur l'absorption et la distribution des doses dans le corps humain.
- ✦ Dans **le deuxième chapitre**, nous nous intéresserons spécifiquement à la radiothérapie du cancer du sein. Nous présenterons les différentes techniques utilisées, allant de la radiothérapie externe conventionnelle aux méthodes plus avancées comme la radiothérapie conformationnelle et l'Arthrothérapie volumétrique par modulation d'intensité (VMAT). Ce chapitre explorera également les protocoles thérapeutiques, les critères de choix des traitements en fonction des caractéristiques tumorales et les effets secondaires associés.
- ✦ **Le troisième chapitre** sera consacré à l'évolution des techniques de traitement en radiothérapie. Avec les progrès récents, notamment l'intégration de l'intelligence artificielle, l'imagerie médicale avancée (IRM fonctionnelle, PET-CT) et la radiothérapie guidée par l'image (IGRT), il est aujourd'hui possible d'adapter les traitements en temps réel pour améliorer leur précision et minimiser les dommages aux tissus sains. Ce chapitre mettra en lumière ces innovations et leur contribution à une prise en charge plus efficace et personnalisée des patientes.

✿ Enfin, **le quatrième chapitre** présentera les résultats et discussions issus d'une étude réalisée au Centre de Lutte Contre le Cancer de Béchar. À travers l'analyse des cas cliniques, nous évaluerons l'efficacité des différentes approches radio thérapeutiques, en comparant les résultats obtenus aux données de la littérature scientifique. Cette étude permettra d'identifier les limites des techniques actuelles et de proposer des pistes d'amélioration pour une prise en charge encore plus optimale. À travers ce travail, nous espérons apporter une meilleure compréhension des enjeux liés à la radiothérapie du cancer du sein et mettre en lumière les avancées récentes qui façonnent l'avenir du traitement de cette maladie. L'objectif est d'apporter une contribution à l'amélioration des soins oncologiques et d'ouvrir la voie à des traitements toujours plus performants et adaptés aux besoins des patientes.

Les objectifs

▼ **Objectif 01 :**

- Caractériser la dose dans les organes adjacents.

▼ **Objectif 02 :**

- Voir le taux survie et le taux d'avoir des lésions secondaires à travers un modèle de survie cellulaire

▼ **Objectif 03 :**

- Evaluer la meilleure technique qui donne la couverture optimale du volume cible planifiée

Chapitre I

Interactions Photons-matière et effets biologiques des rayonnements

I.1. Introduction

La compréhension des interactions des photons avec la matière constitue une base essentielle en radiothérapie, car elle permet d'expliquer comment l'énergie est déposée dans les tissus biologiques. Cette connaissance est indispensable pour optimiser l'efficacité du traitement contre les cellules cancéreuses. Par ailleurs, l'étude des effets biologiques des radiations ionisantes est cruciale pour évaluer les dommages potentiels aux tissus sains, et ainsi améliorer le compromis entre efficacité thérapeutique et toxicité.

I.1. Interaction photon-matière

Toute matière est composée d'atomes. Lorsqu'un faisceau de rayons X ou γ traverse un milieu, une interaction entre les photons et la matière peut avoir lieu [1].

I.1.1. Classification des rayonnements :

Les rayonnements sont classés en deux catégories principales :

- Rayonnement non ionisant.
- Rayonnement ionisant (directement ou indirectement) :
 - *Rayonnement ionisant direct (particules chargées)* : dépose de l'énergie dans le milieu par interactions coulombiennes entre la particule chargée directement ionisante et les électrons orbitaux des atomes du milieu ;
 - *Rayonnement ionisant indirect (particules neutres)* : dépose de l'énergie dans le milieu grâce à un processus en deux étapes : Une particule chargée est libérée dans le milieu. Cette particule chargée libérée dépose à son tour l'énergie dans le milieu par interactions coulombiennes directes avec les électrons orbitaux des atomes du milieu [2].

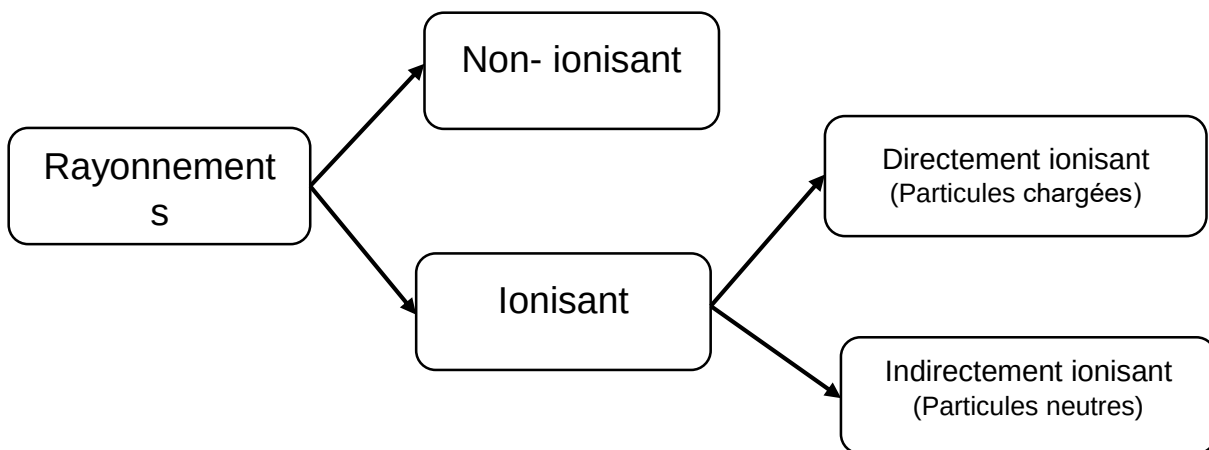


Figure I. 1:Classification des radiations

I.1.2. Physique de production de rayons X :

Les électrons se détachent d'un fil chaud (la cathode) et, sous l'influence d'une différence de potentiel électrique appliquée, sont accélérés vers une plaque métallique (l'anode). L'impact d'un électron sur l'anode entraîne la conversion de son énergie cinétique en un quantum de rayons X, un photon [3].

I.1.2.1. Rayonnement de freinage ou Bremsstrahlung

Le processus de Bremsstrahlung est le résultat d'une interaction radiative entre un électron à grande vitesse et un noyau. L'électron, en passant près d'un noyau, peut être dévié de son chemin par l'action des forces d'attraction de Coulomb et perdre de l'énergie par un processus de Bremsstrahlung [3].

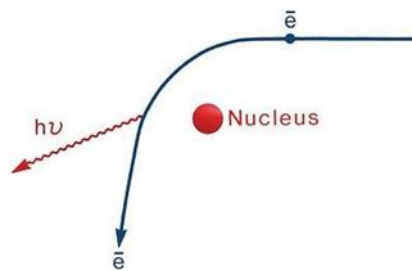


Figure I.2: Illustration du processus Bremsstrahlung [3]

I.1.2.2. Rayons X caractéristiques

Un électron, avec une énergie cinétique E_0 , peut interagir avec les atomes de la cible en éjectant un électron orbital, tel qu'un électron K, L ou M, laissant l'atome ionisé. Lorsqu'une vacance est créée sur une orbite, un électron orbital externe tombera pour combler cette vacance. Ce faisant, l'énergie est rayonnée sous forme de RX [1].

La différence entre les RX caractéristiques et le Bremsstrahlung c'est que le Bremsstrahlung produit un spectre continu en énergie, au contraire les RX caractéristiques ont un spectre discret.

I.1.2.3. Spectre de RX

La Figure 3 représente le spectre d'intensité de Bremsstrahlung (densité de flux d'énergie) dans la direction 0° pour des électrons de 11,3 MeV sur une cible de tungstène de 1,5 mm, tel que mesuré au moyen d'un spectromètre Compton (points). Le spectre de la cible mince de Bethe-Heitler, modifié par l'absorption de photons dans les matériaux de fenêtre, est montré par la courbe solide (inférieure). Les courbes en pointillés montrent les spectres théoriques correspondants pour la cible de tungstène de 0.25 mm et de 0.5mm corrigés par l'atténuation dans le matériau cible également [4].

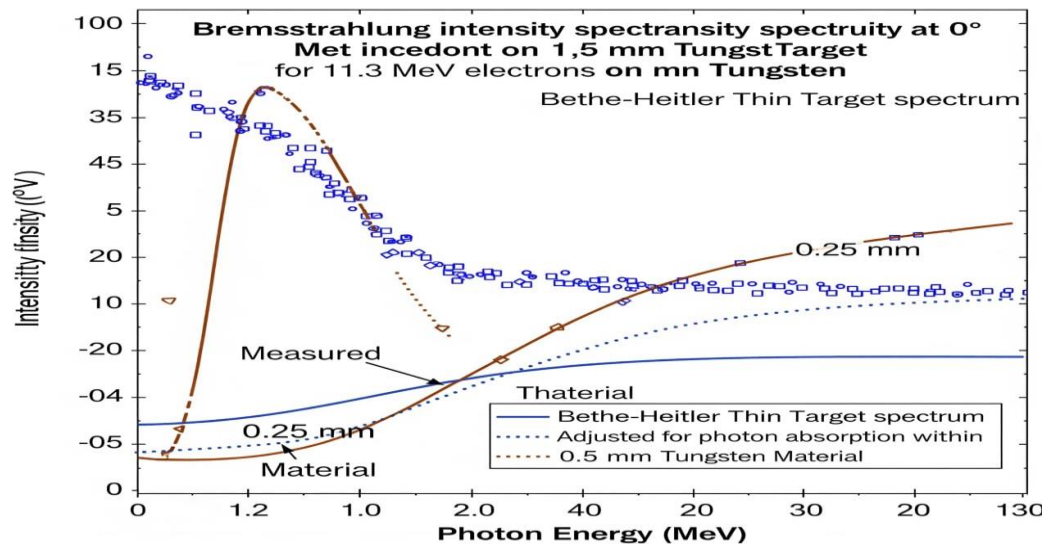


Figure I. 3: Spectres RX de haute énergie [4]

I.1.2.4. Dépendance directionnelle de Bremsstrahlung

La forme spectrale Bremsstrahlung pour les cibles minces est isotrope (indépendante de la direction par rapport à celle du faisceau d'électrons). Pour des énergies encore plus élevées, les rayons X Bremsstrahlung sont émis près de la direction 0°, comme indiqué sur la figure 4 [4].

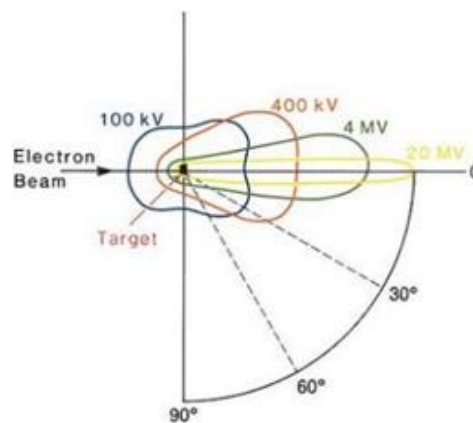


Figure I.4: Distribution spatiale de rayons X autour d'une cible mince [4]

I.1.3. Interactions Photons X-matière

Il existe trois (03) types d'interactions avec la matière par les photons de rayons X. Trois doivent être pris en compte en physique radiologique utilisées en radiothérapie.

I.1.3.1. Effet Compton

Un photon d'énergie quantique $h\nu$ incident de la gauche frappe un électron stationnaire non lié, qui est diffusé à l'angle θ par rapport à la direction du photon incident, avec l'énergie cinétique T . Le photon diffusé $h\nu'$ part à l'angle ϕ du côté opposé à la direction d'origine, dans le même plan de diffusion. L'énergie et la quantité de mouvement sont conservées [4].

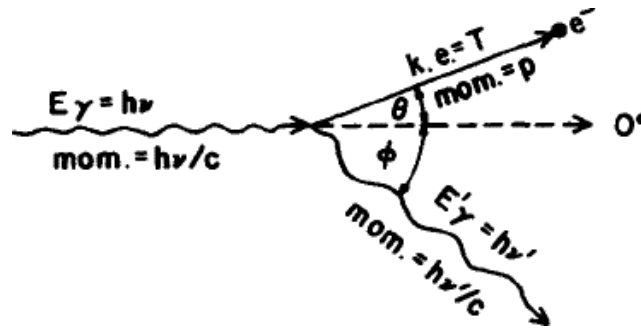


Figure I. 5: Cinématique de l'effet Compton [4]

I.1.3.2. Effet Photoélectrique

Dans cet effet, le photon incident d'énergie quantique $h\nu$ heurte un électron lié à un atome avec une énergie de liaison E_b . Ce photon disparaît, donnant une énergie cinétique à l'électron de

$$E_c = h \cdot \nu - E_b \quad (\text{I.1})$$

qui part à l'angle par rapport à la direction incidente. Pour conserver l'impulsion, le reste de l'atome part sous un angle [4].

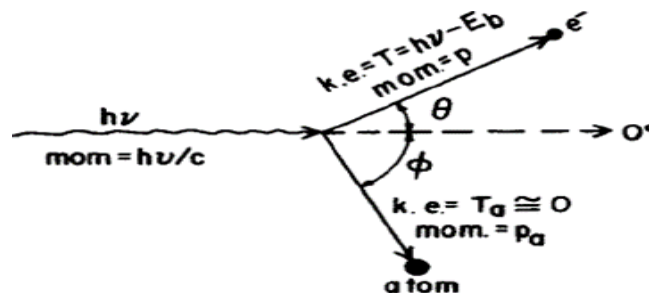


Figure I. 6: Effet photo-électrique [4]

I.1.3.3. Production de paires

Un photon incident d'énergie quantique $h\nu$ disparaît, donnant naissance à une paire positron-électron. L'atome participe à la conservation de la quantité de mouvement, mais reçoit une énergie cinétique négligeable $T_n \approx 0$ [3].

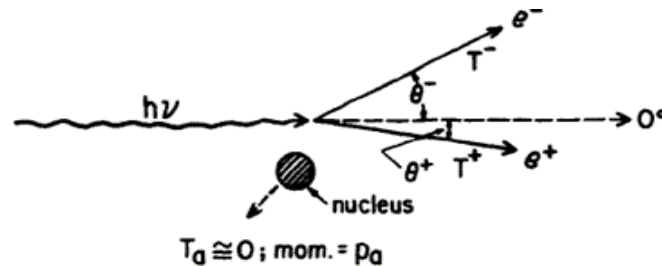


Figure I. 7: Production de paires [3]

I.1.4. Interaction photon-patient (matière vivante)

Le schéma ci-dessous montre toutes les possibilités d'interactions qu'un photon ionisant peut produire dans un patient :

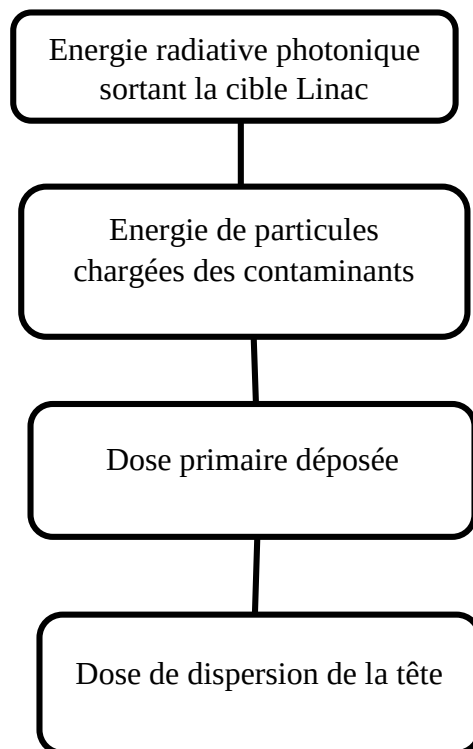


Figure I. 8: Interactions et composantes de dose des photons cliniques

I.1.5. Dose absorbée

La dose absorbée est définie comme le quotient de l'énergie moyenne transmise par le rayonnement ionisant à un élément de matière de masse : [3]

$$D = \frac{dE}{dm} \quad (\text{I.2})$$

Où :

dE : est l'énergie moyenne déposée dans la masse (J)

dm : est l'élément de matière de masse (kg)

D : est la dose absorbée exprimée en gray (Gy).

L'unité de la dose absorbée dans le Système international est le gray (Gy), équivalent à 1 joule par kilogramme ($1 \text{ Gy} = 1 \text{ J/kg}$) [3].

I.2.Effets biologiques des rayonnements

I.2.1. Introduction

La radiobiologie s'intéresse à l'action des rayonnements ionisants sur les tissus biologiques. Tous les êtres vivants sont constitués de protoplasme, qui consiste en des composés inorganiques et organiques dissous ou en suspension dans l'eau. La plus petite unité de protoplasme capable d'existence indépendante est la cellule [2].

I.2.2. Les effets du rayonnement sur la matière vivante

Les interactions des particules ionisantes dans les milieux biologiques sont essentiellement des collisions avec les électrons du milieu vivant. La molécule à laquelle elle appartient subit soit une ionisation ou une excitation, soit elle gagne de l'énergie thermique supplémentaire [6]

I.2.3. Temps de survenue de la mort cellulaire après irradiation

Les mécanismes de mort cellulaire après une irradiation peuvent être globalement classés en deux grandes catégories :

- Les morts précoces, qui surviennent relativement peu de temps après l'irradiation, avant que la cellule n'entre en division.
- Les morts tardives, qui apparaissent après la division cellulaire, et sont généralement associées à des phénomènes tels que la mitose défectueuse ou la catastrophe mitotique [7].

I.2.4. Mécanismes de la mort cellulaire induite par irradiation

Après une irradiation, les molécules cellulaires peuvent se fragmenter, conduisant à la formation de radicaux libres. L'eau, étant la molécule la plus abondante dans la cellule, est la principale cible de cette interaction. Ainsi, la majorité des radicaux libres sont générés par radiolyse de l'eau.

Ces radicaux libres, très instables chimiquement, réagissent rapidement avec les biomolécules voisines (ADN, lipides, protéines), provoquant des dommages indirects qui peuvent altérer de manière irréversible les fonctions cellulaires, entraînant à terme la mort cellulaire [7].

I.2.5. ADN

L'ADN est une longue molécule à double hélice constituée d'une séquence répétée de bases. Chaque chromosome a environ 200 millions de bases. Les groupes de bases forment les gènes qui contiennent des instructions pour les protéines et donc pour tous les aspects de la fonction cellulaire. Il y a généralement une certaine duplication des gènes, mais malgré cela, il existe un risque sérieux que les dommages causés par les rayonnements puissent entraîner la perte (ou la modification) de certains gènes et donc la perte de fonctions spécifiques (dont certaines peuvent être essentielles à la survie). C'est la raison pour laquelle l'ADN est la partie la plus vulnérable d'une cellule aux dommages causés par les radiations. Les cellules ont cependant évolué pour résister à de tels dommages ; elles disposent d'un arsenal d'enzymes de réparation sophistiquées qui surveillent en permanence l'intégrité de l'ADN, reconnaissent les dommages et les réparent. [5]

I.2.6. Radicaux libres

Un radical libre est un atome ou une molécule portant un électron orbital non apparié dans une couche externe [8].

I.2.6.1. Formation de radicaux (indirecte)

L'interaction initiale induite par le rayonnement concerne principalement l'ionisation de la molécule d'eau, nécessitant une énergie d'environ 13 eV : [8]



Cette ionisation génère un ion radicalaire hautement instable, dont la durée de vie est de l'ordre de secondes. Celui-ci interagit rapidement avec une autre molécule d'eau pour produire un ion hydronium et un radical hydroxyle : [8]



Ces espèces réactives donnent ensuite lieu à la formation de radicaux libres tels que et, dont la durée de vie peut atteindre secondes. Dans les régions de forte densité d'ionisations – notamment le long des traces des particules à fort transfert linéique d'énergie (TLE) – les réactions de recombinaison deviennent plus probables, telles que : [8]

La formation du peroxyde d'hydrogène :



La formation de la molécule d'hydrogène : [8]

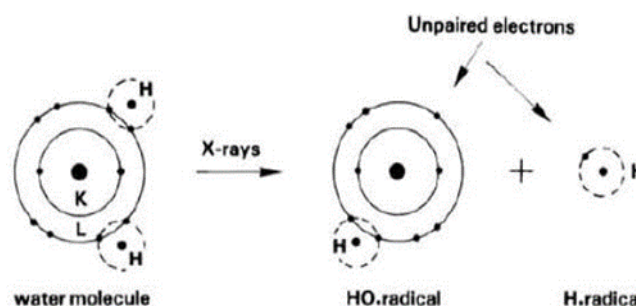


Figure I.9: Decomposition de l'eau en radicaux sous l'action des rayonnements ionisants(8)

I.2.6.2. Interaction entre les radicaux libres et les composés cellulaires

Les radicaux diffusent dans la solution et réagissent avec les molécules de soluté en produisant des modifications chimiques. Par exemple, pour une molécule organique $R : H$, on peut trouver :

- (i) Déshydrogénation suivie d'une hydroxylation par HO : [6]



- (ii)



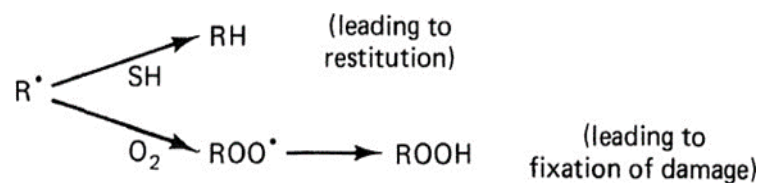
- (ii) Déshydrogénation par les radicaux H et la formation de nouveaux composés par addition : [6]



- (iii) Ouverture de doubles liaisons par des électrons aqueux suivie de la formation de nouveaux composés par addition [6].

I.2.6.3. L'effet de l'oxygène

En l'absence d'oxygène, ces radicaux peuvent revenir à la forme non endommagée. Cette hypothèse de fixation de l'oxygène peut être illustrée comme suit :



Où R^* est le radical libre initial. [9]

I.2.7. Radio-sensibilité

Les cellules tumorales réparent la grande majorité des dommages potentiellement mortels à l'ADN infligés par les rayonnements ionisants et que la réponse cellulaire aux dommages à l'ADN est un déterminant majeur de la radiosensibilité tumorale [10]

I.2.8. Action directe et indirecte des Rayonnements

En action directe, un électron secondaire résultant de l'absorption d'un photon Rx interagit avec l'ADN pour produire un effet.

En action indirecte, l'électron secondaire interagit avec, par exemple, une molécule d'eau pour produire un radical hydroxyle (OH), qui à son tour produit des dommages à l'ADN [8].

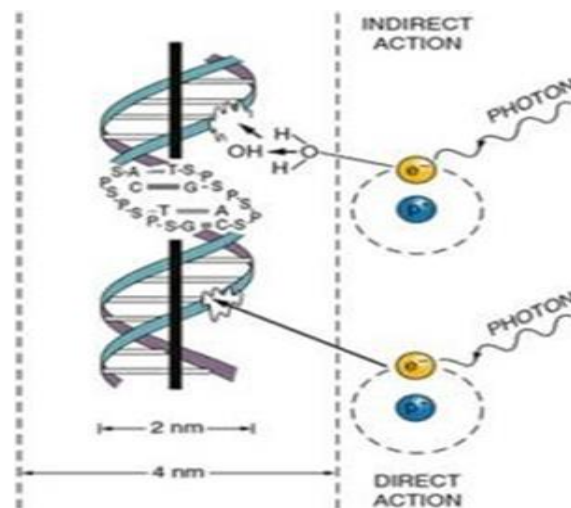


Figure I.10: Actions directes et indirectes du rayonnement [8]

I.2.9. Aperçu général des ruptures de brin d'ADN

La Figure I .11 montre une représentation schématique des différents types de cassures de l'ADN :

A : Représentation bidimensionnelle de l'hélice d'ADN normale. (Les paires d'adénine avec la thymine, les paires de guanine avec la cytosine).

B : Une rupture dans un brin est de peu d'importance car elle est réparée facilement en utilisant le brin opposé comme gabarit.

C : Les ruptures dans les deux brins, si elles sont bien séparées, sont réparées comme des ruptures indépendantes.

D : Si des cassures se produisent dans les deux brins et sont directement opposées ou séparées par seulement quelques paires de bases, cela peut conduire à une cassure double brin dans laquelle la chromatine se brise en deux morceaux [8]

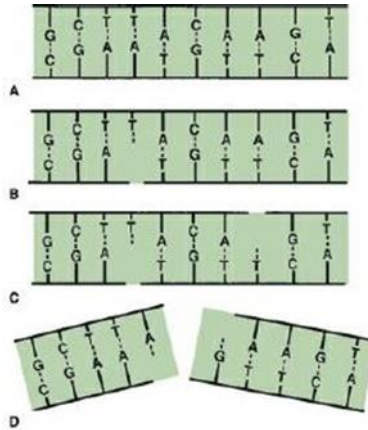


Figure I.11: Diagrammes des cassures d'ADN simple et double brin causés par les radiations[8]

I.2.10. Effets déterministes et stochastiques

Il existe deux effets biologiques majeurs des rayonnements sur la matière :

I.2.10.1. Effets déterministes

Des dommages peuvent être observés assez rapidement après l'exposition, dont la gravité est liée à l'étendue et la dose de l'exposition [2].

I.2.10.2. Effets stochastiques

Pour les effets biologiques des rayonnements ionisants tels que le cancer et les troubles héréditaires, la probabilité de leur apparition, mais non leur gravité, dépend de la dose de rayonnement [11].

I.2.11. Effet différentiel

Lorsque la dose augmente pour améliorer le contrôle tumoral, le risque de complications graves dans les tissus sains voisins s'accroît. Une bonne technique et une prise en charge rigoureuse permettent de limiter ces effets, mais le risque ne disparaît jamais complètement [11].

La figure I.12 démontre les relations dose-effet théoriques dans le cadre de traitement d'un type particulier de tumeur et l'apparition de complications dans les tissus normaux irradiés, on peut observer :

- (a) Tumeur de radio-sensibilité moyenne A : guérir sans complication.

B : la dose optimale.

C : guérison de toutes les tumeurs mais avec une forte proportion de complications.

TCD₅₀, dose pour guérir 50% des tumeurs. DC₅₀ dose entraînant une complication chez 50% des patients.

- (b) À une tumeur plus radiorésistance que (a), la guérison sans complication n'est possible que pour une faible proportion de tumeurs [6].

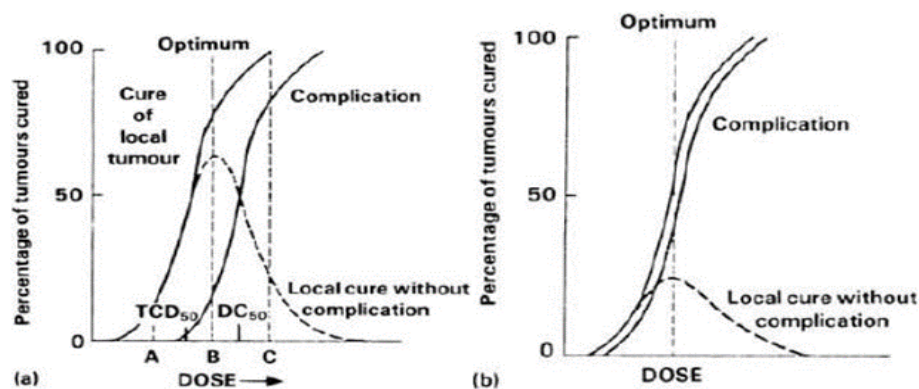


Figure I.12: Effets de la dose sur tumeur et tissus irradiés [6].

I.2.12. Catégories de dommages causés par les radiations

- (1) des dommages mortels, irréversibles et conduisent irrévocablement à la mort cellulaire.
- (2) dommages potentiellement mortels, la composante des dommages qui peuvent être modifiés par les conditions environnementales post-irradiation.
- (3) dommages sublétaux (SLD), qui, dans des circonstances normales, peuvent être réparés en quelques heures à moins qu'un SLD supplémentaire ne soit ajouté [8].

I.2.13. Fractionnement

La figure ci-après (Figure I.13) illustre le principe de fractionnement de dose et son influence sur le taux de survie cellulaire. La courbe A est la courbe de survie pour des expositions aiguës uniques de rayons X. La courbe F est obtenue si chaque dose est donnée comme une série de petites fractions de taille D1 avec un intervalle entre les fractions suffisant pour la réparation de SLD. Plusieurs petites fractions se rapprochent d'une exposition continue à un LDR mais conserve les tissus saines [8].

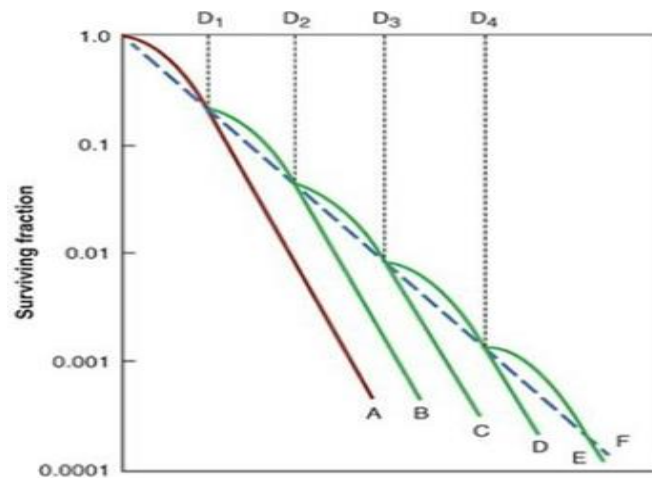


Figure I.13: expérience de fractionnement idéalisé [8]

I.2.14. La PCT et la PCTN

I.2.14.1. Probabilité de contrôle tumoral (PCT)

La probabilité de contrôle de la tumeur (PCT)¹ est un formalisme dérivé pour comparer divers schémas thérapeutiques de radiothérapie, définie comme la probabilité qu'après une dose prescrite de rayonnement, une tumeur ait été éradiquée ou contrôlée [12].

I.2.14.2. Probabilité de complication des tissus normale PCTN

C'est la probabilité qu'une dose donnée de rayonnement entraîne des complications pour un organe ou une structure compte tenu des cellules biologiques spécifiques de l'organe ou de la structure. Le PCT² est utilisé dans la planification du traitement comme un outil pour différencier les plans de traitement [13].

. Le PCTN* est un indice particulièrement important pour classer les plans de traitement.

. Le PCTN* détermine l'acceptabilité d'un plan de traitement, c'est-à-dire si la tolérance des tissus normaux a été respectée ou dépassée [5].

¹ TCP : Tumor Control Probability

NTCP*: Normal Tissue Control Probability

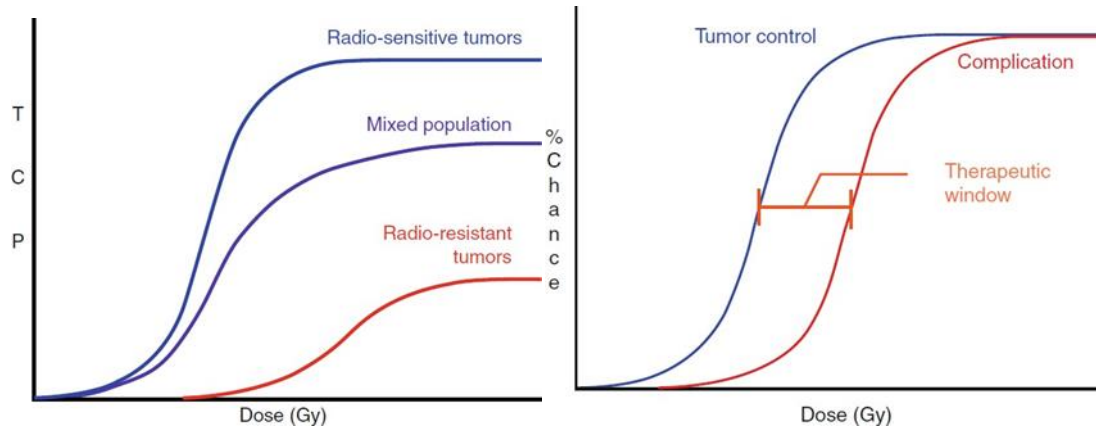


Figure I.14: Fenêtre thérapeutique entre contrôle tumoral et toxicité [14]

I.3.Conclusion

L'étude des interactions photon-matière ainsi que la compréhension des effets biologiques des radiations montrent clairement que l'efficacité de la radiothérapie repose sur une maîtrise précise du dépôt de dose et de ses conséquences au niveau cellulaire et tissulaire. Ces connaissances fondamentales constituent le socle scientifique indispensable pour optimiser la planification des traitements et minimiser les effets indésirables sur les tissus sains.

CHAPITRE II

RADIOTHERAPIE DU CANCER DU SEIN

II.1. Introduction :

Le cancer du sein est le cancer le plus fréquent chez la femme et la deuxième cause de décès parmi tous les cancers [15] Et la radiothérapie est un traitement couramment utilisé dans la lutte contre le cancer du sein. Il s'agit de plusieurs techniques qui utilisent des rayonnements ionisants de haute énergie pour détruire les cellules cancéreuses et réduire le risque de récurrence après la chirurgie ou la chimiothérapie. Le cancer du sein est une forme de cancer qui se développe lorsque des cellules du sein deviennent anormales et se divisent de façon incontrôlable. Il commence généralement dans les glandes qui produisent le lait (lobules) ou les canaux qui transportent le lait depuis ces glandes vers le mamelon. Le dépistage précoce du cancer du sein est essentiel pour un traitement réussi, les méthodes courantes incluent l'examen clinique, la mammographie et l'échographie [16].

L'objectif principal de ce chapitre est de présenter tout d'abord un aperçu général sur l'anatomie du sein, puis fournir une compréhension approfondie de la radiothérapie du cancer du sein. Nous mettrons l'accent sur les aspects clés de ce traitement, tels que la délimitation des volumes cible et la prescription de traitement.

II.2-Généralité sur l'anatomie du sein

Le sein est une glande située sur la poitrine, au-dessus du muscle pectoral. Il est principalement composé de tissu adipeux (graisse), de fibres de soutien et d'une glande mammaire. La glande mammaire est subdivisée en sections appelées lobes, qui contiennent des lobules. Le sein est recouvert par la peau et comprend également des vaisseaux sanguins, des vaisseaux lymphatiques, des nerfs et des canaux qui se dirigent vers le mamelon. Les ganglions lymphatiques, qui jouent un rôle important dans la protection contre les infections, sont également présents dans le sein [16].

Les ganglions lymphatiques du sein sont principalement situés [16]

- Au niveau de l'aisselle (ganglions axillaires).
- Au-dessus de la clavicule (ganglion sus-claviculaire) ; sous la clavicule (ganglion sous-claviculaire).
- A l'intérieure du thorax, autour du sternum (ganglions mammaires internes).

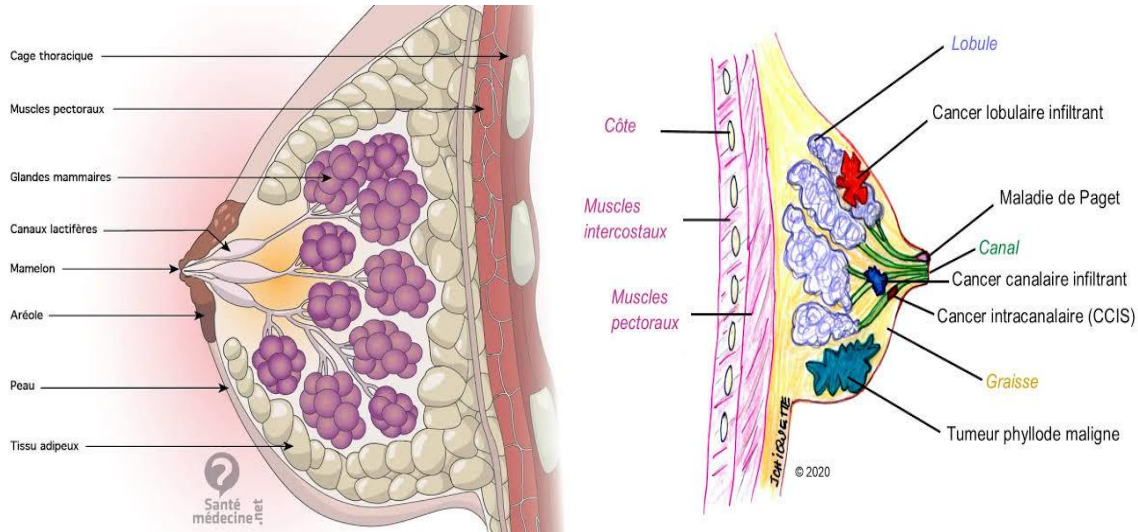


Figure II.1 : Schéma représentatif de l'anatomie du sein [16]

II.2.1 Classification du cancer du sein

Il existe plusieurs types histologiques du cancer du sein selon la nature des cellules atteintes à l'origine de la tumeur. Le cancer du sein se développe principalement au niveau des cellules de la glande mammaire et ces adénocarcinomes ont leur origine, soit dans les cellules des canaux soit dans des cellules des lobules sécréteurs [13]. Sans infiltration au-delà de la membrane basale, ils sont dits in situ. Les cancers in situ (carcinome canalaire et carcinome lobulaire), et les cancers infiltrants ils atteignent le tissu qui entoure les canaux et les lobules et sont majoritairement canaux. Ils peuvent se propager aux chaînes ganglionnaires dont la plus proche est axillaire [13].

II.2.1.1 Classification TNM dans le traitement du cancer du sein

La classification TNM des cancers du sein fournit des informations essentielles sur l'extension de la tumeur, l'atteinte des ganglions lymphatiques et la présence de métastases. Cela aide à compléter le diagnostic et guide la prise en charge thérapeutique en permettant une approche individualisée pour chaque patiente en fonction du stade TNM spécifique de sa tumeur [17].

Le système TNM se compose de trois composantes principales :

- ✦ **T (Tumeur) :** Il s'agit de l'évaluation de la taille de la tumeur primaire et de son extension dans les tissus mammaires adjacents. Le stade T peut varier de T0 (absence de tumeur) à T4 (tumeur de grande taille ou envahissant les structures avoisinantes) [17].
- ✦ **N (Nœuds lymphatiques) :** Il indique si des ganglions lymphatiques régionaux sont affectés par le cancer. Le stade N peut aller de N0 (absence d'atteinte ganglionnaire) à N3 (atteinte de nombreux ganglions lymphatiques) [17].
- ✦ **M (Métastases) :** Il renseigne sur la présence de métastases à distance, c'est-à-dire si le cancer s'est propagé à d'autres organes éloignés du sein. Le stade M est classé en M0 (absence de métastases) ou M1 (présence de métastases) [17].

La combinaison des stades T, N et M permet de déterminer le stade global du cancer du sein, qui peut être de stade 0 (carcinome in situ, c'est-à-dire un cancer précoce qui n'a pas envahi les tissus environnants) à stade IV (cancer métastatique avec propagation à d'autres organes) [18].

Stade	Description	Traitement
T1	Tumeur ≤ 2 cm	Lumpectomie + radiothérapie (mastectomie + radiothérapie)
T2	Tumeur > 2 cm et ≤ 5 cm	Lumpectomie + radiothérapie (mastectomie + radiothérapie)
T3	Tumeur > 5 cm ou adhérent à la paroi thoracique ou à la peau	Mastectomie $\pm$ radiothérapie
T4	Tumeur avec extension directe à la paroi thoracique ou à la peau	Mastectomie $\pm$ radiothérapie
N0	Pas de ganglions lymphatiques envahis	Sans traitement adjuvant axillaire
N1	Ganglions lymphatiques axillaires envahis	Radiothérapie régionale de l'aisselle
N2	Ganglions axillaires envahis, adhérents à des structures adjacentes	Radiothérapie régionale de l'aisselle
N3	Ganglions sous-claviculaires envahis	Radiothérapie régionale de l'aisselle et des ganglions sous-claviculaires
M0	Absence de métastases à distance	Sans traitement spécifique aux Métastases
M1	Absence métastases à distance	Traitement systémique pour les Métastases

Table II. 1: Classification TNM du cancer du sein

T : tumeur ; N : regional lymph nodes ; M : distant metastasis.

II.3. Causes du cancer du sein

Le cancer du sein est une pathologie multifactorielle résultant de l'interaction entre des facteurs génétiques, hormonaux, environnementaux et liés au mode de vie.

II.3. 1. Facteurs génétiques

Environ 5 à 10 % des cancers du sein sont associés à des mutations génétiques héréditaires, notamment des mutations des gènes BRCA1 et BRCA2. Ces mutations augmentent significativement le risque de développer un cancer du sein au cours de la vie [19].

II.3. 2. Âge et sexe

Le risque de cancer du sein augmente avec l'âge, la majorité des cas étant diagnostiqués chez des femmes de plus de 50 ans. Le sexe féminin est également un facteur de risque majeur, avec environ 99 % des cas survenant chez les femmes [19].

II.3. 3. Facteurs hormonaux et reproductifs

Certains facteurs liés à la vie reproductive peuvent influencer le risque de cancer du sein. Une ménarche précoce (avant 12 ans), une ménopause tardive (après 55 ans), l'absence de grossesse ou une première grossesse tardive sont associés à un risque accru. Ces facteurs prolongent l'exposition aux œstrogènes, hormones qui peuvent favoriser la croissance de certaines cellules mammaires [19].

II.3.4. Mode de vie et facteurs environnementaux

Plusieurs habitudes de vie et expositions environnementales peuvent augmenter le risque de cancer du sein :

Consommation d'alcool : La consommation d'alcool est un facteur de risque établi, même à des niveaux modérés. Elle est responsable d'environ 7 % des nouveaux cas de cancer du sein dans certaines régions.

Sédentarité et obésité : Un mode de vie sédentaire et le surpoids, en particulier après la ménopause, sont associés à une augmentation du risque.

Exposition aux radiations : Une exposition antérieure à des radiations, notamment au niveau de la poitrine, peut accroître le risque de cancer du sein.

Tabagisme : Le tabagisme est également considéré comme un facteur de risque potentiel pour le cancer du sein [19].

II.4. Évolution du cancer du sein

L'évolution du cancer du sein se déroule généralement en plusieurs stades progressifs, depuis les lésions précancéreuses jusqu'à la maladie métastatique.

II.4.1. Stade précoce

À ce stade initial, on observe des anomalies cellulaires localisées telles que l'hyperplasie atypique ou le carcinome canalaire in situ (CCIS), qui ne se sont pas encore propagées au-delà des canaux galactophores. Ces lésions sont généralement asymptomatiques et peuvent être détectées par une mammographie de dépistage [20].

II.4.2. Stade localisé

Le cancer est limité au sein, souvent sous forme d'une petite tumeur de moins de 2 cm. Des signes cliniques peuvent apparaître tels qu'une masse palpable, des modifications cutanées (érythème, aspect en peau d'orange) ou une rétraction du mamelon [20].

II.4.3. Stade régional

À ce stade, la tumeur s'est étendue aux ganglions lymphatiques régionaux, notamment axillaires. Cela peut se manifester par la présence de ganglions enflés ou sensibles, ainsi que par des modifications de la taille ou de la forme du sein [20].

II.4.4. Stade avancé ou métastatique

Dans cette phase, le cancer a franchi les limites locales pour atteindre des organes distants tels que les os, le foie, les poumons ou le cerveau. Les symptômes incluent des douleurs osseuses, une fatigue marquée et une perte de poids inexplicquée [20].

II.5 Principaux éléments de risque

♀ Sexe féminin

Moins de 1 % des cas de cancer du sein touchent des hommes et ceux-ci ont en général plus de 60 ans [21].

🦋 Age

La maladie touche très rarement les femmes de moins de 30 ans. Environ 85 % des cas surviennent à 50 ans ou plus [21].

🦋 Antécédents familiaux

Le fait d'avoir une mère, une sœur ou une fille atteinte d'un cancer du sein ou d'un cancer des ovaires augmente le risque d'en être atteint. De 5 % à 10 % des cancers du sein seraient causés par une anomalie transmise par l'hérédité. Les principaux gènes de prédisposition au cancer du sein (et de l'ovaire) sont nommés BRCA1 et BRCA2.

Normalement, ces gènes protègent du cancer. S'ils sont défectueux, ils ne peuvent plus remplir leurs fonctions. Il existe des tests pour vérifier si une femme issue d'une famille à risque est elle-même porteuse d'une mutation à l'un de ces gènes [21].

🦋 Antécédent personnel

Le fait d'avoir déjà eu un cancer à un sein accroît le risque qu'un second cancer se forme.

Avoir une lésion à risque au sein (diagnostiquée lors d'une biopsie)

Les femmes qui ont une lésion à risque, comme une hyperplasie épithéliale intra canalaire atypique ou un carcinome lobulaire in situ, sont plus susceptibles d'être atteintes d'un cancer du sein un jour.

Remarque. Notez que le kyste au sein n'est pas une lésion à risque. Il n'accroît pas le risque de cancer du sein [21].

🦋 Nulliparité ou grossesse tardive

Le fait de ne pas avoir eu d'enfant ou d'avoir donné naissance seulement après l'âge de 35 ans [21].

🦋 Mode de vie

a. Alimentation et poids

Surpoids et obésité après la ménopause sont associés à un excès d'œstrogènes produits par les cellules graisseuses.

Régime riche en graisses saturées, en sucre, et pauvre en fibres peut jouer un rôle indirect [21].

b. Activité physique

L'exercice régulier réduit le risque de cancer du sein, notamment après la ménopause [21].

✦ Facteurs environnementaux

Rayonnements ionisants (ex. : radiothérapie thoracique dans l'enfance, scanner répétés...)

Perturbateurs endocriniens (pesticides, plastiques, cosmétiques...) : en cours d'étude, mais suspectés d'avoir un rôle perturbateur sur le système hormonal [21].

✦ Autres éléments de risque

Il existe d'autres éléments de risques liés à exposition accrue aux œstrogènes naturels L'arrivée précoce des premières menstruations (avant l'âge de 12 ans) ou une ménopause tardive (après l'âge de 55 ans) [21].

II.6. Traitement du cancer du sein

La stratégie de traitement d'un cancer du sein a énormément évolué dans les dernières décennies. Le traitement actuel repose sur la chirurgie, la radiothérapie, la chimiothérapie (incluant les thérapies ciblées) et l'hormonothérapie [14].

II.6.1. La chirurgie :

La chirurgie est en règle générale le traitement de base du sein [17] Et l'intervention chirurgicale peut être :

✦ **Chirurgie du sein conservatrice** : Il s'agit d'une option de traitement lorsque cela est possible. Elle comprend des techniques telles que la tumorectomie (ablation de la tumeur), la segmentectomie, la mastectomie partielle. Le choix de la chirurgie conservatrice dépend des caractéristiques de la tumeur, du volume mammaire et des préférences de la patiente. Elle est généralement réalisée en combinaison avec une radiothérapie adjuvante [22].

✦ **Mastectomie** : Il s'agit d'une procédure chirurgicale qui consiste en l'ablation complète du sein. Elle peut être effectuée en cas de contre-indications à la chirurgie conservatrice ou si la patiente le souhaite. La mastectomie peut être réalisée avec conservation de l'écou cutané et/ou de la plaque aréole-mamelonnaire, en fonction des indications. Il est

important d'informer la patiente sur les options de reconstruction mammaire immédiate ou différée [22].

✚ **Biopsie du ganglion sentinelle** : Cette procédure consiste à identifier et à prélever le premier ganglion lymphatique (ganglion sentinelle) dans l'aisselle qui reçoit le drainage lymphatique de la tumeur. Elle est utilisée pour déterminer si les ganglions lymphatiques sont envahis par le cancer. La biopsie du ganglion sentinelle peut être réalisée avec une double détection colorée et isotopique, en utilisant une injection de colorant et/ou un radio-isotope [22].

✚ **Curage axillaire** : Dans certains cas, lorsque la biopsie du ganglion sentinelle révèle la présence de métastases, un curage axillaire peut être réalisé. Il s'agit de l'exérèse des ganglions axillaires situés dans les deux premiers étages de Berg. Cependant, le curage axillaire est évité autant que possible pour réduire les complications potentielles [22].

II.6.2. La radiothérapie

La radiothérapie fait partie de la prise en charge thérapeutique du cancer du sein. Ce traitement peut entraîner des effets secondaires immédiats ou retardés. Même si les nouvelles techniques utilisées limitent l'apparition des séquelles après l'irradiation, le risque de complications est tout de même présent.

La radiothérapie externe conventionnelle repose sur l'utilisation d'un accélérateur linéaire de particules pour délivrer des rayons d'énergie en faisceaux de photons. Ces faisceaux sont conçus pour délivrer une dose homogène dans la tumeur tout en protégeant les organes critiques environnants [18].

Plusieurs essais cliniques et méta-analyses ont confirmé les bénéfices de la radiothérapie externe dans la réduction des récidives locales du cancer du sein. Elle a montré une réduction significative du taux de récurrence locale, mais son impact sur la survie globale est moins prononcé.

II.6.3. Cibles thérapeutiques

Quatre zones corporelles peuvent faire l'objet d'un traitement radiothérapeutique dans le cancer du sein dont le choix varie selon le type de chirurgie réalisé sur la glande mammaire [18]

Après chirurgie conservatrice :

1. La glande mammaire, incluant son prolongement axillaire et sous claviculaire.
2. Le lit tumoral.

Après chirurgie non conservatrice :

3. La paroi thoracique.

De plus, selon l'évaluation clinique ou les résultats d'exploration des ganglions, l'irradiation de chaînes ganglionnaires peut être associée.

II.6.4. La chimiothérapie

La chimiothérapie est une modalité de traitement utilisée dans le cadre du traitement du cancer du sein. Elle consiste à administrer des médicaments anticancéreux puissants pour détruire les cellules cancéreuses ou inhiber leur croissance. Elle est souvent utilisée en complément d'autres traitements, tels que la chirurgie ou la radiothérapie, et peut être administrée avant (chimiothérapie néoadjuvante) ou après (chimiothérapie adjuvante) l'intervention chirurgicale pour réduire le risque de récurrence.

Les médicaments de chimiothérapie peuvent être administrés par voie intraveineuse, orale ou sous forme d'injections. Ils circulent dans tout le corps, atteignant les cellules cancéreuses présentes dans le sein ainsi que celles qui pourraient s'être propagées à d'autres parties du corps [18].

II.7. Délimitation des volumes cibles

La définition du volume est une condition préalable à une planification de traitement et à la déclaration précise des doses. Les rapports 50, 62, 83 de l'ICRU (Commission Internationale des Unités et Mesures Radiologiques), définissent et décrivent plusieurs volumes de structures cibles et critiques qui aident au processus de planification du traitement et qui fournissent une base de comparaison des résultats du traitement. Donc la délimitation de ces volumes est une étape obligatoire dans le processus de planification.

Ces volumes et structures sont définis selon les rapports 50 et 62 de l'ICRU. Le volume cible brut (GTV) fait référence à la structure du cancer palpable ou visible, mais cette définition n'est pas utilisée pour le cancer du sein. Le GTV ainsi que le volume de tissu contenant une maladie microscopique sont regroupés sous le nom de volume cible clinique. Le CTV, avec quelques marges supplémentaires, est ensuite utilisé pour déterminer le volume cible de planification (PTV) selon un concept géométrique [24].

Les volumes suivants ont été définis comme étant le principal volume lié à la planification de traitement :

II.7.1. Volume cible tumorale macroscopique (GTV)

Le GTV (Gross Tumor Volume) désigne le volume de tumeur visible ou palpable il représente la région anatomique où se trouve la tumeur primaire ou les métastases. Le GTV est habituellement basé sur l'information obtenue à partir d'une combinaison des modalités d'imagerie (IRM, PET, CT) et les comptes rendus opératoires et anatomopathologie, Il recevra la dose la plus forte [24].

II.7.2. Le Volume cible clinique (CTV)

Le volume cible clinique (ou Clinical Target Volume en anglais « CTV ») est le volume cible clinique, qui englobe le GTV ainsi que les régions où des cellules cancéreuses pourraient être présentes mais ne sont pas visibles ou palpables. Il inclut également une marge de sécurité pour tenir compte des variations anatomique et des mouvements internes. [23]. Le CTV est le volume des tissus qui contient le GTV ainsi que les extensions des maladies infra cliniques non visible sur l'imagerie qui inclus :

- La diffusion microscopique tumorale à la périphérie de GTV.
- La possible diffusion vers d'autres organes.
- Evaluation médicale : connaissance l'histoire naturelle de la maladie, de l'anatomie environnante, de l'expérience clinique [24].

II.7.3 Le volume cible interne VCI :

Selon le rapport 62 de l'ICRU, le volume cible interne (ou en Anglais, internal target volume « ITV ») correspond à un volume comprenant le volume cible anatomoclinique et une marge interne répondant aux incertitudes de taille, de forme et de position du volume cible anatomoclinique au sein du patient. Ce concept est d'autant plus intéressant en radiothérapie

des cancers du sein que les incertitudes de la marge interne sont souvent supérieures aux incertitudes de la marge de repositionnement du patient appelée setup margin [24].

II.7.4 Le volume cible planifié (PTV)

Le PTV est le volume cible de planification. Le concept du volume cible prévisionnel (ou en Anglais : planning target volume, PTV) est apparu dans le rapport 50 mais n'a été finalisé que dans le rapport 62 de l'ICRU, Il est dérivé du CTV et inclut une marge supplémentaire pour tenir compte des variations de position du patient, des mouvements respiratoires et des incertitudes du traitement. Le PTV est utilisé lors de planification de la radiothérapie pour garantir que la dose prescrite soit administrée à la cible, même en tenant compte des variations et des imprécisions [15].

Il s'agit d'un concept géométrique, support pour la prescription de dose et l'évaluation des plans de traitement. Il est basé sur le concept de la sommation des erreurs aléatoires et systématiques inhérentes au traitement par rayonnements ionisants [15].

II.7.5 Les organes à risque OARs

Les organes à risque, désignent les structures anatomiques adjacentes à la zone traitée qui peuvent être sensible aux effets néfastes de la radiothérapie. (25) Cela peut inclure des organes tels que les pommons, le cœur, la moelle épinière ou les organes digestifs. La préservation et la protection des OAR sont importantes pour minimiser les effets secondaires néfastes du traitement [15].

II.8. Prescription de traitement

Les informations précédemment fournies sur le traitement du cancer du sein sont basées sur des recommandations et des pratiques cliniques reconnues. Pour approfondir vos connaissances et accéder aux sources officielles, vous pouvez consulter les documents suivants :

1. Institut National du Cancer (INCa) : L'INCa publie régulièrement des référentiels de bonnes pratiques pour la prise en charge des cancers du sein. Par exemple, le document intitulé "Traitements systémiques des cancers du sein localisés de sous-type histologique RH+/HER2- et triple négatif" fournit des recommandations détaillées sur les stratégies thérapeutiques actuelles.

2. ONCO AURA : Cette plateforme propose des recommandations nationales et des référentiels régionaux concernant le traitement des cancers du sein. Vous y trouverez des

documents tels que "Traitements locorégionaux des cancers du sein infiltrants non métastatiques" et des fiches RCP actualisées.

3. Institut Gustave Roussy : Reconnu pour son expertise en oncologie, l'Institut partage des avancées et des études récentes sur les traitements du cancer du sein. Par exemple, une étude présentée lors de l'ESMO 2024 a démontré que la radiothérapie pour les femmes atteintes d'un cancer du sein peut désormais être réalisée en trois semaines, offrant ainsi un traitement plus court avec des bénéfices équivalents.

Conformément aux recommandations de l'ICRU 50, 62,83 à propos de la définition des volumes cibles à irradier et les organes à risques à protéger en radiothérapeute :

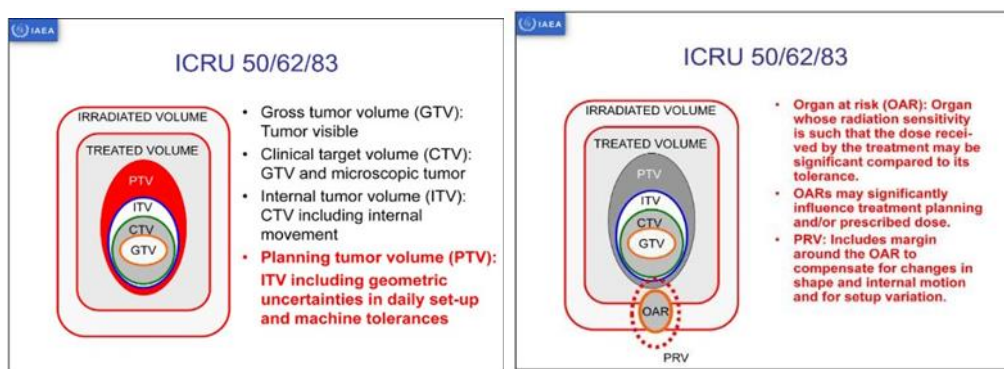


Figure II. 2 : Définition des volumes cibles et les organes à risques en en radiothérapie [24]

II.9. Organisation du traitement en radiothérapie

Le radiothérapeute définit les doses à administrer à chaque volume cible, telles que le CTV (Clinical Target Volume), le GTV (Gross Tumor Volume), l'ITV (Internal Target Volume) et le PTV (Planning Target Volume). Ces doses sont basées sur des considérations cliniques et des directives spécifiques qui visent à assurer une couverture adéquate de la tumeur tout en minimisant les dommages aux tissus sains avoisinants [24].

Prescription des doses aux points ICRU et aux différents volumes, décision du fractionnement et de la durée du traitement

- 50 Gy pour la radiothérapie de la paroi thoracique.
- 46 Gy pour la radiothérapie des ganglions lymphatiques du sein (ganglions sus-claviculaire et sous-claviculaire et axillaire).

✚ Fractionnement et étalement habituels

- 2 Gy par séance (fraction).

Détermination des organes à risque (OAR) et leurs contraintes de dose

Ces organes doivent être pris en considération et faire l'objet d'un contournage systématique en cas d'irradiation mammaire et surtout ganglionnaire afin d'évaluer à moyen et long terme la toxicité tardive, notamment cardiaque, pulmonaire et neurologique [25].

✚ Cœur

Cet organe à risque est donc à définir dans le cadre du traitement des cancers du sein, surtout en cas d'irradiation du côté gauche, de faisceaux directs traitant la chaîne mammaire interne et en cas de RCMI (Radiothérapie Conformationnelle avec Modulation d'Intensité). Les taux de complications en fonction des volumes cardiaques irradiés ont été évalués. Pour le cœur dans le traitement du cancer du sein la dose moyenne doit être $D_{\text{moy}} < 5 \text{ Gy}$ [25].

✚ Poumon(s)

Lors de l'irradiation mammaire, une partie du poumon est systématiquement irradiée variant avec l'anatomie des malades et le type de balistique. Pour le sein avec ganglion V20 Gy $< 22\%$ et la $D_{\text{moy}} < 18 \text{ Gy}$. Tandis que pour le poumon contre-latéral $D_{\text{moy}} < 2 \text{ Gy}$ [26].

✚ Thyroïde

L'ensemble de la glande doit être délinée sur l'ensemble des coupes scanographiques où elle est visible. Les contraintes de doses ne sont actuellement pas complètement établies pour cet organe et il est donc recommandé de limiter au maximum la dose qu'elle reçoit. Il semble souhaitable de ne pas irradier plus de 50 % du volume thyroïdien à plus de 30 Gy [26].

✚ Plexus brachial

Un organe à risque particulier est situé dans la région des relais ganglionnaires, le plexus brachial. Même si les plexites radiques sont relativement rares avec les traitements actuels à la dose de $D_{\text{max}} < 54 \text{ Gy}$. Il est donc intéressant de délinéer le plexus brachial afin d'évaluer la dose reçue et d'éviter les points chauds dans le creux sous-claviculaire [26].

✚ Moelle épinière

La moelle épinière est l'organe à risque noble par excellence. En cas d'irradiation mammaire, les risques de toxicités sont quasi nuls mais cet organe doit être défini en cas d'irradiation de la chaîne mammaire interne par des faisceaux directs. $D_{max} < 45\text{Gy}$ [26].

II.10 Les effets de la radiothérapie

La toxicité de la radiothérapie dépend de plusieurs facteurs cliniques, à la fois liée aux caractéristiques du patient, à la dose reçue lors du traitement en radiothérapie mais aussi à la toxicité de la chimiothérapie.

L'irradiation des aires ganglionnaires, peut entraîner une augmentation de la toxicité, notamment cutanée, pulmonaire et cardiaque [27].

II.10.1 La toxicité cutanée tardive de l'irradiation mammaire résulte de la formation de fibrose dans les tissus à renouvellement lent. Les facteurs tels que l'irradiation ganglionnaire peuvent augmenter ce risque, tandis que la technique et la dose d'irradiation utilisée jouent un rôle prépondérant dans cette toxicité [16,27].

II.10.2 L'irradiation du sein gauche peut entraîner des complications cardiaques aiguës ou chroniques en raison d'une dose importante dans une partie du cœur. Une augmentation de risque d'évènement coronarien à long terme est observée après la radiothérapie mammaire, principalement liée à la dose moyenne délivrée au cœur [16,27].

II.10.3 La complication pulmonaire après la radiothérapie est faible. La V20 qui est le volume qui recevant une dose de 20 Gy est un paramètre pertinent pour prédire la toxicité pulmonaire. Les facteurs de risque incluent le volume pulmonaire irradié, la dose et l'utilisation de traitement. L'irradiation peut augmenter le volume et la dose pulmonaire irradiée, ce qui peut contribuer à une augmentation de la toxicité [16,27].

II.10.4 L'irradiation axillaire est un facteur de risque important de lymphœdème après radiothérapie. L'irradiation de l'aire claviculaire peut augmenter le risque de lymphœdème, cela dépend principalement du type de chirurgie et du type d'exploration axillaire (ganglion sentinelle, curage axillaire, nombre de ganglion prélevés) [16,27].

II.11 .Conclusion

La radiothérapie constitue l'un des piliers fondamentaux dans la prise en charge du cancer du sein. Grâce à l'évolution constante des techniques de planification et de délivrance des doses, il est désormais possible d'optimiser la distribution de la dose tout en épargnant les tissus sains. Cette avancée permet d'améliorer le contrôle tumoral tout en réduisant les effets secondaires, renforçant ainsi l'efficacité et la sécurité du traitement.

CHAPITRE III

Techniques de radiothérapie pour le traitement du cancer du sein

III.1. Introduction :

La radiothérapie est l'utilisation des rayonnements ionisants, sous forme de faisceaux de photons ou d'électrons pour la radiothérapie externe, en vue de la destruction des tissus tumoraux. Cependant, les tissus sains situés dans la zone traitée subissent également l'effet des rayonnements ionisants. La réussite d'un traitement de radiothérapie repose donc sur un compromis efficacité/toxicité. La dose absorbée délivrée à la tumeur doit être suffisamment grande pour assurer la stérilisation de la tumeur alors que la dose absorbée déposée aux organes à préserver doit être minimisée pour limiter les effets secondaires du traitement [12]. L'objectif global de ce chapitre est de fournir une vue d'ensemble des avancées et des techniques utilisées dans le traitement du cancer du sein par radiothérapie, ainsi que des méthodes d'évaluation et d'optimisation des plans de traitement.

III.2. Chaîne de traitement dans le service radiothérapie

Pour réaliser un traitement dans son ensemble, de nombreuses étapes sont nécessaires et Indispensables. La figure ci-après (Figure III.1) illustre la chronologie des étapes menées dans un traitement par radiothérapie [12].

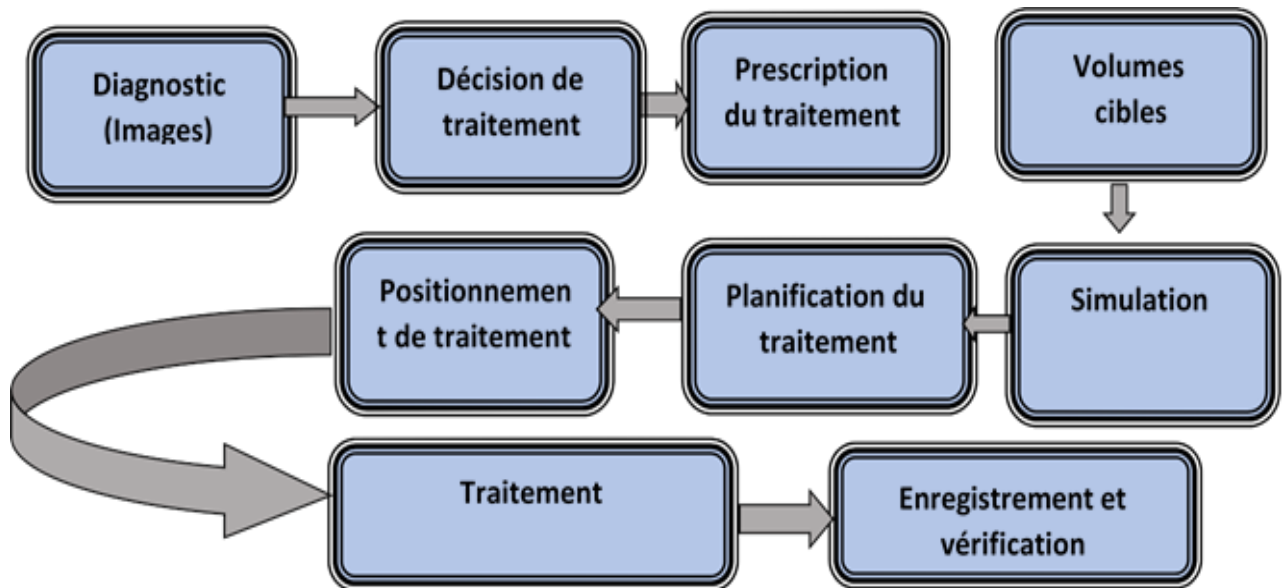


Figure III. 1: Chronologie des étapes d'un traitement par radiothérapie[12]

III.3. Techniques de traitement en radiothérapie pour le cancer du sein

Au cours des dernières décennies, la radiothérapie externe a connu d'importantes évolutions et contributions dans le traitement du cancer du sein. Il existe de nombreuses techniques de radiothérapie utilisées, chacune ayant ses propres limitations. Le choix de la technique de traitement dépend des installations disponibles dans le service et des connaissances expertes du centre. Il existe différentes techniques de traitement en radiothérapie, nous nous focalisons dans notre mémoire sur deux types : La radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle (3DCRT) et l'arthérapie avec modulation d'intensité (VMAT)

III.3.1 La radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle (3DCRT) :

La radiothérapie tridimensionnelle conformationnelle (3D CRT) constitue une approche thérapeutique avancée reposant sur l'intégration des technologies d'imagerie telles que la tomodensitométrie (TDM), l'imagerie par résonance magnétique (IRM), la tomographie par

émission de positrons couplée au scanner (TEP- TDM), etc. Ces modalités permettent de reconstruire des représentations volumétriques précises de la tumeur, facilitant ainsi une planification rigoureuse et adaptée. La 3DCRT permet un haut niveau de précision dans l'administration du traitement par rayonnement.

La 3DCRT utilise des faisceaux de rayons X de haute énergie (6MV et 18 MV) pour être administrés aux volumes cible du sein, du pelvis, de la tête et du cou, etc., afin de minimiser la dose aux organes à risque [28]. Les plans de traitement sont calculés de manière indépendante pour chaque patient. Il existe différentes combinaisons telles que les angles de rotation, le positionnement du collimateur multilames (MLC), le nombre de champs, y compris le champ dans le champ (FiF) [29]. Ce sont des moyens efficaces pour réduire la dose au cœur avec la 3DCRT dans le traitement du cancer du sein. Elle consiste à conformer les faisceaux des champs d'irradiation au volume cible. Cette conformation est possible grâce aux lames mobiles du collimateur multi lames (Multi Leaf Collimator, MLC), qui s'ajustent à la structure voulue et permet également de limiter l'irradiation aux tissus avoisinants [28]. La planification dosimétrique a pour le but d'homogénéiser la dose dans le volume cible jusqu'à atteindre les recommandations de la distribution de dose établie par l'ICRU. Cette homogénéité est dépendante de l'énergie du faisceau utilisé, des marges dosimétriques liées aux mouvements internes et externes du patient, la pénombre dosimétrique et la pénétration du faisceau.

Pour assurer le confort du patient et un traitement plus précis des cancers du sein, de nombreuses techniques ont été développées au fil du temps. Selon la position du patient, le nombre d'iso centres utilisés et la méthode de traitement, ces techniques se distinguent par les paramètres de positionnement en décubitus dorsal, l'utilisation d'un seul iso centre ou de plusieurs isocentres, et l'irradiation isocentrique ou à SSD (Source-Surface Distance) fixe [21].

➤ **Techniques d'irradiation des ganglions lymphatiques périphériques :**

Lorsqu'il est nécessaire d'irradier spécifiquement le champ lymphatique supra claviculaires, un champ antérieur avec un angle de 0 à 14 degrés est utilisé afin de protéger la moelle épinière et l'œsophage. Les limites du champ d'irradiation sont déterminées par la limite supérieure des champs tangentiels de la paroi thoracique, le milieu de la tête humérale latéralement, et le bord des vertèbres en tant que ligne médiane. Les ganglions lymphatiques supraclaviculaires et sous-claviculaires sont également inclus dans le champ. Dans le cas de patients minces, lorsque l'irradiation axillaire est nécessaire dans le champ lymphatique supra claviculaires, seul le champ antérieur unique peut être irradié [21].

✦ **Technique mono-isocentrique :**

La technique mono-iso centrique réduit la dose reçue par les organes à risque tels que les poumons et le cœur. Elle permet également d'éviter les zones froides et chaudes. Un seul isocentre est placé à la jonction des champs tangentiels de la paroi thoracique et supra claviculaires. La moitié supérieure des champs tangentiels et la moitié inférieure du champ antérieur sont partiellement bloquées. L'ajustement des champs est accepté en utilisant des mâchoires asymétriques pour diviser le faisceau le long du plan de l'axe central. L'administration du traitement nécessite une seule mise en place à l'intérieur de la salle de traitement pour traiter les champs tangentiels et supra claviculaires (antérieure et postérieure) [21].

Une irradiation antérieure et postérieure de la région axillaire et supra claviculaires est nécessaire en cas de risque d'atteinte des ganglions lymphatiques supra claviculaires et axillaires. Le chevauchement entre les champs tangentiels et la zone supra claviculaires pose un problème. Pour résoudre ce problème, des techniques tridimensionnelles avec un seul iso centre ont été développées [21].

Dans ces techniques, un seul isocentre est utilisé pour les deux champs de photons dans le cas où seule la région des ganglions lymphatiques supraclaviculaires est atteinte. Cet isocentre est identifié sur l'axe reliant les champs supraclaviculaires et tangentiels, entre la clavicule et le sein.

Pour les champs tangentiels, l'angle du bras est déterminé de manière à couvrir le sein en prenant en compte les fils radio-opaques délimitant le volume clinique du sein, tout en

minimisant l'inclusion de tissu pulmonaire dans le champ de traitement. Lors de l'irradiation, les mâchoires de la machine sont positionnées de manière à irradier un seul volume cible à la fois. Pour les champs tangentiels, la mâchoire supérieure est positionnée à zéro au niveau de l'isocentre et la mâchoire inférieure est ouverte au niveau du repère inférieur pour englober toute la cible de la paroi thoracique. Pour le champ supraclaviculaires, la mâchoire inférieure est réglée à zéro au niveau de l'isocentre et la mâchoire supérieure est réglée au niveau de la base du cartilage cricoïde [21].

Lorsqu'une irradiation postérieure est appliquée pour traiter la région axillaire, l'isocentre est identifié pour les deux champs de photons tangentiels, à la fois pour le champ antérieur et le champ postérieur. Différents points de normalisation de dose sont utilisés dans les techniques à trois champs et à quatre faisceaux. Ces points sont définis à des profondeurs spécifiques pour assurer la distribution de dose appropriée entre l'axillaire et la clavicule [21].

Les faisceaux supra claviculaires donne un total de dose de 46Gy fractionné à 2Gy par jour pendant 23 séances.

Technique d'irradiation 3D-conformée multi-isocentrique :

Est utilisée pour traiter la région supraclaviculaires antérieure et la région axillaire postérieure dans le cancer du sein. Dans le champ supraclaviculaires antérieur, le faisceau de traitement traverse la tête humérale du côté médian en suivant la ligne mi sternale. Cela permet de protéger les organes sensibles. Dans le champ axillaire postérieur, la clavicule est incluse du côté médial supérieur, avec une marge de 1 à 1,5 cm de tissu pulmonaire jusqu'au niveau de la côte du côté inférieur [21].

L'isocentre est déterminé comme étant le centre des champs définis pour le champ supraclaviculaire antérieur et le champ axillaire postérieur. Les champs tangentiels, qui couvrent la zone du sein, sont ajustés en fonction de l'angle de rotation du bras. Cela permet de garantir une couverture complète des marges cliniques du sein, qui sont définies à l'aide de fils radio-opaques, tout en minimisant l'inclusion de volume pulmonaire dans la zone de traitement [21].

Le point de normalisation de dose pour les champs tangentiels est défini sur la paroi thoracique au centre de la zone de traitement. Pour le champ supra claviculaire antérieur, le point de normalisation de dose est défini à une profondeur de 3 cm le long de l'axe central du champ. Afin de compléter la dose nécessaire pour la région axillaire, qui est calculée à partir du champ

supraclaviculaire antérieur, la dose manquante est délivrée à partir du champ postérieur en la normalisant à la ligne médiane à une profondeur centrale [21].

✦ **Technique d'irradiation de la paroi thoracique :**

Dans cette partie, le plan a été créé en utilisant une technique mono-isocentrique. La paroi thoracique a été irradiée à l'aide de deux faisceaux tangentiels opposés. Pour assurer une couverture adéquate du volume cible (PTV) et réduire les points chauds à moins de 107 %, la technique du champ dans le champ avec des collimateurs mutilâmes a été utilisée avec plusieurs sous-champs (segments). Les pondérations utilisées dans cette étude ont été choisies pour maximiser la couverture et l'homogénéité de la dose dans le PTV [14] Un seul champ antérieur, incliné par rapport à la moelle épinière, a été utilisé pour traiter la région du creux sus-claviculaire et l'apex axillaire. La prescription a été délivrée au niveau du point de dose pour les ganglions, mais a été normalisée pour réduire les points chauds à moins de 107 % de l'isodose [22] Des photons de 6 MV avec un débit de dose de 600 MU/min ont été utilisés pour la paroi thoracique [18], et les faisceaux tangentiels donne un total de dose de 50Gy fractionné à 2Gy par jour pendant 25 séances.

✦ **Mode statique « Step and shoot »:**

L'irradiation se fait de manière séquentielle. Pendant l'irradiation le bras de l'accélérateur est statique, entre deux irradiations successives les lames du collimateur se déplacent pour définir une nouvelle forme. Le champ d'irradiation est décomposé en un nombre de segments en ayant un débit de dose constant, les lames et les mâchoires sont également statiques [18].

✦ **Mode dynamique « Slidingwindow » :**

Le bras de l'accélérateur est statique, les lames et les mâchoires ont un déplacement continu à vitesse variable pendant l'irradiation, le débit de dose est constant. Les lames partent d'une situation de fermeture totale d'un côté du champ puis un balayage en continu des lames est réalisé pour arriver à une situation de fermeture totale du champ de l'autre côté [18] Cette technique apporte une difficulté supplémentaire quant aux contrôles dosimétriques notamment la vitesse et la rigueur de déplacement des lames afin de vérifier que la délivrance soit correcte [18].

Les mouvements intra fractionnels sont particulièrement importants dans le traitement du sein gauche. Ces mouvements peuvent être limités par une apnée ou des techniques de déclenchement respiratoire [15].

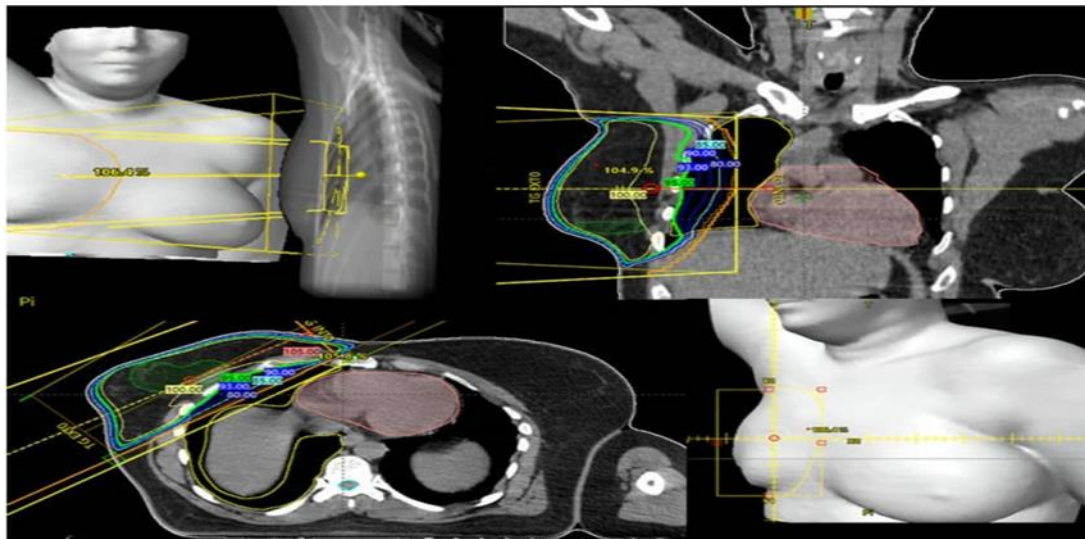


Figure III. 2 : Schéma Représentatif de la planification 3 DCRT [21]

III.3. 2. Arcthérapie avec modulation d'intensité (VMAT) :

Traditionnellement, les techniques de radiothérapie en deux dimensions ou conformes en 3D entraînent souvent une grande inhomogénéité de dose dans l'ensemble des volumes de traitement, une couverture insuffisante de la cible [22]

La thérapie d'arcs modulés volumétriques (En Anglais, volumetric modulated arc therapy VMAT) est une extension novatrice .Une distribution de dose tridimensionnelle optimisée peut être administrée en faisant tourner simultanément le gantry et le collimateur. La planification du sein avec la thérapie d'arcs modulés volumétriques a été principalement étudiée pour les traitements du sein gauche, avec pour objectif principal de réduire la dose reçue par le cœur et d'améliorer l'homogénéité de la dose administrée à la cible [22].

La technique VMAT comprend deux méthodes de délivrance de dose :

✦ Planification du traitement par arc partiel non-continu :

Pour réduire l'irradiation indésirable sur le poumon, la méthode utilise un traitement par rotation partielle. L'angle tangentiel droit était dans le sens inverse des aiguilles d'une montre de 55° à 335° et de 275° à 235°, et l'angle tangentiel gauche était dans le sens des aiguilles d'une montre de 235° à 315° et de 15° à 55°, avec un total de 4 champs d'irradiation en rotation d'arc [16].

✦ Planification du traitement par arc partiel continu :

Le premier champ d'irradiation a été tourné dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, en commençant par l'angle tangentiel droit pour passer à l'angle tangentiel gauche. Le deuxième champ d'irradiation était dans la direction de rotation opposée à celle du premier champ. Le plan de traitement comprenait deux champs d'irradiation continus en demi-arc [16].

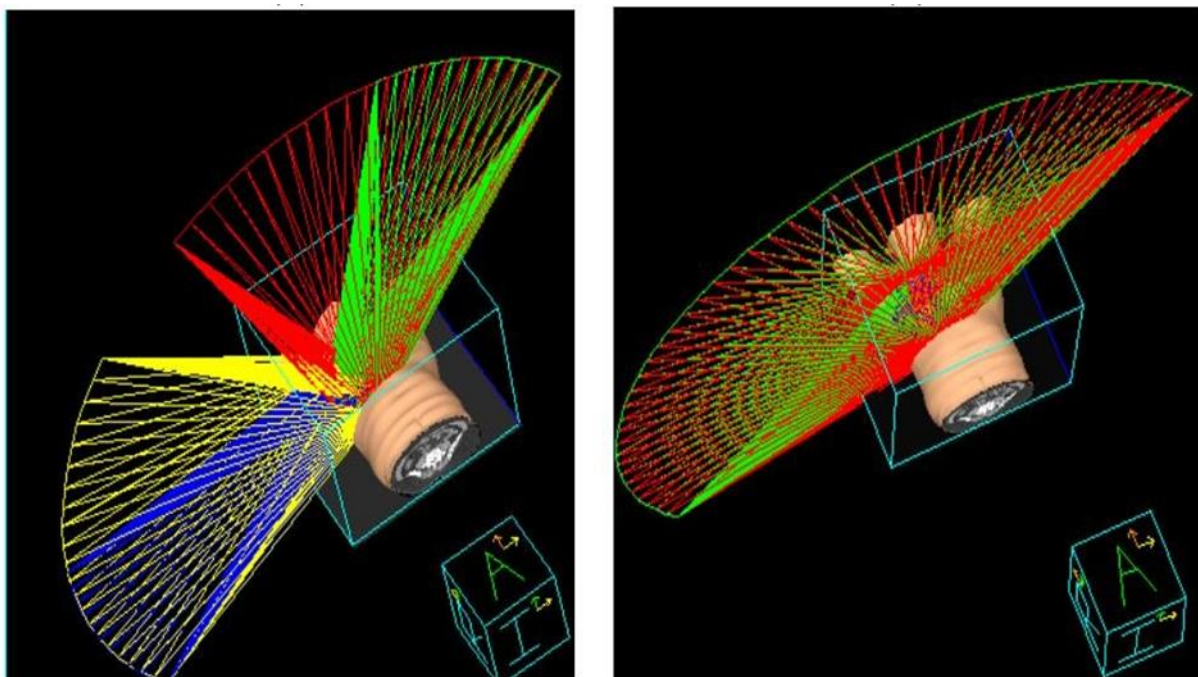


Figure III .3 : Planification du traitement utilisant l'arc partiel non-continu [16]

III.4. Conclusion

La comparaison dosimétrique entre les techniques 3D-CRT et VMAT met en évidence les différences significatives en termes de couverture tumorale, de préservation des organes à risque et d'homogénéité de dose. La technique VMAT se distingue généralement par une meilleure modulation de la dose et une plus grande précision, ce qui en fait une alternative prometteuse dans le traitement du cancer du sein. Toutefois, le choix de la technique doit toujours être adapté au cas clinique, en tenant compte des objectifs thérapeutiques et des contraintes anatomiques du patient.

III.5. État de l'art

1- Murray Brunt et al. (2020) ont publié les résultats de l'essai clinique FAST-Forward, une étude randomisée de phase III menée au Royaume-Uni sur 4096 patientes atteintes de cancer du sein à un stade précoce après chirurgie conservatrice. L'objectif était de comparer l'efficacité d'un schéma hypo-fractionné ultra-court (26 Gy en 5 fractions sur 1 semaine) à celui standard (40 Gy en 15 fractions sur 3 semaines), tous deux délivrés par radiothérapie 3D. Les résultats ont démontré que le protocole en 5 fractions n'était pas inférieur en termes de contrôle local, avec un taux de récurrence locale à 5 ans de 1,4 % contre 1,3 % pour le schéma standard. La toxicité tardive était comparable, soutenant ainsi l'adoption généralisée de protocoles courts [30].

2- Du et al. (2020) ont réalisé une étude comparative portant sur 26 patientes atteintes de cancer du sein, afin d'évaluer le risque de cancer secondaire en fonction de la technique d'irradiation utilisée. Les quatre techniques comparées étaient : la radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle (3D-CRT avec wedge), l'IMRT à deux faisceaux (2F-IMRT), l'IMRT à six faisceaux (6F-IMRT), et la VMAT avec deux arcs partiels.

L'évaluation du risque a été réalisée à l'aide de trois modèles reconnus de réponse dose-effet (linéaire-exponentiel, plateau, et mécanistique). Les paramètres dosimétriques ont permis de calculer l'Organ Equivalent Dose (OED) et le Lifetime Attributable Risk (LAR) pour plusieurs organes à risque, notamment les poumons et le sein controlatéral.

Les résultats ont montré que le 2F-IMRT était associé au risque le plus faible de cancer radio-induit, tandis que les techniques 6F-IMRT et VMAT augmentaient significativement ce risque (jusqu'à +318 % pour la VMAT comparée à la 3D-CRT). La distribution étendue des faibles doses dans les tissus sains, inhérente à ces techniques avancées, expliquerait cette augmentation. Toutefois, VMAT offrait une réduction du risque dans certaines zones spécifiques comme le poumon ipsilatéral.

Cette étude souligne l'importance de bien choisir la technique d'irradiation en fonction du profil de chaque patiente, en équilibrant efficacité tumorale et minimisation du risque secondaire à long terme [24].

3-Kim D.W. et al. (2024) ont mené une étude comparative approfondie sur six techniques d'irradiation totale du sein dans les positions dorsales et ventrales, afin de vérifier l'impact de la position sur le traitement chez les patientes atteintes de cancer du sein à un stade précoce. L'étude a été réalisée au Collège de Médecine de l'Université Yonsei en Corée du

Sud, et a impliqué 14 patientes, avec des techniques telles que la radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle (3D-CRT), la radiothérapie à modulation d'intensité (IMRT), la radiothérapie par modulation d'intensité volumétrique (VMAT), et la protonthérapie (utilisant des faisceaux de particules). Les doses totales administrées étaient de 50 Gy, réparties en 25 fractions de 2 Gy pour les techniques utilisant des rayons X, tandis que la protonthérapie réduisait la dose au cœur à environ 1,5 Gy par fraction. Les résultats ont montré que la position ventrale permettait de réduire l'exposition des poumons, avec une diminution de 30% de la dose reçue par le poumon ipsilatéral par rapport à la position couchée sur le dos. Quant à l'utilisation de faisceaux de particules, elle a permis une réduction significative de la dose reçue par le cœur et le poumon ipsilatéral, avec une diminution de 40% de la dose au cœur. Par ailleurs, les différences entre les techniques statiques (3D-CRT) et Modulation d'intensité volumétrique (VMAT) en termes de couverture de la cible et de préservation des organes à risque étaient minimes, avec des résultats statistiquement significatifs (valeurs $p < 0,05$). Les techniques en arc ont montré une légère amélioration de la distribution de la dose, mais les différences globales n'étaient pas suffisamment marquées pour justifier un choix unique. Ces résultats soulignent l'importance de personnaliser le choix de la position et de la technique en fonction des caractéristiques de chaque patiente, pour maximiser l'efficacité thérapeutique tout en minimisant les risques pour les organes sains [31].

- 4- Offersen B.V. et al. (2021) ont évalué dans le cadre de l'essai DBCG HYPO l'efficacité d'un fractionnement modéré (40 Gy en 15 fractions) par rapport à un schéma conventionnel (50 Gy en 25 fractions), chez des femmes atteintes d'un cancer du sein à un stade précoce. L'étude, portant sur plus de 1800 patientes, a démontré une équivalence en matière de contrôle tumoral et de survie. De plus, le groupe traité par hypo-fractionnement a présenté une toxicité cutanée significativement réduite, consolidant les recommandations internationales en faveur de protocoles plus courts [29].
- 5- Schaapveld M. et al. (2023) ont publié une étude de cohorte à grande échelle mettant en évidence une élévation du risque de toxicité cardiaque et de cancers secondaires chez les patientes traitées par radiothérapie mammaire conventionnelle. L'étude souligne l'importance de recourir à des techniques plus modernes comme l'IMRT, la VMAT ou la protonthérapie, notamment chez les patientes jeunes ou présentant des facteurs de risque cardiovasculaire. L'utilisation de la technique Deep Inspiration Breath Hold (DIBH) a également été recommandée pour limiter l'irradiation cardiaque [16].

6- Racka I. et al. (2021) ont mené une étude *in silico* (étude de planification) sur 22 patientes atteintes d'un cancer du sein précoce du côté gauche, comparant deux techniques en conditions respiratoires différentes : VMAT en respiration libre (free breathing) contre 3D-CRT avec Deep Inspiration Breath Hold (DIBH). Les résultats montrent que :

Le plan VMAT en respiration libre assurait une meilleure couverture du volume cible (PTV) que la 3D-CRT en DIBH.

En revanche, la dose moyenne au cœur était significativement plus élevée avec VMAT en respiration libre (mean heart dose plus élevée), de même que la dose reçue par le sein controlatéral.

Le volume externe recevant ≥ 40 Gy était nettement plus faible avec VMAT. L'étude conclut que la VMAT en respiration libre constitue une alternative viable chez les patientes âgées ou celles qui ne peuvent pas maintenir une DIBH, à condition de bien individualiser les risques [32].

7-Kurtul N. et Eken S. (2024) ont réalisé une étude *in silico* comparative intitulée : « Comparative Analysis of Secondary Cancer Risks in Breast Cancer Radiotherapy: Evaluating Low Dose Volumes and Monitor Units in IMRT and VMAT Techniques », publiée dans la revue *Acta Medica Europaea*. Cette étude avait pour objectif d'analyser le risque de cancer secondaire induit par les faibles doses (V5, V10, V20) et le nombre d'unités moniteur (MU) dans le traitement du cancer du sein par les techniques IMRT et VMAT.

L'analyse a porté sur 11 patientes atteintes de cancer du sein gauche, traitées avec une dose de 50 Gy. Les résultats ont montré que la technique VMAT permettait une réduction significative du nombre moyen d'unités moniteur (1104 ± 158 MU) par rapport à l'IMRT (1459 ± 325 MU), ce qui peut contribuer à diminuer le rayonnement diffusé et le risque d'effets secondaires. En ce qui concerne les volumes corporels recevant de faibles doses (V5, V10, V20), les différences étaient en faveur de la VMAT, bien qu'elles ne soient pas toutes statistiquement significatives.

Les auteurs concluent que la VMAT représente une option thérapeutique avantageuse pour limiter l'irradiation inutile et réduire potentiellement le risque de cancers secondaires, tout en assurant une efficacité dosimétrique comparable à l'IMR [51].

CHAPITRE IV

RESULTATS ET DISCUSSION

IV.1. CADRE DE L'ETUDE :

Notre travail porte sur la préparation et l'utilisation de deux techniques d'irradiation **3D-CRT** et **VMAT** pour le traitement de cancer du sein. L'objectif étant de vérifier la technique qui permet non seulement de couvrir le volume cible mais de minimiser la dose dans les organes adjacents (cœur, poumon, sein contre latéral, moelle épinière et thyroïde). L'étude a été réalisée au service de radiothérapie du centre anticancéreux Bechar où nous avons sélectionné aléatoirement 15 patientes du genre féminin qui sont diagnostiquées avec un cancer du sein de différentes : **TNM** ; **l'âge**, coté **(droit /gauche)**.

Dans ce chapitre on s'intéresse à présenter l'étude comparative entre deux techniques d'irradiation **3D-CRT** et **VMAT**. La réalisation de ces études se sont faites par un système de planification du traitement « **MONACO version 5 .51.11** » et avec une machine du traitement linac **ELEKTA**.

IV.2. Caractéristiques générales des patientes traitées :

Le tableau ci-dessous (Tableau IV.1) donne un résumé descriptif de la population d'étude. L'âge des patientes varie entre 33 et 65 ans avec un âge moyen de 46.27 ans. La dose de traitement prescrite est de 40.05Gy fractionné à 15séance. L'élaboration des plans de traitement par fractionnement de dose nous a permis d'avoir 225 plans à analyser.

Patientes	Identifiant	Age	TNM	Position	Distance (marge)	Nombre de fractions
Patient 1	A25010	38	CT3N0M0	Décubitus dorsal	0.3mm entre parois et organe cible	15
Patient 2	A24400	34	CT2N1M0	Décubitus dorsal	0.3mm entre parois et organe cible	15
Patient 3	A24494	45	Pt2N0M0	Décubitus dorsal	0.3mm entre parois et organe cible	15
Patient 4	A24402	39	CT1CN0M0	Décubitus dorsal	0.3mm entre parois et organe cible	15
Patient 5	A24485	40	CT4Cn2M0	Décubitus dorsal	0.3mm entre parois et organe cible	15
Patient 6	A24497	50	PT2N1M0	Décubitus dorsal	0.3mm entre parois et organe cible	15
Patient 7	A24361	56	Pt1Cn3aM0	Décubitus dorsal	0.3mm entre parois et organe cible	15
Patient 8	A25011	33	pT2Cn3M0	Décubitus dorsal	0.3mm entre parois et organe cible	15
Patient 9	A24459	49	Pt1Cn2M0	Décubitus dorsal	0.3mm entre parois et organe cible	15
Patient 10	A24465	40	Ct1Cn1M0	Décubitus dorsal	0.3mm entre parois et organe cible	15
Patient 11	A24225	41	Pt1aN0M0	Décubitus dorsal	0.3mm entre parois et organe cible	15
Patient 12	A24221	43	pT1An1cM0	Décubitus dorsal	0.3mm entre parois et organe cible	15
Patient 13	A24147	65	cT1N1M0	Décubitus dorsal	0.3mm entre parois et organe cible	15
Patient 14	A24481	45	pT2N1M0	Décubitus dorsal	0.3mm entre parois et organe cible	15
Patient 15	A24235	59	cT2N1M0	Décubitus dorsal	0.3mm entre parois et organe cible	15

Tableau IV. 1: Caractéristiques générales des patientes traitées

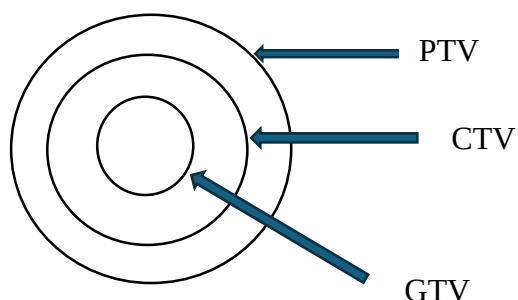


Figure IV.1 : les volumes cibles

Avec :

PCV : Volume cible prévisionnel³

VCA : Volume cible anatomoclinique⁴

VTM : Volume Tumorale macroscopique⁵

La marge dans l'organe ciblé est calculée par les formules suivantes :

$$VCA = VTM + 1cm$$

$$PCV = VCA + 1cm$$

IV.3. Matériel utilisé

IV.3-1-Simulation virtuelle :

La simulation virtuelle constitue une étape cruciale dans le processus de planification en radiothérapie, car elle permet de reproduire avec précision les conditions du traitement réel et d'établir un plan thérapeutique personnalisé. Dans cette étude, elle a été réalisée à l'aide du scanner simulateur Optima GE Healthcare CT580 RT, un dispositif de haute performance permettant l'acquisition d'images anatomiques détaillées. Cette phase débute par l'installation de la patiente sur la table du scanner, dans une position standardisée en décubitus dorsal, avec les bras surélevés au-dessus de la tête et appuyés dans une gouttière spécifique, afin de libérer la zone mammaire à traiter et d'éviter l'irradiation des membres supérieurs. Une fois la patiente confortablement et reproductiblement positionnée, des tatouages cutanés permanents sont effectués aux points d'intersection des faisceaux

³ PTV: Planning Target Volume

⁴ CTV: Clinical Target Volume

⁵ GTV :Gross Target Volume

CHAPITRE IV : Résultats et discussions

lasers correspondant aux trois axes de l'espace cartésien (X, Y, Z), ce qui permet un repositionnement précis et reproductible à chaque séance de traitement grâce à l'utilisation du même système laser en salle de radiothérapie. Ensuite, un scanner dosimétrique est réalisé pour obtenir des coupes tomodensitométriques nécessaires à la délimitation des volumes cibles (CTV, PTV) et des organes à risque (OAR), comme le cœur et les poumons, ainsi qu'au calcul optimal de la distribution de dose. Ces images numériques servent non seulement de base pour le contourage et la planification dosimétrique, mais aussi de référence tout au long du traitement pour garantir une administration précise et efficace de la dose prescrite, tout en minimisant les effets secondaires sur les tissus sains adjacents [33].



Figure IV. 2 : scanner simulateur cas d'étude pour une patiente qui a un cancer de sein [33]

IV.3-2-Accélérateur linéaire LINAC :

L'accélérateur linéaire linac IX23, fabriqué par optima Médical Systèmes aux Etats Unis, est un équipement essentiel utilisé au sein du service de radiothérapie. Cet accélérateur linéaire est spécifiquement conçu pour produire un faisceau de photons de haute énergie 6 MV et 18 MV, permettant une profonde pénétration dans les tissus, également capable de délivrer cinq énergies d'électrons différentes. Il utilise également des MLC Millenium de 120 lames, 60 lames avec une épaisseur de 1 cm, et 60 avec une épaisseur de 0.5 cm. [34]

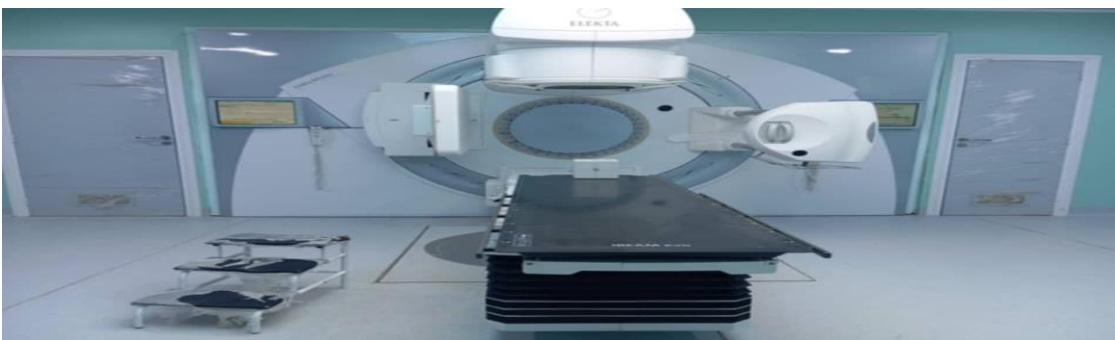


Figure IV. 3 : Accélérateur linéaire du type ELEKTA[34]

IV-3-3- Système de planification MONACO :

Le système de planification utilisé dans le cadre de ce mémoire « Monaco version 5.51.11 », est fourni par la firme Elekta. Il génère des plans de traitements de haute performance et précision pour toutes les techniques de traitement de radiothérapie 3D, VMAT basée sur l'émission de photons ou d'électrons. Il utilise des critères physiques et biologiques, basés sur ce que l'on appelle des fonctions de coût, et aux quelles sont associés différents paramètres que peut rentrer l'utilisateur.

Le TPS Monaco 5.51.11 permet de :

- ▼ CT Simulation - Contourage, Création de Plan, Manipulation de Faisceau.
- ▼ Fusion - Enregistrement manuel et automatique d'images CT, IRM, PET.
- ▼ Planifier plusieurs patients simultanément avec une planification directe ou inverse.
- ▼ Évaluation du plan et comparaison.
- ▼ Utilisation "Template" pour créer rapidement et facilement des plans de traitement.
- ▼ importation et exportation facilement des plans de traitement, ce qui facilite le partage entre les départements et les organisations [35].

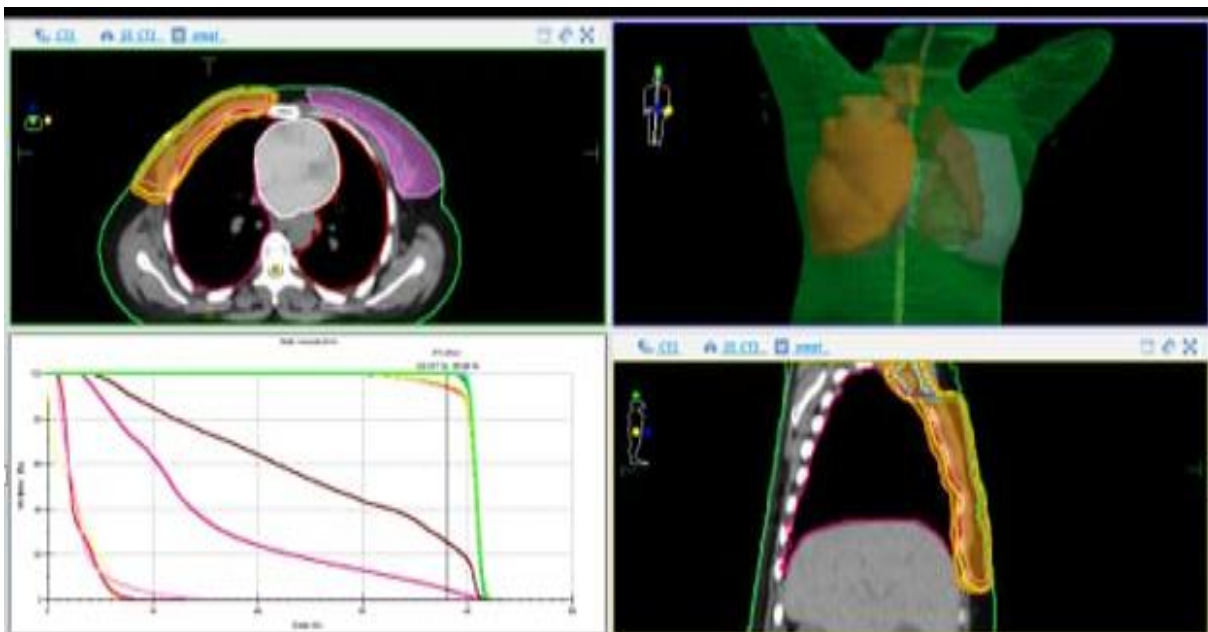


Figure IV 4 : interface Monaco [35]

IV-3-4- Moyens de contention :

Les dispositifs de contention utilisés pour la simulation du sein sont les mêmes que ceux utilisés pendant le traitement. Ces moyens de contention comprennent un plan incliné qui soutient le bras, un support pour les mains, cal pour la tête et un coussin de mousse, ainsi que des cals pour les genoux. Ces dispositifs permettent de positionner la patiente de manière reproductible, confortable et stable [36].

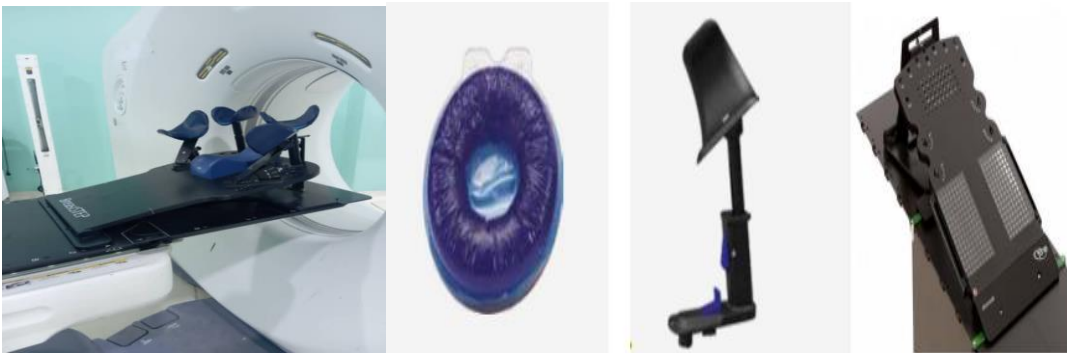


Figure IV. 5 : Moyens de contention[36]

IV-4-METHODES

IV-4-1-Parcours du patient en RT :

Le parcours d'une patiente en radiothérapie comprend généralement trois étapes. Tout d'abord, il y a une consultation avec le médecin radiothérapeute pour établir le diagnostic et la prescription thérapeutique. Ensuite, une simulation virtuelle est réalisée pour déterminer l'isocentre et procéder à la délimitation des volumes cibles (GTV, CTV et PTV) ainsi que des organes à risque (OAR). La planification du traitement est ensuite effectuée par un physicien médical, suivie d'une vérification dosimétrique par le binôme médecin et physicien. Enfin vient la phase de mise en place de plan de traitement.

IV-4-2-Protocole thérapeutique :

À ce stade, le radio-oncologue établit le diagnostic de la patiente et définit la stratégie thérapeutique la plus appropriée. Cette décision repose principalement sur l'analyse des images issues de la tomodensitométrie (TDM), qui fournissent des coupes de 2,5 à 5 mm de la région supérieure de l'abdomen, permettant de repérer une ou plusieurs cibles tumorales à irradier.

Dans notre étude, toutes les patientes ont été diagnostiquées avec un cancer du sein présentant une atteinte ganglionnaire, notamment au niveau des chaînes axillaires, sous-claviculaires et sus-claviculaires.

La prescription de la dose de radiothérapie pour le cancer du sein varie en fonction de plusieurs facteurs, notamment les organes à risque, l'âge de la patiente, ses comorbidités et le schéma thérapeutique adopté. Pour notre série de cas, le médecin a prescrit une dose de 50 Gy au volume cible (PTV de la paroi thoracique) et une dose de 40,05 Gy pour les volumes ganglionnaires sus-claviculaires et axillaires (PTVsc et PTVaxil) [37].

IV-4-3-Contourage des structures anatomiques :

Les images issues du scanner réalisé lors de la simulation sont exploitées par le médecin radiothérapeute afin de réaliser le contourage précis des volumes cibles à irradier ainsi que des organes à risque (OAR) situés à proximité. Cette étape cruciale est effectuée à l'aide d'une station de contourage dédiée, permettant une visualisation tridimensionnelle (3D) des structures anatomiques.

Grâce à cet outil, le radiothérapeute peut ajuster et affiner les contours afin de délimiter avec exactitude les zones tumorales et les tissus à protéger. Ce processus joue un rôle fondamental dans la planification du traitement, en assurant une irradiation optimale de la tumeur tout en minimisant les doses reçues par les organes sains adjacents [38].

IV-4-4- Balistiques du traitement :

Les plans de traitement ont été générés à l'aide du système de planification thérapeutique Monaco. Pour la technique 3D-CRT, une planification directe a été réalisée, impliquant une modification successive des paramètres balistiques tels que l'énergie, le nombre et l'orientation des faisceaux, ainsi que le contour des champs, jusqu'à obtention d'une distribution de dose satisfaisante. En revanche, pour la technique VMAT, une planification inverse a été employée, utilisant des algorithmes d'optimisation pour définir automatiquement la balistique et les mouvements du collimateur multi-lames (MLC), afin de respecter les contraintes dosimétriques prédéfinies [39].

IV-4-4-1- Planification du traitement direct en 3D-CRT :

Planification du traitement directe en 3D-CRT :

La planification directe en radiothérapie 3D-CRT s'effectue via un processus itératif où l'utilisateur ajuste successivement les paramètres de la balistique de traitement (énergie, nombre et orientation des faisceaux, contours des champs, etc.) jusqu'à obtenir une distribution de dose satisfaisante.

Cette étape repose sur l'acquisition détaillée des données anatomiques du patient, obtenues par un grand nombre de coupes tomodensitométriques, réalisées soit avec un scanner simulateur dédié au service de radiothérapie, soit avec un scanner de radiodiagnostic. Ces images permettent la reconstruction tridimensionnelle des organes et de la tumeur.

La mise en place des faisceaux est réalisée virtuellement grâce à des logiciels de planification intégrant la fonction « beam eye view », qui offre une vue depuis la source d'irradiation. Si la distribution de dose n'est pas optimale, l'opérateur doit ajuster les paramètres balistiques et relancer les calculs et évaluations. Généralement, plusieurs itérations sont nécessaires pour atteindre une solution cliniquement acceptable.

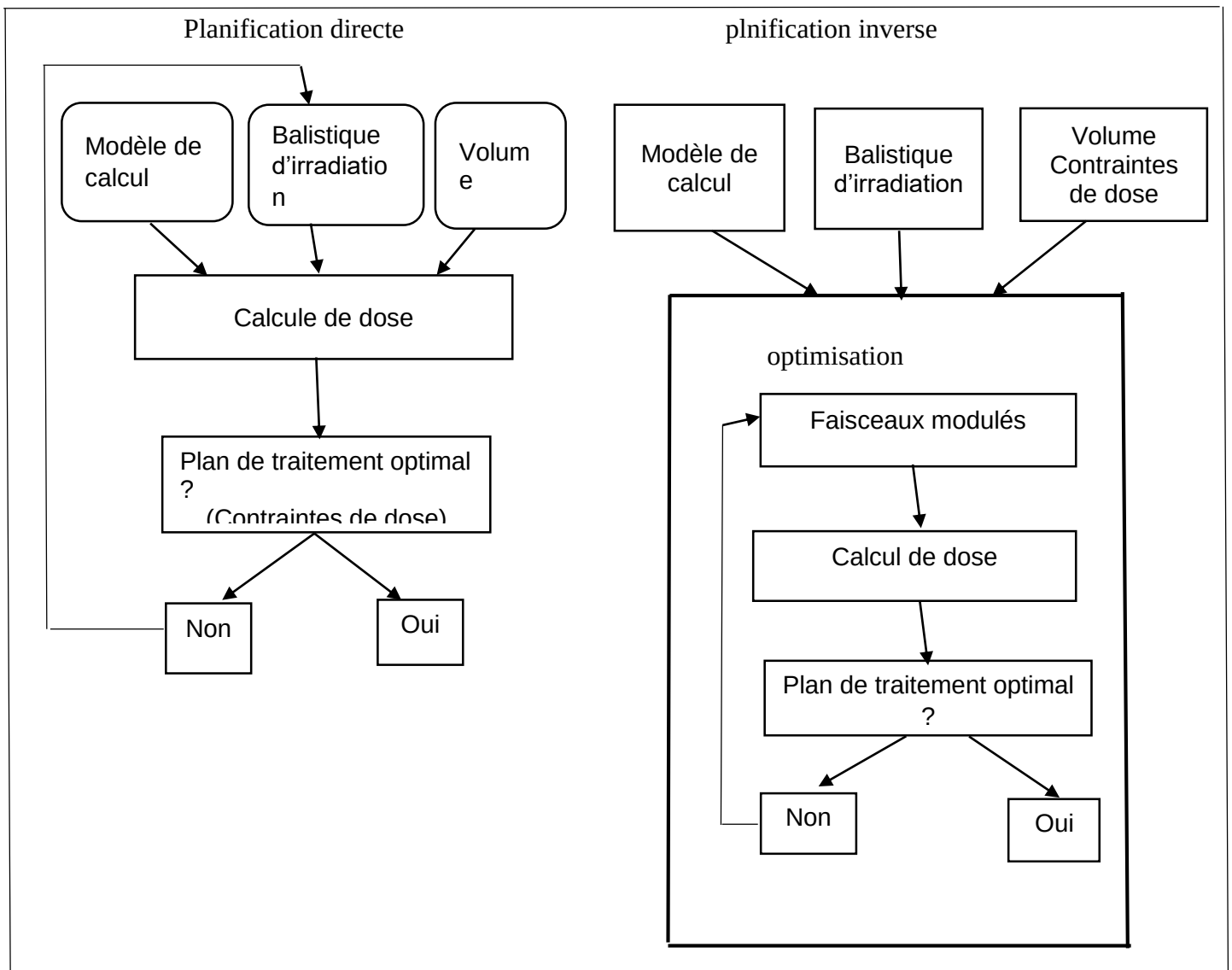
Par ailleurs, le contourage précis de la tumeur (GTV, CTV, PTV) ainsi que des organes à risque constitue une étape majeure effectuée par l'oncologue radiothérapeute sur les stations de planification (TPS) [40].

IV-4-4-2-Planification du traitement inverse en VMAT :

La planification inverse en VMAT repose sur l'utilisation de deux algorithmes principaux : le premier est dédié à l'optimisation de la fluence, tandis que le second s'occupe de la segmentation.

La principale difficulté de la modulation d'intensité réside dans la définition précise des contraintes dosimétriques, lesquelles sont généralement basées sur l'expérience acquise lors des traitements 3D-CRT.

Le logiciel de planification effectue alors des calculs complexes et prolongés pour déterminer la balistique optimale ainsi que les mouvements du multileaf collimator (MLC) nécessaires afin d'obtenir une distribution de dose qui respecte toutes les contraintes établies [41].



FigureIV-6: Comparaison entre la planification directe et inverse [41]

Ce module de planimétrie se décompose donc en 3 parties :

- ▼ L'optimisation
- ▼ La segmentation
- ▼ Le calcul de dose

IV-4-5- Plan 3D :

La planification du traitement selon la technique 3D comporte plusieurs étapes essentielles pour la création d'un plan tridimensionnel efficace.

Tout d'abord, le volume cible de traitement (PTV50) est sélectionné comme région à traiter. Ce volume représente la zone ciblée par l'irradiation.

Ensuite, un point de référence est défini afin de guider la planification, notamment en fixant des limites pour les doses journalières et la dose totale prescrite.

Après avoir déterminé ces paramètres, deux champs d'irradiation opposés sont créés. Le choix des angles d'incidence est effectué de manière à aligner les limites du PTV parallèlement aux faisceaux, ce qui permet d'optimiser la couverture de la zone cible tout en minimisant l'irradiation des tissus sains adjacents.

Le choix de l'énergie, généralement une photon de 6 MV, est fait en fonction de la profondeur et de la nature de la tumeur. La prescription de la dose consiste en une dose totale de 40,05 Gy, délivrée en fractions de 2,67 Gy par jour, réparties sur 15 sessions.

Après la réalisation du premier calcul de dose, la distribution est analysée afin d'identifier les zones chaudes (hot spots) où la dose pourrait dépasser la limite souhaitée. Si de telles zones sont détectées, des filtres en coin et des segments sont utilisés pour les atténuer.

Ce processus est répété jusqu'à obtenir une distribution de dose maximale ne dépassant pas 55 Gy, assurant une couverture optimale de tout le PTV tout en préservant au mieux les organes à risque adjacents. [42]

IV-4-6-Plan VMAT:

Dans le cadre de cette étude, plusieurs étapes ont été suivies pour la création du plan de traitement par VMAT (Volumetric Modulated ArcTherapy).

La première étape a consisté à générer un nouveau plan adapté aux besoins spécifiques de chaque patiente. Cela a impliqué la conception de structures spécifiques au niveau du contourage, notamment la création d'une structure appelée PTV Opt, destinée à l'optimisation du traitement. Une autre structure nommée « flashe » a également été ajoutée pour affiner le plan.

L'isocentre a été positionné au centre du PTV50 afin d'assurer une meilleure couverture.

Pour la délivrance du traitement, deux champs inclinés obliques ont été configurés avec une sélection minutieuse des angles pour préserver le cœur, le sein controlatéral, ainsi que les autres organes à risque (OAR) adjacents.

La dose prescrite était de 40,05 Gy, délivrée en fractions de 2,67 Gy chacune.

Un modèle de calcul spécifique a été choisi pour l'optimisation, garantissant une distribution de dose précise et conforme aux contraintes prédéfinies.

L'étape suivante a été l'optimisation, où les contraintes concernant la couverture du PTV50 ont été définies : dose maximale de 53,5 Gy, couverture minimale de 95 % avec une dose de 47,5 Gy. Chaque contrainte a reçu une priorité relative, la priorité initiale pour le PTV50 étant fixée à 100. Des priorités similaires ont été appliquées aux organes à risque.

L'algorithme d'optimisation a alors calculé la configuration optimale des MLC (multileaf collimators) pour obtenir la meilleure distribution possible de dose.

Une fois le calcul terminé, la couverture du PTV et les courbes dose-volume (DVH) ont été analysées pour évaluer la qualité clinique du plan, notamment le respect des contraintes de dose pour les organes à risque.

Si les contraintes n'étaient pas satisfaites, le plan retournait à l'étape d'optimisation avec des ajustements spécifiques sur les OAR hors tolérance, jusqu'à obtenir un plan satisfaisant avec une

bonne couverture du PTV et une épargne optimale des organes sain[43].

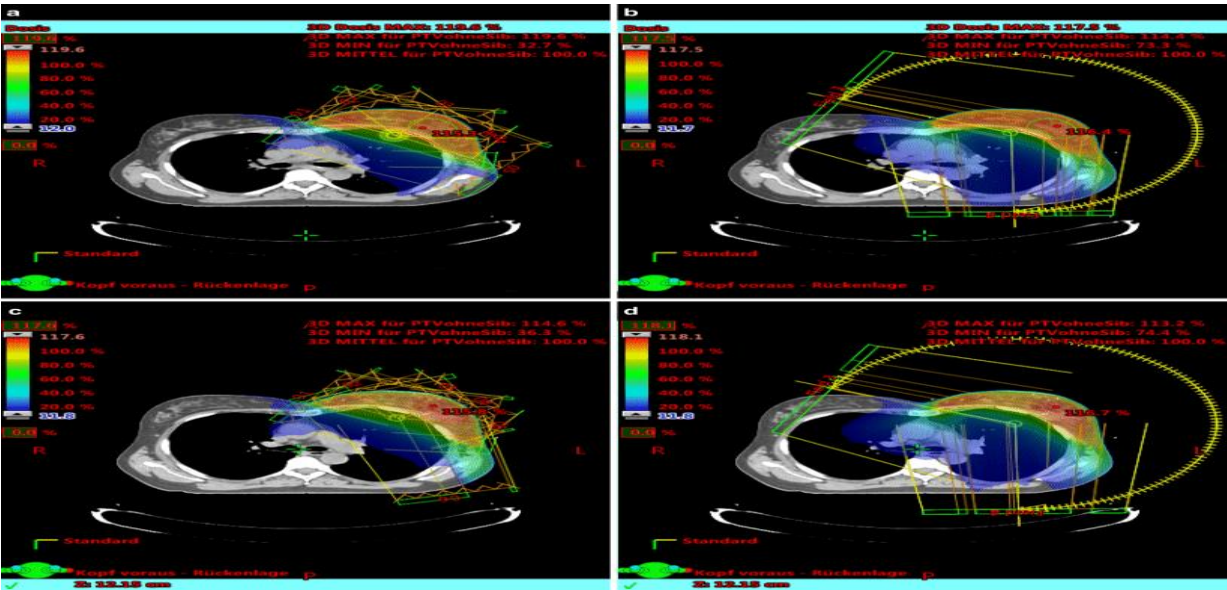


Figure IV. 7 : plan VMAT [43]

Le tableau suivant(IV.2) met en évidence les principales différences entre la technique classique de radiothérapie conformationnelle en 3D (3DCRT) et la technique avancée de modulation d'intensité par arcs volumétriques (VMAT), en termes d'énergie utilisée.Ces paramètres jouent un rôle déterminant dans la qualité et la précision du traitement délivré au patientes.

Technique	Energie	Les champs de traitement
3DCRT	6 ;10 et 18MV	Deux champs tangentiels interne et externe se conforment sur le PTV avec une marge de 7mm,une fuite doit s'ouvrir en raison de la respiration du patient.
VMAT	6 MV	Deux double arcs (clockwise et contre clockwise).

Tableau IV.2: comparatif des paramètres techniques utilisés dans les plans de traitement par 3DCRT et VMAT

IV-5- Évaluation dosimétrique :

Une fois les distributions de dose calculées, on doit évaluer notre plan de traitement, c'est-à-dire l'appréciation du plan afin d'atteindre les objectifs thérapeutiques. L'évaluation des histogrammes dose-volume (DVH) qui sont la représentation de la fraction du volume couverte par une dose précise. Les DVHs sont un moyen simplifié d'avoir des informations sur la distribution de dose en 3D-CRT et VMAT.

IV-5-1- Indice d'homogénéité (HI)

Une définition de l'homogénéité a été introduit par le groupe d'oncologie et de radiothérapie (Radiation Therapy Group, RTOG) en 1993 [16] tel que défini par l'équation (IV.1) :

$$HI = \frac{I_{max}}{RI} \quad (IV.1)$$

Avec : $\begin{cases} RI : \text{Isodose de référence} \\ I_{max} : \text{La dose maximale reçue par le volume cible} \end{cases}$

L'indice d'homogénéité (HI) nous informe sur la qualité de la distribution de dose sur le volume cible, en 2003 Thilmann. et al. Ont défini l'indice d'homogénéité de la dose à 95% et 107% mais cette définition c'est avérée incorrecte car elle ne nous informe pas sur un éventuel surdosage ou sous-dosage. Une autre définition a été alors apportée en 2004 par Wu et al. donnée par l'équation (4.2) :

$$HI = \frac{D_{2\%} - D_{98\%}}{D_{50\%}} \quad (IV.2)$$

Avec :

$D_{2\%}$: dose maximale que le PTV a pu recevoir, ou alors la dose reçue par 2% du volume cible

$D_{98\%}$: dose minimale que le PTV a pu recevoir, ou alors la dose reçue par 98% du volume cible.

$D_{50\%}$: dose reçue par 50% du volume cible

Une valeur du HI proche du zéro indique une homogénéité parfaite. Idéalement le volume cible ne doit pas avoir un grand écart entre la dose reçue par 2% et 98% du volume cible, cet écart égal à 0 nous renseigne sur le fait que notre volume cible reçoit une dose homogène [44,45].

IV-5-2- Indice de Conformité de Paddick (PCI) (PaddickConformity Index)

C'est un indicateur utilisé en radiothérapie, notamment dans les traitements de radiochirurgie stéréotaxique (SRS) et de radiothérapie stéréotaxique du corps (SBRT), pour évaluer la qualité de la couverture de la cible par la dose prescrite, tel que défini par l'équation (4.3).

$$PCI = \frac{(V_{cible, iso})^2}{V_{cible} * V_{iso}} \quad (IV.3)$$

Avec :

$V_{cible, iso}$: volume de la cible couvert par l'isodose de prescription.

V_{cible} : volume total de la cible.

V_{iso} : volume total couvert par l'isodose de prescription (comprend la cible et les tissus sains irradiés).

Une valeur de $PCI = 1$: conformité parfaite c'est à dire la dose prescrite couvre exactement la cible, sans irradiation inutile des tissus sains, si la valeur de cette indice est inférieur à 1 ($PCI < 1$) cela signifie qu'une partie du volume cible n'a pas reçu la dose prescrite, ou bien que la dose a dépassé le volume cible pour toucher les tissus sains. Cela indique une mauvaise précision du traitement, plus l'PCI est proche de 1, meilleure est la conformité du traitement [45].

Le tableau ci-dessous (tableau IV.3) présente les limites de dose appliquées aux structures critiques dans notre étude comparative entre les techniques 3D CRT et VMAT. Ces contraintes visent à assurer une tolérance acceptable des organes tout en optimisant la qualité du traitement

Structure	Contraintes
Cœur	$D_{mean} \leq 5\text{Gy}$
Poumon CL	$D_{mean} < 2\text{Gy}$ (D_{max} , V2%)
Poumon HL	$V20\text{ Gy} < 22\%$
	$D_{mean} < 18\text{Gy}$
	$V20\text{ Gy} < 35\%$
La moelle épinière	$D_{max} < 45\text{Gy}$
Sein contre-latéral	$V5 < 15\%$

Tableau IV. 3: les contraintes de dose appliquée aux structures critique dans les techniques 3DCRT et VMAT

IV-6-DVH (Histogrammes Dose Volume)

L'évaluation d'un plan de traitement en radiothérapie 3D-CRT nécessite l'analyse d'une grande quantité de données dosimétriques. Pour faciliter cette analyse, des méthodes innovantes ont été développées afin de présenter ces données sous des formats plus accessibles et compréhensibles [8]. Parmi ces outils, l'histogramme dose-volume (DVH) joue un rôle crucial.

Le DVH constitue un instrument essentiel dans la prise en charge radiothérapeutique du cancer du sein, car il offre une représentation graphique de la relation entre la dose délivrée et le volume des tissus irradiés. Il permet ainsi une évaluation précise de la distribution de la dose au sein des structures

cibles et des organes à risque environnants, ce qui est fondamental pour optimiser la planification du traitement.

Dans le cadre spécifique du cancer du sein [32]. Le DVH sur la figure **IV. 8** s'utilise pour quantifier la dose reçue par le sein ainsi que par les tissus adjacents tels que les poumons, le cœur et la peau. Cette information permet d'établir des objectifs de dose spécifiques pour chaque structure anatomique, assurant ainsi un équilibre optimal entre l'efficacité thérapeutique et la protection des organes sains, par un ajustement adapté du plan de traitement [46].

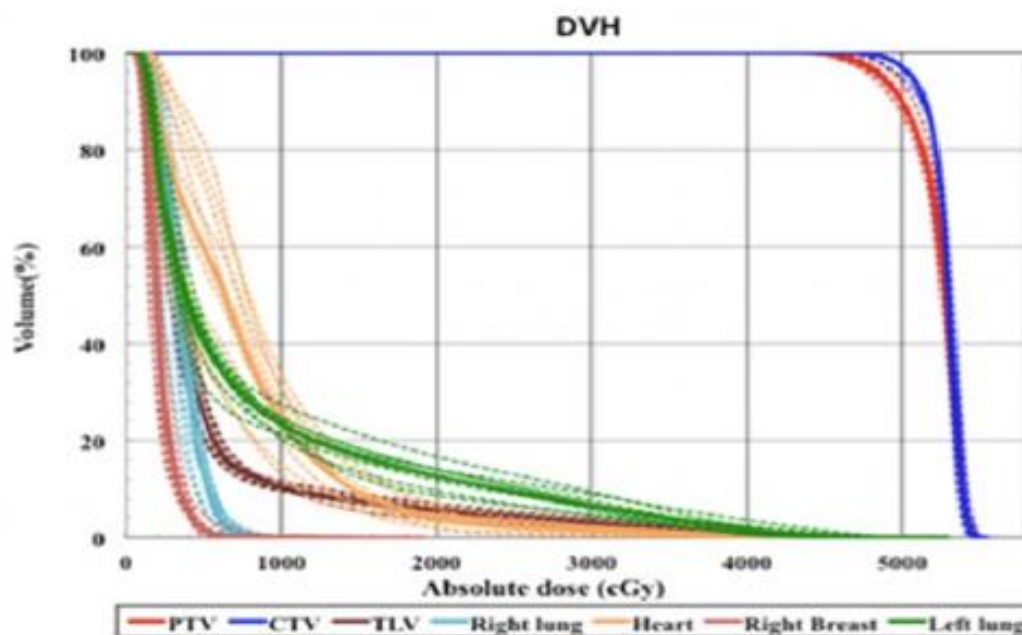


Figure IV. 8 : Histogramme dose volume (DVH)[46]

IV.7. Résultats et discussions

Nous allons présenter les résultats obtenus à l'issue de la planification par 3DCRT et VMAT, pour une série de 15 patientes traitées pour un cancer du sein après une mastectomie. Dans la première partie, nous analyserons la meilleure technique qui permet la meilleure couverture des volumes cibles planifiés (PTV). Pour ce faire, on utilise les résultats issus des histogrammes dose-volume pour évaluer deux métriques l'indice d'homogénéité (HI) et l'indice de conformité de Paddick (PCI). Par ailleurs, la deuxième partie concerne l'évaluation de la distribution de dose aux organes à risque (OARs) et l'estimation d'une possibilité d'un cancer secondaire en se basant sur les travaux de Schneider [47].

IV.7.1. Partie 01 :

L'évaluation de la meilleure technique qui offre une bonne couverture du PTV

L'évaluation de la meilleure technique qui offre une bonne couverture du PTV se fait à l'aide de deux indices essentiels : l'indice d'homogénéité (HI) et l'indice de conformité de Paddick (PCI). Un HI faible reflète une bonne répartition de la dose à l'intérieur du PTV, tandis qu'un PCI élevé indique que la dose est bien conformée à la forme du PTV. La technique idéale est celle qui combine un HI bas et un PCI élevé.

Le tableau ci-dessous (Tableau IV.4) fournit une comparaison détaillée des indices d'homogénéité et de conformité de Paddick associés aux deux techniques, évalués individuellement pour chaque patiente.

	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12	P13	P14	P15
3DCRT															
HI	3.49	3.39	4.8	9.25	2.5	9.35	9.61	8.08	5.7	6.95	8.3	7.9	8.1	8.2	8.3
PCI	0.35	0.51	0.46	0.52	0.65	0.59	0.67	0.59	0.70	0.63	0.80	0.46	0.72	0.67	0.93
VMAT															
HI	1.3	1.45	2.84	6.5	1.2	1.55	3.12	3.25	4.37	0.69	2.6	2.3	2.4	2.5	2.6
PCI	1.44	1.29	0.78	0.84	0.65	0.57	0.86	0.81	0.73	0.67	0.79	0.60	0.61	0.57	0.51

Tableau IV.4: comparaison des indices d'homogénéité (HI) et de conformité de Paddik (PCI) entre les techniques 3DCRT et VMAT chez 15 patientes

Dans le but de mieux comprendre la variation des deux indices évalués en chaque technique, nous présentons, dans le tableau suivant (Tableau IV.5), les valeurs moyennes associées à chaque métrique. En complément, les figures correspondantes (Figures IV.9 ; IV.10) illustre ces différences sous forme de diagramme en barres, illustrant visuellement les écarts observés.

	HI moyen	PCI moyen
3D-CRT	6.37	0.51
VMAT	2.40	0.81

Tableau IV.5: Analyse comparative des indices dosimétriques HI et PCI entre les techniques 3DCRT et VMAT

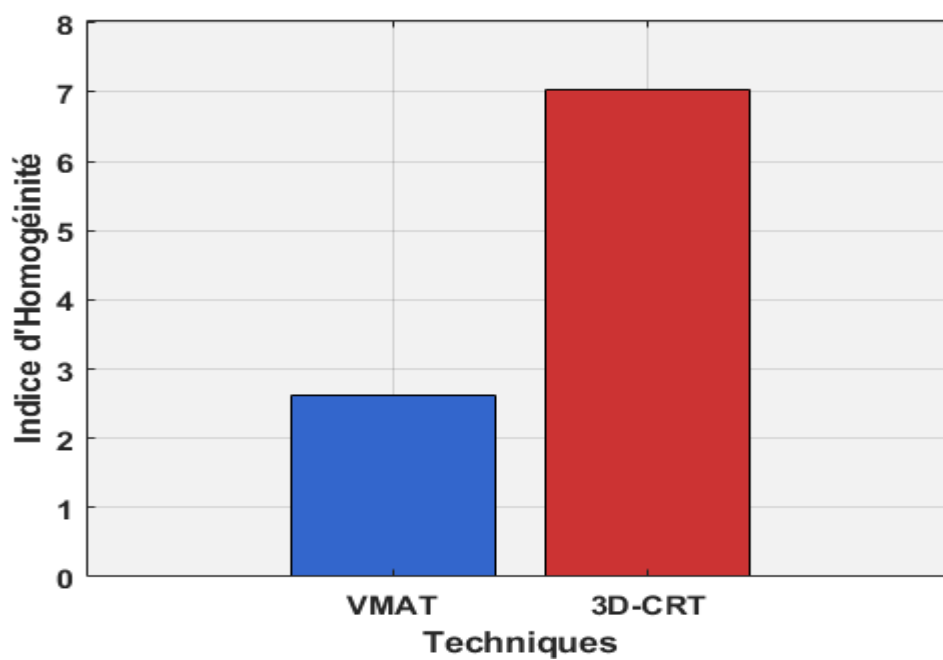


Figure IV. 9 : Comparaison de l'indice d'homogénéité (HI) entre 3D-CRT et VMAT

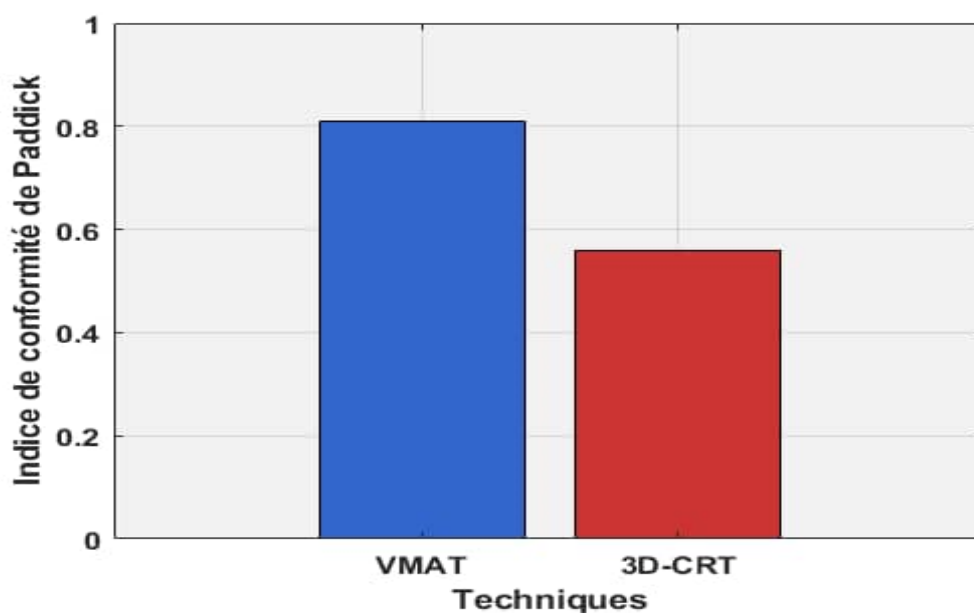


Figure IV. 10 : Comparaison de l'indice de conformité (PCI) entre VMAT et 3D-CRT

Discussions :

D'après les données du (les tableaux IV.4 et IV.5) et de la (figure IV.9), il est clair que la technique VMAT présente une supériorité en termes d'homogénéité et de conformité de la dose délivrée au PTV. Concernant l'homogénéité, la VMAT permet de minimiser efficacement l'écart entre les doses maximales ($D2\%$) et minimales ($D98\%$), ce qui se traduit par une meilleure uniformité dans la distribution de la dose. Cela est confirmé par un indice d'homogénéité (HI) nettement plus faible avec la VMAT ($HI = 2.40$) comparé à celui de la 3D-CRT ($HI = 6.37$), traduisant une réduction significative des zones de sur- ou de sous-dosage.

En parallèle, l'analyse de l'indice de conformité de Paddick (PCI) (figure IV.10) met également en évidence la supériorité de la technique VMAT. Le PCI de la VMAT est supérieur à 0.8, contre 0.51 pour la 3D-CRT. Ce score élevé indique que la dose délivrée par la VMAT épouse de manière plus précise la forme du volume tumoral, limitant ainsi l'irradiation des tissus sains avoisinants. Cela reflète la capacité de la VMAT à ajuster finement la forme et l'intensité du faisceau autour de la tumeur grâce à son mouvement en arc continu. À l'inverse, la technique 3D-CRT, reposant sur des faisceaux fixes, montre une couverture moins précise et expose souvent une plus grande portion de tissus sains à la dose de référence.

Ainsi, la combinaison d'un HI faible et d'un PCI élevé en faveur de la VMAT démontre clairement son avantage dosimétrique et son potentiel à améliorer l'efficacité du traitement tout en réduisant la toxicité. Ces résultats soutiennent l'intégration de la VMAT comme technique de choix dans les

protocoles de radiothérapie moderne du cancer du sein, Ce résultat rejoint les conclusions de Woon Kim et al. (2024), qui soulignent l'avantage de la VMAT en matière d'homogénéité intra-cible.

IV.7.2. Partie 02 : Évaluation des effets secondaires et estimation du risque de cancer secondaire

Dans le cadre de l'évaluation des effets secondaires et de l'estimation du risque de cancer secondaire, la dose moyenne reçue par les organes à risque a été analysée. À cet effet, la figure suivante (IV .11) illustre la comparaison des doses moyennes induites par les deux techniques de radiothérapie : la VMAT (Volumétrie Modulated ArcTherapy) et la 3DCRT (Radiothérapie Conformationnelle en Trois Dimensions)

IV.7.2.1. Comparaison de la dose moyenne reçue dans les organes à risque

La dose moyenne (Dmean) est une métrique importante permettant d'analyser la dose moyenne reçue par chaque organe à risque. Dans la pluralité des travaux de littérature, les organes à risques qui se sont étudiés sont généralement le poumon, cœur et le sein contre-latéral, aucune attention particulière a été portée sur la thyroïde et la moelle épinière. Dans notre travail, on accorde une importance à tous les organes à risque en termes de comparaison de la dose moyenne dans les deux techniques.

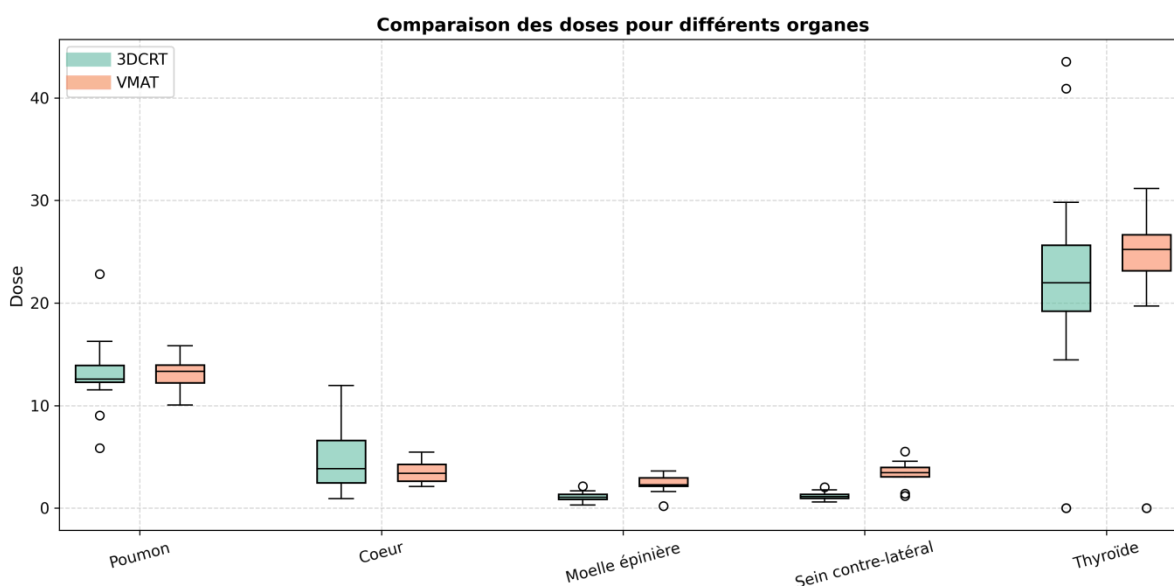


Figure IV. 11 : Comparaison dosimétrique sur les organes à risque entre 3D-CRT et VMAT

Discussions :

L'analyse comparative des doses moyennes révèle une supériorité claire de la technique VMAT par rapport à la 3D-CRT en termes de radioprotection des organes à risque lors de la radiothérapie du cancer du sein. Pour les poumons, VMAT permet une réduction moyenne d'environ 12 % de la dose (passant de 12–18 Gy en 3D-CRT à 10–16 Gy en VMAT), ce qui contribue à limiter le risque de pneumopathie. Concernant le cœur, la diminution est encore plus significative, atteignant près de 58 % de réduction maximale (dose réduite de 12 Gy à environ 5 Gy), ce qui représente un bénéfice majeur en matière de cardioprotection, notamment chez les patientes irradiées à gauche. Pour la moelle épinière, bien que la dose maximale soit légèrement plus élevée avec VMAT (jusqu'à 0.5 à 2 Gy en 3D-CRT), la répartition est plus homogène, ce qui réduit le risque de pics de dose localisés et donc la toxicité neurologique. Le sein controlatéral reçoit en moyenne 20 à 30 % de dose en plus avec VMAT (2–5 Gy) qu'avec 3D-CRT (1–3 Gy), mais avec une meilleure uniformité du faisceau et une réduction des hot spots. Enfin, pour la glande thyroïde, la dose monte légèrement avec VMAT (21–34 Gy contre 15–31 Gy en 3D-CRT), mais l'homogénéité dans la zone cible est nettement améliorée, ce qui optimise la qualité dosimétrique globale. Ainsi, la VMAT permet globalement une réduction significative de la dose aux organes critiques, avec des diminutions moyennes allant de 10 à 58 % selon l'organe, tout en assurant une excellente couverture tumorale.

IV.7.2.2.Évaluation du risque de cancer secondaire :

Le risque de cancer secondaire lié à l'irradiation thérapeutique a été évalué en s'appuyant sur le modèle mathématique proposé par Schneider, appelé modèle de la Dose Équivalente d'Organe (Organe Equivalent Dose, OED). Ce modèle intègre les effets du fractionnement, la survie cellulaire ainsi que les mécanismes de réparation cellulaire. Dans l'approche dite « effet de volume inverse », l'OED est calculée selon la formule suivante :

$$OED_{mechanistic} = \frac{1}{V} \sum_i v_i \left(\frac{1 - \exp(-\delta D_i)}{\delta R} \right) [1 - 2R + R^2 \exp(-\delta D_i) - (1 - R)^2 \exp(-\frac{\delta R}{1-R} D)] \quad (IV.4)$$

Où :

V est le volume total de l'organe

V_i est le sous-volume recevant la dose D_i

δ est un paramètre lié à la radiosensibilité

R est le coefficient de réparation cellulaire

F est le nombre de fractions

D_i est la dose dans le sous-volume i

Le LAR est exprimé par la relation suivante :

$$LAR = \beta_0 \text{ OED} \sum_{a, \min}^{75} \exp(Ye(age_e - 30) + Ya \ln\left(\frac{age_a}{70}\right)) \frac{S(age_a)}{S(age_e)} \quad (\text{IV.5})$$

Ou :

LAR : Risque attribuable à vie (Lifetime Attributable Risk), c'est-à-dire la probabilité de développer un cancer secondaire dû à l'irradiation sur l'ensemble de la vie.

β_0 : Pente de la courbe dose-réponse à faible dose (en Gy^{-1}).

OED : Dose équivalente d'organe (organe Equivalent Dose), exprimée en Gy.

γ_e : Coefficient de correction selon l'âge au moment de l'exposition.

γ_a : Coefficient de correction selon l'âge atteint.

e : Âge du patient au moment de l'exposition au rayonnement.

a : Âge futur (souvent jusqu'à 75 ans).

S(a) : Probabilité de survie jusqu'à l'âge a (extraite des tables de mortalité).

S(e) : Probabilité de survie jusqu'à l'âge e (au moment de l'exposition).

Ce modèle permet ainsi une estimation quantitative du risque à long terme induit par les traitements radiothérapeutiques, prenant en compte la dose reçue, la sensibilité biologique et la survie du patient.

(48)

IV.7.2.3. Paramètres radiobiologiques utilisés dans le modèle de Schneider

Dans le cadre de l'évaluation du risque de cancer secondaire à l'aide du modèle mécanistique de Schneider, certains paramètres radiobiologiques sont essentiels, notamment le coefficient de réparation cellulaire « R » et l'écart-type (δ), qui reflètent respectivement la capacité des tissus à réparer les dommages induits par l'irradiation et la variabilité de la sensibilité cellulaire. Le tableau ci-dessous (IV.6) présente les valeurs typiques de ces paramètres pour différents organes, telles que rapportées dans la littérature scientifique [49,50].

Organes	Coefficient de réparation cellulaire R	Beta'	Delta	Gamma e	Gamma a
Cœur	0.5	/	0.4	/	/
poumon	0.84	10	0.042	0.002	4.23
Sein contre latéral	0.15	9.2	0.0044	-0.037	1.7
Moelle épinière	0.17	74	0.089	-0.024	2.38
Thyroïde	0.17	74	0.089	-0.024	2.38

Tableau IV. 6: Valeurs typiques de l'EAR (Excess Absolute Risk) pour différents organes à risque.

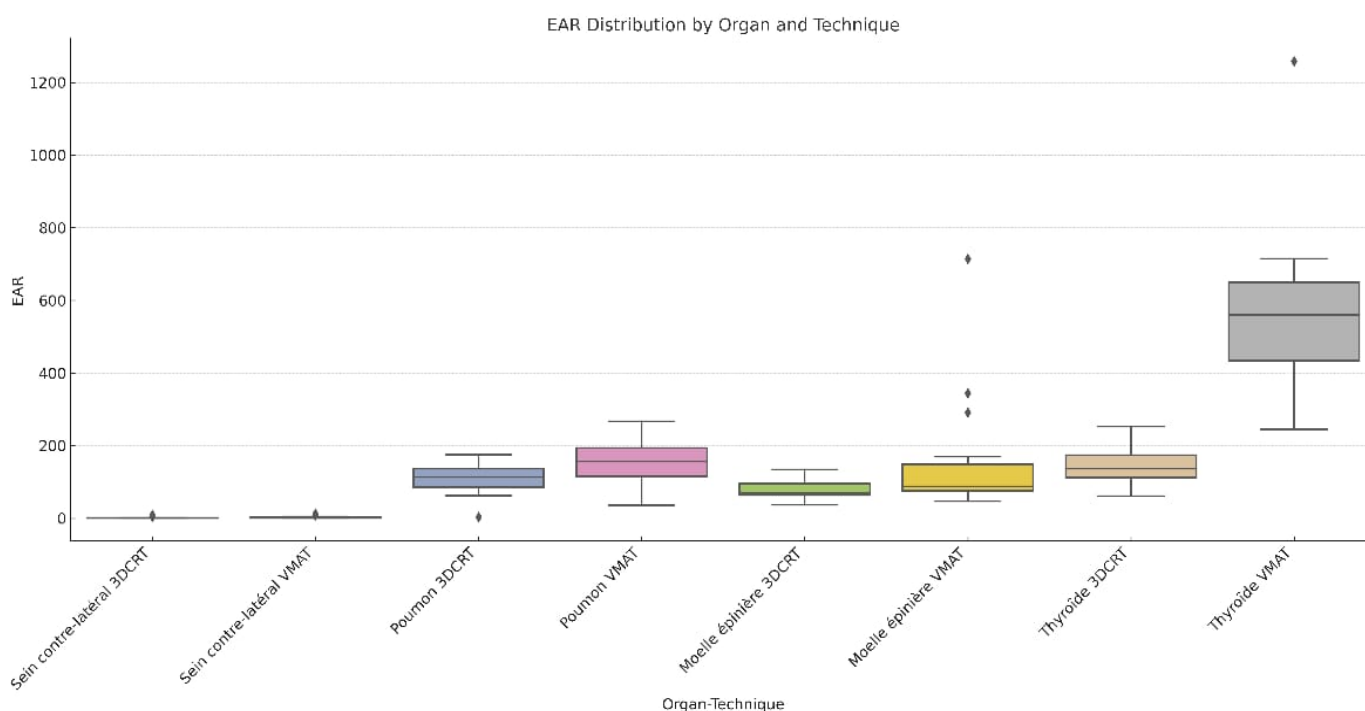


Figure IV.12 : Distribution comparative des risques absolus excédentaires (EAR) pour les organes à risque selon les techniques 3DCRT et VMAT chez 15 patientes traitées pour cancer du sein

Discussion :

L'analyse comparative du risque de cancers secondaires induits par les techniques de radiothérapie 3DCRT (Radiothérapie Conformationnelle Tridimensionnelle) et VMAT (Radiothérapie Volumétrique par Arcs Modulés), réalisée sur 15 patientes ont été élaborés à l'aide de l'utilisation des travaux de Schneider, notamment l'action des différents tissus sous le phénomène de fractionnement de dose et voir même à son degré de sensibilité.

Des écarts significatifs entre organes à risque ont été révélés, mesurés par le paramètre EAR, qui est un modèle de survie cellulaire exponentielle qui prend en considération le fractionnement de la dose (R) et la sensibilité cellulaire (δ). Pour le sein contro-latéral, les deux techniques présentent un risque faible, comprises entre 0 et 4 pour 3DCRT et légèrement plus élevées pour VMAT (0,5 à 5,5), mais toujours cliniquement négligeables.

Le poumon montre une augmentation notable : EAR de 60 à 180 pour 3DCRT, contre 90 à 260 pour VMAT, avec une médiane passant d'environ 130 à 160, ce qui témoigne d'une diffusion plus large des faibles doses dans le parenchyme pulmonaire sous la technique VMAT.

Contrairement aux études antérieures, la présente recherche a spécifiquement ciblé la moelle épinière en tant qu'organe à risque (OAR), en raison de son exposition notable à des doses moyennes de rayonnement, comme illustré à la Figure IV.11. L'estimation du risque de cancer secondaire au niveau de cet organe a mis en évidence une variation notable du risque absolu excessif (EAR) selon la technique de radiothérapie utilisée. En effet, l'irradiation par VMAT a induit des valeurs d'EAR comprises entre 70 et 250, suggérant une plus grande propension à l'induction d'effets stochastiques comparativement à la radiothérapie tridimensionnelle conformationnelle (3D-CRT), pour laquelle l'EAR variait de 80 à 130.

Une autre contribution essentielle de cette étude réside dans l'évaluation du risque de néoplasie radio-induite au niveau de la glande thyroïde, un organe souvent négligé dans les analyses dosimétriques malgré son exposition non négligeable lors de la radiothérapie mammaire. Cette omission dans la littérature s'explique notamment par l'absence de prise en compte du paramètre de fractionnement de dose RRR, indispensable pour une modélisation robuste du risque. Afin de pallier cette lacune, les paramètres de modélisation des cancers solides proposés par Schneider ont été adoptés ($R=0.17$; $\delta=0,089$), permettant ainsi une estimation plus précise du risque.

Les résultats obtenus révèlent des écarts significatifs entre les deux techniques d'irradiation en termes de risque absolu excessif pour la thyroïde. Sous 3D-CRT, l'EAR s'établit entre 100 et 600, avec une médiane avoisinant 200–250, tandis que sous VMAT, les valeurs s'étalent de 400 à 1200,

avec des médianes situées entre 550 et 600. Des cas extrêmes ont même dépassé les 1200, mettant en évidence une exposition particulièrement élevée et potentiellement préoccupante à long terme. Ces résultats soulignent l'importance d'une évaluation systématique du risque secondaire pour les organes périphériques, notamment dans le contexte de techniques de radiothérapie avancées.

Bien que le cœur ne figure pas dans les diagrammes analysés ici, de nombreuses études soulignent sa radiosensibilité : selon Darby et al. (2013), chaque 1 Gy administré au cœur augmente de 7 % le risque de maladie cardiaque ischémique, tandis que van den Bogaard et al. (2017) rapportent une augmentation de 9 % par Gy pour les événements cardiaques majeurs. Ces données confirment que toute dose résiduelle au cœur, même faible, constitue un facteur de risque clinique important, en particulier dans le contexte des techniques comme VMAT, qui tendent à élargir le volume de tissu recevant de faibles doses.

Conclusion de l'étude

L'étude menée sur la comparaison dosimétrique entre deux techniques d'irradiation — la radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle (3D-CRT) et la radiothérapie par modulation d'intensité avec arcthérapie volumique (VMAT) — a permis une analyse approfondie des résultats obtenus chez un échantillon de 15 patientes atteintes de cancer du sein, traitées au Centre de Lutte Contre le Cancer de Béchar, à l'aide du système de planification avancé MONACO.

Les résultats mettent clairement en évidence la supériorité de la technique VMAT sur plusieurs plans. D'abord, elle offre une meilleure homogénéité de la dose dans le PTV (volume cible planifié), avec un indice d'homogénéité (HI) plus favorable (HI moyen de 2.40 avec VMAT contre 6.37 avec 3D-CRT). De plus, l'indice de conformité (PCI) est significativement amélioré avec VMAT (PCI moyen de 0.81 contre 0.51 pour 3D-CRT), traduisant une meilleure adaptation du faisceau à la forme tumorale, et donc une meilleure couverture tumorale avec une réduction de l'irradiation des tissus sains.

L'analyse des histogrammes dose-volume (DVH) et des doses moyennes reçues par les organes à risque (cœur, poumons, thyroïde, sein controlatéral, moelle épinière) révèle une réduction moyenne de l'exposition non ciblée allant jusqu'à 30 à 40 % en faveur de la VMAT, selon l'organe analysé. Cette réduction a un impact significatif sur la diminution des effets secondaires à court et à long terme, notamment le risque de complications cardiaques et pulmonaires ainsi que le risque de cancer secondaire, évalué à l'aide du modèle de prédiction de Schneider, qui montre une probabilité plus faible avec la VMAT.

En conclusion, les données recueillies confirment l'intérêt croissant pour la caractérisation des plans thérapeutique dans la prise en charge du cancer du sein en tenant compte des ressources disponibles, des caractéristiques du patient et des contraintes cliniques spécifiques à chaque cas.

Conclusion Générale

L'étude comparative entre la radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle (3D-CRT) et la radiothérapie par arc modulé en intensité volumétrique (VMAT), appliquée au traitement du cancer du sein, a permis d'apporter un éclairage approfondi sur les performances dosimétriques de chaque technique. Grâce à l'analyse fine des indices d'homogénéité (HI) et de conformité (PCI), ainsi que des histogrammes dose-volume (DVH), les résultats ont mis en évidence la supériorité de la technique VMAT en termes de précision de la distribution de dose, de couverture du volume cible planifié (PTV), et de protection des organes à risque (OARs), tels que le cœur, les poumons, la thyroïde, le sein controlatéral et la moelle épinière.

La VMAT se distingue par sa capacité à moduler l'intensité du faisceau de manière dynamique tout au long de l'arc de traitement. Cette caractéristique permet une meilleure adaptation à la géométrie complexe des volumes cibles, tout en réduisant significativement l'exposition des tissus sains environnants. Cette précision accrue permet également de limiter les doses non ciblées, réduisant ainsi les risques de toxicités aiguës et tardives, y compris les complications cardiaques et le développement potentiel de cancers secondaires, selon les modèles prédictifs comme celui de Schneider.

Cependant, bien que la VMAT offre des avantages dosimétriques considérables, la technique 3D-CRT demeure une méthode fiable, en particulier dans les environnements à ressources limitées. Elle présente l'avantage d'être plus simple à planifier et à mettre en œuvre, avec un coût moindre, ce qui en fait une option thérapeutique pertinente dans de nombreux centres de radiothérapie.

Cette étude souligne l'importance d'une approche thérapeutique personnalisée, tenant compte non seulement des données dosimétriques, mais également des caractéristiques cliniques spécifiques à chaque patiente (âge, comorbidités, stade tumoral, antécédents médicaux), ainsi que des capacités technologiques et organisationnelles du centre de traitement. Elle met également en lumière la nécessité de promouvoir la formation continue des professionnels de santé, d'améliorer les protocoles de planification et de renforcer les normes de qualité en radiothérapie.

En conclusion, l'intégration de techniques avancées comme la VMAT dans la pratique clinique constitue une avancée significative vers une radiothérapie plus précise, plus efficace et plus respectueuse de la qualité de vie des patientes. Néanmoins, cette intégration doit s'accompagner d'une évaluation rigoureuse, d'un accès équitable aux technologies, et d'un engagement constant en faveur de la sécurité et de l'humanisation des soins.

References bibliographiques

References

1. Khan FM. The Physics of Radiation Therapy. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
2. Podgorsak EB. Radiation Oncology Physics: A Handbook for Teachers and Students. Vienna: IAEA; 2005.
3. Swan GW. Optimization of Human Cancer Radiotherapy. Berlin: Springer; 1981.
4. Attix FH. Introduction to Radiological Physics and Radiation Dosimetry. New York: Wiley-VCH; 1986.
5. Mayles A. and Rosenwald, J. C. P and N. Handbook of Radiotherapy Physics: Theory and Practice. London: CRC Press; 2007.
6. Tubiana Jean and Wambersie, André M and D. Introduction to Radiobiology. London: Taylor & Francis; 1990.
7. Joiner Albert M and van der K. Basic Clinical Radiobiology. Boca Raton: CRC Press, Taylor & Francis Group; 2019.
8. Hall Amato J. EJ and G. Radiobiology for the Radiologist. Philadelphia: LWW; 2018.
9. McNally Norman M. NJ and B. Radiobiology in Radiotherapy. Chichester: Wiley; 1988.
10. Tofilon Kevin PJ and C. Increasing the Therapeutic Ratio of Radiotherapy. New York: Springer; 2017.
11. Kaul A, editor. Fundamentals and Data in Radiobiology, Radiation Biophysics, Dosimetry and Medical Radiological Protection [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2012. Available from: <http://materials.springer.com/bp/docs/978-3-642-23684-6>
12. Dhawan A, Kohandel M, Hill R, Sivaloganathan S. Tumour Control Probability in Cancer Stem Cells Hypothesis. Singh SR, editor. PLoS One [Internet]. 2014 May 8;9(5):e96093. Available from: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0096093>
13. Troicki FT, Troicki FT, Troicki FT, Perez CA, Thorstad WL, Fisher BJ, et al. Normal Tissue Complication Probability (NTCP). In: Encyclopedia of Radiation Oncology [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2013. p. 560–560. Available from: http://link.springer.com/10.1007/978-3-540-85516-3_341
14. Chang DS, Lasley FD, Das IJ, Mendonca MS, Dynlacht JR. Basic Radiotherapy Physics and Biology [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2021. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-030-61899-5>
15. Das Majumdar SK, Amritt A, Dhar SS, Barik S, Beura SS, Mishra T, et al. A Dosimetric Study Comparing 3D-CRT vs. IMRT vs. VMAT in Left-Sided Breast Cancer Patients After Mastectomy at a Tertiary Care Centre in Eastern India. Cureus [Internet]. 2022 Mar 28; Available from: <https://www.cureus.com/articles/89073-a-dosimetric-study-comparing-3d-crt-vs-imrt-vs-vmat-in-left-sided-breast-cancer-patients-after-mastectomy-at-a-tertiary-care-centre-in-eastern-india>
16. SCHAAPVELD, M., ALEMAN, B.M., VAN EGGERMOND, A.M., JANUS, C.P., KROL, A.D., VAN DER MAAZEN, R.W., et al. Long-term risk of heart disease and secondary cancers after breast cancer radiotherapy: the need for individualized treatment. Frontiers in Oncology, vol. 13, article 1189441, 2023. Frontiers Media S.A.

17. PURDY J. Current ICRU definitions of volumes: limitations and future directions. *Semin Radiat Oncol* [Internet]. 2004 Jan;14(1):27–40. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S105342960300119X>
18. Jones D. ICRU Report 50—Prescribing, Recording and Reporting Photon Beam Therapy. *Med Phys* [Internet]. 1994 Jun 4;21(6):833–4. Available from: <https://aapm.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1118/1.597396>
19. Kruk J. Association of lifestyle and other risk factors with breast cancer according to menopausal status: a case-control study in the Region of Western Pomerania (Poland). *Asian Pac J Cancer Prev* [Internet]. 2007;8(4):513–24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18260721>
20. Hild C, Talha-Vautravers A, Hoefler P, Zirabe S, Bellocq JP, Mathelin C. La limite gastrique métastatique : une évolution peu connue des carcinomes mammaires. *Gynécologie Obs Fertil* [Internet]. 2014 Jan;42(1):47–50. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1297958913002592>
21. Lennerts E, Coucke P. [The radiotherapy journey: from information to treatment]. *Rev Med Liege* [Internet]. 2014;69 Suppl 1:3–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24822297>
22. Newhauser W. International Commission on Radiation Units and Measurements Report 78: Prescribing, Recording and Reporting Proton-beam Therapy. *Radiat Prot Dosimetry* [Internet]. 2009 Jan 2;133(1):60–2. Available from: <https://academic.oup.com/rpd/article-lookup/doi/10.1093/rpd/ncp005>
23. Zhao H, He M, Cheng G, Han D, Wu N, Shi D, et al. A comparative dosimetric study of left sided breast cancer after breast-conserving surgery treated with VMAT and IMRT. *Radiat Oncol* [Internet]. 2015 Dec 17;10(1):231. Available from: <http://www.ro-journal.com/content/10/1/231>
24. Du, W., Feng, M., Haji-Momenian, A., Zhang, Q., Liu, J., Ao, N., Yu, H., Peng, Y., Ou, L., & Zhang, S. (2020).

Secondary cancer risk after radiation therapy for breast cancer with different radiotherapy techniques.

Scientific Reports, 10, 1220. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-58134-z>

25. Haydaroglu A, Ozyigit G, editors. *Principles and Practice of Modern Radiotherapy Techniques in Breast Cancer* [Internet]. New York, NY: Springer New York; 2013. Available from: <https://link.springer.com/10.1007/978-1-4614-5116-7>
26. Hennequin C, Quero L, Favaudon V. Déterminants et facteurs prédictifs pour la radiosensibilité tumorale. *Cancer/Radiothérapie* [Internet]. 2008 Jan;12(1):3–13. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1278321807003290>
27. Fenoglietto P, Bourcier C, Riou O, Lemanski C, Azria D. Impact de la modulation d'intensité dans l'irradiation des aires ganglionnaires du cancer du sein. *Cancer/Radiothérapie* [Internet]. 2015 Jun;19(4):265–70. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1278321815000670>
28. Yim J, Suttie C, Bromley R, Morgia M, Lamoury G. Intensity modulated radiotherapy and 3D conformal radiotherapy for whole breast irradiation: a comparative dosimetric study and introduction of a novel qualitative index for plan evaluation, the normal tissue index. *J Med*

Radiat Sci [Internet]. 2015 Sep 20;62(3):184–91. Available from:
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jmrs.126>

29. Offersen, B. V., Alsner, J., Nielsen, H. M., Jakobsen, E. H., Nielsen, M. H., Krause, M., ... Overgaard, J. (2020). Hypofractionated versus standard fractionated radiotherapy in patients with early breast cancer or ductal carcinoma in situ: A randomized phase III DBCG HYPO trial. *Journal of Clinical Oncology*, 38(31), 3615–3625.
<https://doi.org/10.1200/JCO.20.01363>
30. BRUNT, A.M., HAVILAND, J.S., WHEATLEY, D.A., SYDENHAM, M.A., ALHASSO, A., BLOOMFIELD, D.J., et al. Hypofractionated breast radiotherapy for 1 week versus 3 weeks (FAST-Forward): 5-year efficacy and late normal tissue effects results from a multicentre, non-inferiority, randomised, phase 3 trial. *The Lancet*, vol. 395, no 10237, p. 1613–1626, 2020. Elsevier. DOI : 10.1016/S0140-6736(20)30817-4
31. KIM, D.W., LEE, H.J., SHIN, W., CHOI, D.H., PARK, W. A dosimetric comparison of whole-breast irradiation techniques between supine and prone positions using photon and proton beams. *Radiation Oncology Journal*, vol. 42, no 1, p. 1–10, 2024. Korean Society for Radiation Oncology. DOI : 10.3857/roj.2024.0012030. Effects of radiotherapy and of differences in the extent of surgery for early breast cancer on local recurrence and 15-year survival: an overview of the randomised trials. *Lancet* [Internet]. 2005 Dec;366(9503):2087–106. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673605678877>
32. Racka, I., Majewska, K., & Winiecki, J. (2021). Free breathing VMAT versus deep inspiration breath-hold 3D-CRT in in silico planning for early-stage left-sided breast cancer patients. *Journal of Applied Clinical Medical Physics*, 22(2), 194–203.
<https://doi.org/10.1002/acm2.13208>
33. Keall PJ, El Naqa I, Fast MF, Hewson EA, Hindley N, Poulsen P, et al. Critical Review: Real-Time Dose-Guided Radiation Therapy. *Int J Radiat Oncol* [Internet]. 2025 May; Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0360301625003864>
34. Karzmark CJ. Advances in linear accelerator design for radiotherapy. *Med Phys* [Internet]. 1984 Mar;11(2):105–28. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1118/1.595617>
35. Clements M, Schupp N, Tattersall M, Brown A, Larson R. Monaco treatment planning system tools and optimization processes. *Med Dosim* [Internet]. 2018;43(2):106–17. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0958394718300232>
36. Mutic S. Patient Positioning, Immobilization Devices, and Fiducial Markers in Positron Emission Tomography-Computed Tomography Scanner-Based Radiation Therapy Simulation. *Semin Ultrasound, CT MRI* [Internet]. 2010 Dec;31(6):462–7. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0887217110000429>
37. Barranger E, Houvenaeghel G, Classe JM. Prise en charge axillaire dans le cancer du sein : enquête de pratique française. *Gynécologie Obs Fertil* [Internet]. 2013 Jul;41(7–8):433–6. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1297958913001707>
38. Ramus L, Thariat J, Marcy PY, Pointreau Y, Bera G, Commowick O, et al. Outils de contourage, utilisation et construction d’atlas anatomiques : exemples des cancers de la tête et du cou. *Cancer/Radiothérapie* [Internet]. 2010 Jun;14(3):206–12. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1278321810000077>
39. Hoegele W, Loeschel R, Merkle N, Zygmanski P. An efficient inverse radiotherapy planning method for VMAT using quadratic programming optimization. *Med Phys* [Internet]. 2011 Dec 28;39(1):444–54. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1118/1.3671922>

40. Cho B. Intensity-modulated radiation therapy: a review with a physics perspective. *Radiat Oncol J* [Internet]. 2018 Mar;36(1):1–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29621869>
41. Benmessaoud H, Bouhia H, Ahmut H, Majjaoui S El, Kacemi H El, Hassouni K, et al. Evaluation of 3D-CRT and VMAT Radiotherapy Plans for Left Breast Cancer with Regional Lymph Nodes Irradiation. *J Cancer Ther* [Internet]. 2023;14(08):345–52. Available from: <https://www.scirp.org/journal/doi.aspx?doi=10.4236/jct.2023.148028>
42. Cameron JR. Comments on the role of Robley D. Evans's pioneering work on the radium cases. *Med Phys* [Internet]. 1996 May 4;23(5):779–779. Available from: <https://aapm.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1118/1.597852>
43. Kanai T, Matsufuji N, Miyamoto T, Mizoe J, Kamada T, Tsuji H, et al. Examination of GyE system for HIMAC carbon therapy. *Int J Radiat Oncol* [Internet]. 2006 Feb;64(2):650–6. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0360301605027264>
44. Wu Q, Mohan R, Niemierko A, Schmidt-Ullrich R. Optimization of intensity-modulated radiotherapy plans based on the equivalent uniform dose. *Int J Radiat Oncol* [Internet]. 2002 Jan;52(1):224–35. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0360301601025858>
45. Paddick I. A simple scoring ratio to index the conformity of radiosurgical treatment plans. *J Neurosurg* [Internet]. 2000 Dec;93(supplement_3):219–22. Available from: https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/93/supplement_3/article-p219.xml
46. Fadavi P, Mehrabian A, Salmanian S, Mahdavi SR, Yousefi Diba AA, Javadinia SA. The Relationship between Lung and Heart Two-Dimensional Parameters and Three-Dimensional Dose-Volume Data in Adjuvant Radiotherapy for Breast Cancer. *Med J Islam Repub Iran* [Internet]. 2022;36:16. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35999926>
47. Berrington de Gonzalez A, Gilbert E, Curtis R, Inskip P, Kleinerman R, Morton L, et al. Second Solid Cancers After Radiation Therapy: A Systematic Review of the Epidemiologic Studies of the Radiation Dose-Response Relationship. *Int J Radiat Oncol* [Internet]. 2013 Jun;86(2):224–33. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0360301612035122>
48. Popescu IA, Shaw CP, Zavgorodni SF, Beckham WA. Absolute dose calculations for Monte Carlo simulations of radiotherapy beams. *Phys Med Biol* [Internet]. 2005 Jul 21;50(14):3375–92. Available from: <https://iopscience.iop.org/article/10.1088/0031-9155/50/14/013>
49. Schneider U. Modeling the Risk of Secondary Malignancies after Radiotherapy. *Genes (Basel)* [Internet]. 2011 Nov 29;2(4):1033–49. Available from: <https://www.mdpi.com/2073-4425/2/4/1033>
50. Mazonakis M, Kachris S, Tolia M, Damilakis J. Risk of Radiation-Induced Second Primary Cancers and Cardiotoxicity following Therapeutic Irradiation for Thymoma with Photon Beams: A Treatment Planning Study. *Appl Sci* [Internet]. 2024 Jun 6;14(11):4926. Available from: <https://www.mdpi.com/2076-3417/14/11/4926>
51. Kurtul, N., & Eken, S. (2024). Comparative Analysis of Secondary Cancer Risks in Breast Cancer Radiotherapy: Evaluating Low Dose Volumes and Monitor Units in IMRT and VMAT Techniques. *Acta Medica Europaea*, 6(3), 95–100. <https://doi.org/10.5281/zenodo.12543200>

Annexes

	"Sous Volume recevant 95% de la dose (Gy)"	" La dose dans le sous (Gy)volume de 95%"	Nombre de fracions	"Volume de la cible recevant la dose prescrite (cm3)"	"Volume totale de la cible (cm3)"	"Volume totale recevant la dose prescrite (cm3)"	Volume total de l organ (cm3)
Technique VMAT							
A25010	"PTVN:45.966 PTVT:359.432"	38,05	15 Fractions	"PTVN:16.3 PTVT:126.2"	"PTVN:47.325 PTVT:384.202"	115,282	431,527
A24402	"PTVN:147.706 PTVT:547.953"	38,05	15 Fractions	"PTVN:135.120 PTVT:420.187"	"PTVN:149.720 PTVT:602.44"	572,16	752,164
A24494	PTVT:127.667"	38,05	15 Fractions	" PTVT:88.5"	PTVT:131.811"	127,677	131,811
A24402	"PTVN:183.326 PTVT:1694.576"	38,05	15 Fractions	"PTVN:109.561 PTVT:1038.608"	"PTVN:189.916 PTVT:1774.449"	1148,169	1694,365
A24485	"PTVN:177.166 PTVT:686.358"	38,05	15 Fractions	"PTVN:148.359 PTVT:573.476"	"PTVN:180.981 PTVT:692.1"	721,834	873,081
A24497	"PTVN:55.295 PTVT:401.381"	38,05	15 Fractions	"PTVN:52.407 PTVT:294.057"	"PTVN:55.495 PTVT:422.445"	346,464	477,94
A24361	"PTVN:38.905 PTVT:872.596"	38,05	15 Fractions	"PTVN:38.477 PTVT:657.024"	"PTVN:38.165 PTVT:920.068"	695,502	958,843
A25011	"PTVN:54.915 PTVT:643.922"	38,05	15 Fractions	"PTVN:51.983 PTVT:448.854"	"PTVN:55.370 PTVT:679.048"	500,836	734,421
A24459	"PTVN:112.308 PTVT:545.048"	38,05	15 Fractions	"PTVN:104.81 PTVT:496.067"	"PTVN:112.694 PTVT:580.272"	598,652	693,12
A24465	"PTVN:72.433 PTVT:474.589"	38,05	15 Fractions	"PTVN:68.068 PTVT:374.872"	"PTVN:72.6 PTVT:495.910"	442,94	568,415
A24225	"PTVN:90.632 PTVT:450.394"	38,05	15 Fractions	"PTVN:86.226 PTVT:439.381"	"PTVN:90.705 PTVT:456.296"	525,527	547,172
A24221	"PTVN:255.29 PTVT:629.113"	38,05	15 Fractions	"PTVN:247.157 PTVT:546.138"	"PTVN:258.968 PTVT:665.722"	793,294	925,025
A24247	"PTVN:90.805 PTVT:386.424"	38,05	15 Fractions	"PTVN:86.808 PTVT:302.772"	"PTVN:91.044 PTVT:423.753"	352,106	431,894
A24481	"PTVN:35.298 PTVT:256.956"	38,05	15 Fractions	"PTVN:33.886 PTVT:182.626"	"PTVN:35.346 PTVT:269.044"	216,51	304,374
A24435	"PTVN:70.484 PTVT:832.488"	38,05	15 Fractions	"PTVN:70.484 PTVT:612.896"	"PTVN:72.054 PTVT:861.332"	850,132	933,386

	"Sous Volume recevant 95% de la dose (Gy)"	" La dose dans le sous (Gy)volume de 95%"	Nombre de fractions	"Volume de la cible recevant la dose prescrite (cm3)"	"Volume totale de la cible (cm3)"	"Volume totale recevant la dose prescrite (cm3)"	Volume total de l'organ (cm3)
Technique 3D							
A25010	"PTVN:44.372 PTVT:330.064"	38,05	15 Fractions	"PTVN:37.492 PTVT:255.948"	"PTVN:47.325 PTVT:384.202"	118,261	431,527
A24402	"PTVN:145.416 PTVT:543.942"	38,05	15 Fractions	"PTVN:134.152 PTVT:438.00"	"PTVN:149.720 PTVT:602.44"	246	752,164
A24494	PTVT:123.22	38,05	15 Fractions	PTVT:116.210"	PTVT:131.811"	130,513	131,811
A24402	"PTVN:186.368 "PTVT:1702.395	38,05	15 Fractions	"PTVN:184.285 PTVT:1668.134"	"PTVN:189.916 PTVT:1774.449"	1852,419	1694,365
A24485	"PTVN:165.789 PTVT:657.831"	38,05	15 Fractions	"PTVN:122 PTVT:555.0.32"	"PTVN:180.981 PTVT:692.1"	677,073	873,081
A24497	"PTVN:53.331 PTVT:393.305"	38,05	15 Fractions	"PTVN:44.822 PTVT:280.8"	"PTVN:55.495 PTVT:422.445"	324731	477,94
A24361	"PTVN:73.889 PTVT:855.093"	38,05	15 Fractions	"PTVN:35.743 PTVT:828.063"	"PTVN:38.165 PTVT:920.068"	864,323	958,843
A25011	"PTVN:47.915 PTVT:659.017"	38,05	15 Fractions	"PTVN:29.325 PTVT:636.634"	"PTVN:55.370 PTVT:679.048"	729,831	734,421
A24459	"PTVN:102.394 PTVT:536.682"	38,05	15 Fractions	"PTVN:89.58 PTVT:500.946"	"PTVN:112.694 PTVT:580.272"	590,395	693,12
A24465	"PTVN:68.194 PTVT:465.990"	38,05	15 Fractions	"PTVN:60.876 PTVT:388.767"	"PTVN:72.6 PTVT:495.910"	449,912	568,415
A24225	"PTVN:86.963 PTVT:430.809"	38,05	15 Fractions	"PTVN:64.832 PTVT:418.066"	"PTVN:90.705 PTVT:456.296"	482,914	547,172
A24221	"PTVN:258.847 PTVT:609.826"	38,05	15 Fractions	"PTVN:256.757 PTVT:473.292"	"PTVN:258.968 PTVT:665.722"	729,914	925,025
A24247	"PTVN:82.317 PTVT:381.401"	38,05	15 Fractions	"PTVN:69.398 PTVT:351.640"	"PTVN:91.044 PTVT:423.753"	402,016	431,894
A24481	"PTVN:34.46 PTVT:255.241"	38,05	15 Fractions	"PTVN:29.87 PTVT:204.887"	"PTVN:35.346 PTVT:269.044"	232,875	304,374
A24235	"PTVN:71.834 PTVT:860.939"	38,05	15 Fractions	"PTVN:28.352 PTVT:829.562"	"PTVN:72.054 PTVT:861.332"	857,913	933,386

Tableau1: Représente les Paramètres radiologiques impliqués dans l'évaluation du risque de cancer secondaire induit par les rayonnements

	Sein contre latéral				POUMON				moelle épinière				Thyroïde			
	3DCRT		VMAT		3DCRT		VMAT		3DCRT		VMAT		3DCRT		VMAT	
	OED	EAR	OED	EAR	OED	EAR	OED	EAR	OED	EAR	OED	EAR	OED	EAR	OED	EAR
P1	0.25	1.73	0.34	2.39	8.3	84.42	11.55	117.44	1.3	79.96	1.59	97.02	3.48	212.62	20.59	1258
P2	1.14	9.05	1.55	12.3	9.38	94.55	10.82	109.14	1.5	101.47	1.91	128.54	1.79	120.61	8.32	559.55
P3	0.69	3.67	0.89	4.71	13.78	142.03	15.16	156.31	0.72	37.49	0.9	46.92	4.9	253.02	11.68	603.2
P4	0.21	1.4	0.21	1.4	17.22	175.41	25.14	256.04	1.88	112.68	2.06	123.08	2.85	170.42	9.36	558.26
P5	0.62	4.09	1.2	7.95	6.04	61.62	10.05	102.61	1.1	64.58	1.39	81.11	3.94	229.63	12.27	714.3
P6	0.11	0.5	0.095	0.41	10.92	113.74	10.93	113.79	1.37	63.17	1.74	79.91	2.16	99.26	13.9	636.61
P7	0.099	0.35	0.2	0.73	0.31	3.35	3.41	36.01	1.21	48.34	1.61	63.98	3.44	136.64	16.72	663.11
P8	0.12	1.04	0.099	0.82	13.41	134.97	15.53	156.3	1.3	89.75	1.27	87.56	2.22	153.05	10.05	692.03
P9	0.11	0.52	0.32	1.48	15.32	159.22	15.32	159.22	1.42	67.04	1.64	77.18	2.77	130.12	7.68	360.56
P10	0.17	1.11	0.16	1.07	11.69	119.26	17.26	176.11	2.3	134.01	12.25	713.46	3.03	176.93	10.35	602.69
P11	0.12	0.77	0.65	4.03	12.77	130.55	26.12	267.04	1.36	77.78	6.05	344.18	2.28	129.59	9.01	512.46
P12	0.12	0.69	0.26	1.49	8.55	87.83	18.77	192.68	1.86	101.05	5.37	291.07	1.93	104.68	7.94	430.39
P13	0.11	0.28	0.59	1.49	9.13	98.01	18.19	195.16	2.15	68.98	2.24	71.57	2.74	87.58	7.68	245.51
P14	0.099	0.52	0.058	3.1	7.2	74.29	19.15	197.43	1.3	67.38	3.29	170.11	2.89	149.5	5.53	285.9
P15	0.12	0.39	0.19	0.61	13.02	138.07	13.56	143.79	1.53	56.72	2	74.11	1.66	61.36	11.85	437.28

Tableau2 : Représente les valeurs typiques de l'EAR (Excess Absolute Risk) pour différents organes à risque selon les techniques 3DCRT et VMAT

Résumé

Ce travail de fin d'études s'est inscrit dans le cadre d'une évaluation comparative approfondie entre deux techniques de radiothérapie couramment utilisées dans le traitement du cancer du sein : la radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle (3D-CRT) et la radiothérapie par arthrothérapie modulée en intensité volumétrique (VMAT). L'objectif principal était de déterminer laquelle de ces techniques offrait la meilleure qualité dosimétrique tout en assurant une protection optimale des organes à risque, notamment le cœur, les poumons, la moelle épinière, la thyroïde, ainsi que le sein controlatéral. L'étude, menée sur un échantillon de 15 patientes traitées en décubitus dorsal au Centre de Lutte Contre le Cancer de Béchar, a consisté à réaliser pour chaque patiente deux plans de traitement selon les techniques 3D-CRT et VMAT, avec les mêmes contraintes cliniques imposées au volume cible et aux organes à risque. En conclusion, la technique VMAT apparaît comme une alternative dosimétriquement supérieure à la 3D-CRT, offrant une meilleure couverture tumorale, une distribution plus homogène de la dose et une protection accrue des organes sains. Toutefois, le choix de la technique doit rester personnalisé en fonction des ressources disponibles, de l'expérience de l'équipe soignante et du profil clinique de chaque patiente, afin d'assurer à la fois l'efficacité thérapeutique et la sécurité du traitement.

Mots clés : Radiothérapie – Cancer du sein – VMAT – 3D-CRT – Volume cible – Organe à risque – Dose – Survie – Toxicité – Innovation

ملخص

تم إجراء هذه الدراسة كجزء من تقييم شامل يقارن بين تقنيتين شائعتين في علاج سرطان الثدي بالإشعاع: العلاج الإشعاعي ثلاثي الأبعاد (3D-CRT) والعلاج القوسي المعدل الحجم (VMAT). هدفت الدراسة إلى تحديد التقنية التي تقدم جودة دوزيمترية أفضل مع حماية فعالة للأعضاء الحساسة، مثل القلب والرئتين والنخاع الشوكي والغدة الدرقية والثدي السليم. شملت الدراسة 15 مريضة وضعن في وضعية الاستلقاء على الظهر في مركز مكافحة السرطان ببشار، حيث تم إعداد خطتي علاج لكل مريضة باستخدام كلتا التقنيتين وفقاً لنفس القيود السريرية على حجم الهدف والأعضاء المعرضة للخطر. أظهرت النتائج أن تقنية VMAT توفر تغطية أكثر دقة للورم، توزيع جرعة أكثر تجانساً، وحماية محسنة للأعضاء السليمة مقارنة بتقنية 3D-CRT. يبقى اختيار التقنية مرتبطاً بظروف المريض، خبرة الفريق الطبي، والإمكانيات المتاحة لضمان فعالية العلاج وسلامة المريضة.

الكلمات المفتاحية

الحجم الهدف – الأعضاء الحساسة – الجرعة – البقاء – السمية – VMAT – 3D-CRT – العلاج الإشعاعي – سرطان الثدي – الابتكار

Abstract

This study was conducted as part of a comprehensive evaluation comparing two common radiotherapy techniques used in breast cancer treatment: three-dimensional conformal radiotherapy (3D-CRT) and volumetric modulated arc therapy (VMAT). The aim was to determine which technique offers superior dosimetric quality while effectively sparing critical organs such as the heart, lungs, spinal cord, thyroid gland, and the contralateral (healthy) breast.

The study included 15 patients positioned in the supine position at the Cancer Control Center of Béchar. For each patient, treatment plans were developed using both techniques under identical clinical constraints for the target volume and organs at risk.

The results demonstrated that VMAT provides more precise tumor coverage, a more homogeneous dose distribution, and better sparing of healthy organs compared to 3D-CRT. However, the choice of technique should consider patient-specific factors, the experience of the medical team, and available resources to ensure both treatment efficacy and patient safety.

Key words: Radiotherapy – Breast cancer – VMAT – 3D-CRT – Target volume – Organ at risk – Dose – Survival – Toxicity – Innovation

