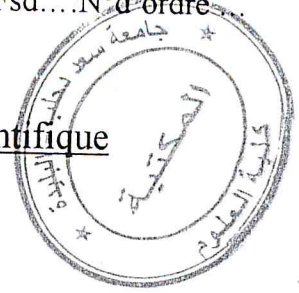


République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de recherche scientifique

Université SAAD DAHLAB Blida

Faculté des sciences

Département de physique



Mémoire

Présenté et soutenu par :

-CHEBBOUB Djamel

-OUCHENE Abdelkader Diaa-eddine

Pour l'obtention du diplôme de Master

En : physique

Spécialité : physique médicale

Option : radiothérapie

Sujet:

Mise en évidence de l'incertitude du positionnement du patient à l'aide de l'imagerie portale et effet de la double exposition sur les organes à risques dans le cas de la radiothérapie conformationnelle du cancer du Cavum.

Soutenu publiquement le 12/11/2012 devant le jury composé de :

BENTAIBA Mustafa : Professeur à USDB.

Président

BOUGHALIA GHAFAR Assya.

Directrice de mémoire

HOCINI Brahim : Maitre assistant -A- à USDB.

Jury

CHAMI Samya : Maitre assistante, service de Radiothérapie HCA.

Jury

MA-530-24-1

Lieu du stage : Hôpital central de l'armée HCA.

Année 2012

Remerciements

Nous tenons à exprimer notre profonde reconnaissance à **Mme ABDERRAHMANE-MEKKI Fatima**, Professeur et chef de service de radiothérapie-oncologie de l'hôpital central de l'armée (HCA), pour nous avoir accueilli dans son service pendant six mois. Nous lui exprimons notre profonde gratitude pour la confiance qu'elle nous a accordée,



Nous tenons à remercier **Mme Boughalia- GHAFFAR Assya**, chargée de recherche au centre de recherche nucléaire d'Alger (CRNA), pour son encadrement, ses conseils pertinents et la rigueur scientifique qui ont permis d'accomplir ce travail. Nous la remercierons également pour le temps qu'elle a pris pour nous guider de façon toujours judicieuse malgré ses nombreuses obligations professionnelles. Qu'elle soit assurée de notre profond respect.

Dr CHAMI Samya, radiothérapeute au service de radiothérapie de l'HCA, pour sa sympathie, et pour sa disponibilité et pour nous avoir fait l'honneur d'être membre du jury de ce mémoire.

Nous tenons également à remercier :

Mr BENTAIBA Mustafa, Professeur à l'université de SAAD DAHLAB Blida, pour nous avoir honoré de présider le jury de ce mémoire.

Mr HOCINI Brahim, maître assistant à l'université de SAAD DAHLAB Blida, pour nous accepter d'être un membre de jury.

Les médecins de service, et surtout **GUELLAZ Med Ameziane**, pour ces conseils avisés, son soutien et son accueil chaleureux. Pour ses connaissances de la Physique Médicale qui ont toujours été pour nous une source d'enrichissement ainsi que pour sa simplicité, son dynamisme et sa gentillesse.

Les radiothérapeutes du service pour leurs sympathies, et pour leurs disponibilités durant notre stage.

Toute l'équipe des manipulatrices et manipulateurs du service de radiothérapie pour leurs collaborations lors de l'acquisition des images des patients, nous remercierons chacun d'entre eux pour leurs accueils chaleureux, leurs grande sympathie, leurs sourire, leurs respect. . .

L'équipe des techniciens, pour leur aide technique et leur sympathie.



Dédicaces :

Je dédie ce travail :

A mes parents, qui m'ont toujours encouragé et soutenu pendant mes études durant toutes ces années. Je les remercie d'avoir constamment cru en moi et de m'avoir donné les moyens d'accomplir mes études dans les meilleures conditions. Mes études n'auront pas pu être accomplies sans eux. Merci encore pour tout. Que votre fierté ne soit pas que celle de ce titre obtenu, mais surtout d'avoir fait de moi ce que je suis.

A MOURAD pour son soutien et ses encouragements depuis notre rencontre. Merci d'avoir toujours été là pour moi.

Et toute ma famille et mes amis.

Par : CHEBBOUB Djamel



Dédicaces :

Je dédie ce travail :

À mes très chers parents :

Jamais je ne saurais m'exprimé quant aux sacrifices et aux dévouements que vous consacrés à mon éducation et mes études .les mots expressifs soient-ils restent faibles pour énoncer ma gratitude hautement profonde.

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

À mes chers frères : Youcef, Mokhtar et Abdelhak.

À ma sœur Hiba.

À mon cher ami, mon binôme, Chebboub Djamel.

À mes très chers amis : Abdellah, Bilel, Ishak, Mohamed, Imem et Zaki.

À mon amie Imene.

À toutes la promotion du Physique Médicale 2011-2012 USDB.

À tous mes amis avec lesquels j'ai partagé mes moments de joie et de bonheur.

Que toute personne m'ayant aidé de près ou de loin, trouve ici l'expression de ma reconnaissance.

Par : OUCHENE Diaa-eddine

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS

TABLE DES MATIÈRES

ABRÉVIATIONS

INTRODUCTION10

Chapitre1: RADIOTHERAPIE DES CANCERS DES OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUES (ORL) : CAS DU CANCER DU CAVUM

1.1 Contexte médical.....	13
Introduction.....	13
1.1.1 Incidence.....	13
1.1.2 Les symptômes révélateurs.....	14
1.1.3 Anatomie du Cavum.....	15
1.1.4 Classification TNM.....	15
1.1.5 Traitement du cancer.....	16
1.1.5-1 La chirurgie.....	16
1.1.5-2 La chimiothérapie.....	17
1.1.5-3 La radiothérapie.....	17
1.1.5-3a La curiethérapie.....	17
1.1.5-3b La radiothérapie externe.....	17
1.2 Appareils de traitement.	
1.2.1 Les accélérateurs linéaires.....	18
Introduction	18
1.2.1.2 Fonctionnement de l'accélérateur linéaire.....	19
1.2.1.2a Principe de fonctionnement.....	19
1.2.1.2b Composants du LINAC.....	21
1.2.1.2c Composantes de la tête d'irradiation.....	21
1.2.1.3 Les caches et le collimateur multi-lames.....	22
1.2.2 Système d'imagerie portale « PID »	
Introduction.....	23
1.2.2-1 Le détecteur.....	24
1.2.2-1-1 Matrice de chambre d'ionisation.....	24
1.2.2-1-1a Acquisition de l'image.....	25
1.2.2-1-1b Avantages.....	25
1.2.2-1-1c Inconvénients.....	25
1.2.2-1-2 Couple écran photo-luminescent/ caméra CCD.....	26
1.2.2-1-2a Description du système.....	26
1.2.2-1-2b Avantages.....	27
1.2.2-1-2c Inconvénients.....	27
1.2.2-1-3 système de matrice au silicium amorphe (aSi).....	28
1.2.2-1-3a Composition de l'I View GT.....	28
1.2.2-1-3b Acquisition du signale.....	31

1.2.2-1-3c Avantages.....	32
1.2.2-1-3d Inconvénients.....	32
1.2.3-2 Avantages des EPIDs.....	33
1.2.4 La génération des DRRs.....	34
1.2.4-1 La comparaison image portale-image de référence	34
1.2.4-2 La technique du lancer de rayons.....	35

Chapitre 2. LA RADIOTHERAPIE CONFORMATIONNELLE « 3DCRT »

Introduction.....	38
2.1 Problématique.....	38
2.2 Notion de volume cible.....	39
2.2.1 Les organes à risques étudié.....	40
2.3 Moyens de contention.....	44
2.3.1 Définition.....	44
2.3.2 Description.....	44
2.4 Processus du plan de traitement en radiothérapie externe.....	45
2.4.1 Préambule.....	45
2.4.2 Examens utiles pour préparer la radiothérapie.....	45
2.4.3 Techniques de traitement.....	45
2.4.4 Etapes de traitement.....	46
2.5 Evaluation des plans de traitement.....	52
2.5.1 Evaluation Physique.....	52
2.5.1-1 Histogrammes dose-volume.....	53
2.5.1-1a Histogramme Dose Volume différentiel.....	53
2.5.1-1b Histogramme Dose Volume Cumulatif.....	53
2.5.1-2 Courbes d'isodoses.....	54
2.5.1-3 Statistiques sur les doses.....	54
2.5.1-3a Les Points de doses.....	54
2.5.1-3b Les Paramètres dose-volume.....	55
2.5.1-3c Dose moyenne.....	55
2.5.2 Evaluation Biologique.....	56
Introduction.....	56
2.5.2-1 Probabilité de Contrôle Tumoral (TCP) et Probabilité de Complication dans les Tissu Normaux (NTCP).....	56
Introduction.....	56
2.5.2-1a Probabilité de Contrôle Tumoral (TCP).....	56
2.5.2-1b Probabilité de Complication des Tissus Normaux (NTCP).....	57
2.6 Quantification des incertitudes de positionnement du patient.....	59
Introduction.....	59
2.6.1 Ordre de grandeur des déplacements.....	59
2.6.2 Évaluation de la quantification des incertitudes de positionnement.....	60

Chapitre 3: APPLICATIONS DES METHODES DE QUANTIFICATIONS DES ERREURS DE POSITIONNEMENT DU PATIENT ET DE LA DOSE ADDITIONNELLES DES IP'S SUR LE CALCUL DE LA PROBABILITE DE COMPLICATIONS DES TISSUS SAINS « NTCP »

3.1	But de l'étude.....	62
3.2	Matériel et méthodes.....	63
3.2	La méthode de Quantification des écarts de positionnement du patient.....	63
	Introduction.....	63
3.2.1	Définition du réseau MOSAIQ.....	63
3.2.2	mesure des décalages.....	63
	3.2.2a La mesure manuelle.....	64
	3.2.2b Le matching automatique.....	64
3.2.3	Système de coordonnées des déplacements.....	65
3.3	Résultats.....	66
3.4.	Influence de l'écart de positionnement du patient sur les valeurs de dose et sur le calcul de la probabilité de complication des tissus sains (NTCP).....	67
3.5	Influence de la dose additionnelle délivrée par les IPs en double exposition sur le calcul de dose et sur la probabilité de complication des tissus sains (NTCP).....	77
3.6	Discussion final.....	85
	Conclusion	86
	ANNEX	87
	INDEX DES TABLEAUX	99
	INDEX DES FIGURES	99
	INDEX DES EQUATIONS	102
	BIBLIOGRAPHIE	103

ABRÉVIATIONS

2D Système à deux dimensions.

3D Système à trois dimensions.

ADN Acide désoxyribonucléique.

AJCC American Joint Committee on Cancer.

CCD charge-coupled device.

Cristallin D cristallin droit.

Cristallin G cristallin gauche.

CRT radiothérapie conformationnelle.

CT coupes tomographiques (Computed Tomography).

CTV clinical target volume.

D_{max} la dose maximale.

D_{min} la dose minimale.

D_{moy} la dose moyenne.

DCT transfert de charge.

DRR Digital Reconstructed Radiograph.

EPID electronic portal imaging device.

GTV gross target volume.

HCA l'hôpital central de l'armée.

HDV histogramme dose volume.

IP image portale.

IRM imagerie par résonance magnétique.

IMRT radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité.

IV Irradiated Volume.

LINAC accélérateur linéaire.

MLC collimateur multilame (multi leave collimator).

N-optique D nerf optique droit.

N-optique G nerf optique gauche.

NTCP probabilité de complication des tissus sains.

OAR organes à risque.

OMS Organisation mondiale de la Santé.

ORL oto-rhino-laryngologique.

Parotide D Parotide droite.

Parotide G Parotide gauche.

PDC produit de contraste.

PID système d'imagerie portal.

RC3D Radiothérapie Conformationnelle TriDimensionnelle.

PTV planning target volume.

R-chiasma région du chiasma.

SNR rapport signale bruit.

T-cérébrale tronc cérébrale.

T/P, A/P, D/G Tête/Pied, Antérieur / Postérieur, Droite/ Gauche.

TCP probabilité de control tumorale.

TD₅₀ dose de tolérance pour 50% de complication à 5 ans.

TDM Tomodensitométrie (ou CT ou Scanner).

TEP Tomographie à Emission de Positons (PET: Positron Emission Tomography).

TFT Thin Film Transistor.

TPS système de planing de traitement.

TNM Nomenclature du cancer du cavum.

TV Treated Volume.

UCNT undifferentiated carcinoma nasopharyngeal tumor.

U.M. Unité Moniteur.

X, Y, Z coordonnées 3D.

Introduction :

C'est en 1895 à Berlin, que le scientifique allemand Wilhelm Conrad Röntgen (par fois orthographe Roentgen) (1845-1923) fait part de la découverte des rayons X (Il a nommé les rayons X pour souligner le fait que leur nature était inconnue) à la Société de physique médicale [1-2]. Quelques semaines plus tard, Henri Becquerel découvre la radiothérapie. Ces deux découvertes ont conduit immédiatement à la naissance de la radiologie (Antoine Bécclère crée rapidement le premier service de radiologie). En 1896 le Dr Victor Despeignes (en France) annonce le premier traitement du cancer par les rayons X [3]: la naissance de la roentgentherapie (radiothérapie). Quelques années plus tard le 26 décembre 1898 Marie Sklodowska Curie découvre le Radium, ce qui a ouvert la voie à la radiumthérapie (curithérapie) [4].



Fig1 W.G. Roentgen et la radiographie de la main de son épouse.

Actuellement, la radiothérapie est l'une des trois principales modalités de traitement du cancer avec la chirurgie et la chimiothérapie, avec lesquelles elle est le plus souvent associée.

La radiothérapie doit respecter deux contraintes majeures: donner la bonne dose au bon endroit. Le «bon endroit» est un véritable défi quotidien pour les équipes médicales qui doivent positionner le patient en conformité avec la prescription décidée lors de la phase de préparation du traitement, alors il est important d'assurer un repositionnement précis du patient à chaque séance de traitement.

Ce repositionnement décèle souvent l'existence d'une erreur nécessitant ainsi d'être quantifié et remédié. L'accélérateur ELEKTA Synergie est équipé d'un dispositif d'imagerie portale électronique (EPID : Electronique Portal Imaging Device), qui est un système d'imagerie

positionné sur la table de traitement de radiothérapie. Cette image peut alors être comparée avec l'image reconstituée par notre système de planning de traitement qui est la DRR (Digital Reconstructed Radiograph), pour vérifier le bon positionnement du patient. Ces deux images vont apparaître sur un écran dans la salle de commande ou déceler et quantifier l'écart entre ces deux images et enfin remédier en repositionnant le patient avant d'entamer sa séance de traitement.

Dans un premier chapitre, nous présentons un contexte médical sur le cancer du cavum et ces modalités du traitement. Dans un deuxième temps, appareils de traitement (accélérateur linéaire ELEKTA) et les différentes technologies d'EPID disponibles sur le marché sont détaillées.

Dans un deuxième chapitre, nous présentons les processus du plan de traitement et son évaluation physique et biologique. Dans un deuxième temps, quantification des incertitudes de positionnement du patient.

Le troisième et dernier chapitre, nous allons effectuer une étude sur 20 patients atteints d'un cancer du cavum et voir l'influence de ces erreurs de repositionnement sur le tracer des HDV (histogramme dose volume) et les valeurs de dose d'une part, et d'autre part sur le calcul de la probabilité de complication des tissus sains (NTCP).

Dans le cas des irradiations des petits champs (comme le cas du cancer du cavum), on utilise des IPs (images portale) obtenue avec le mode en double exposition du système d'imagerie portale qui permet au radio-oncologue de mieux voir les limites de son champ d'irradiation. D'abord, on irradie un champ plus grand avec des unités moniteurs supplémentaires et ensuite on prend une acquisition pendant le traitement. Cela permet de mieux visualiser la région irradiée, malgré une augmentation de la dose au patient.

Pour les même 20 patients et après une quantification des doses de double exposition et les doses des IPs qui ne sont pas pris pendant le traitement, on va estimer l'effet de ces doses sur les organes à risque (OAR), et par conséquent une estimation des valeurs du NTCP sont données.

Les organes à risques adjacent qu'on va l'étudier ce sont la moelle épinaie, le tronc cérébral, la région du chiasma, le nerf optique droit et gauche, le cristallin droit et gauche et la parotide droite et gauche.

**Chapitre1: RADIOTHERAPIE DES CANCERS OTO-RHINO-
LARYNGOLOGIQUES (ORL): CAS DU CANCER DU
CAVUM**

Chapitre1 : RADIOTHERAPIE DES CANCERS DES OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUES (ORL) : CAS DU CANCER DU CAVUM

1 Contexte médical :

Introduction

Les cancers du nasopharynx sont des tumeurs relativement fréquentes. Les cancers épidermoïdes indifférenciés (UCNT) sont déterminés par l'exposition au virus Epstein Barr. Ils sont essentiellement radiosensibles. Le rôle de l'imagerie est de faire le bilan d'extension locorégional afin de déterminer la classification et de définir les champs d'irradiation. L'IRM est l'examen indispensable au bilan local de ces lésions. Le scanner est utile en cas de doute sur un envahissement osseux et pour réaliser le bilan d'extension ganglionnaire et à distance. Le suivi après traitement est assuré par ces deux examens.

Les tumeurs épithéliales malignes représentent plus de 90 % des cancers survenant au niveau du cavum qu'on dénomme aussi NPC. La classification utilisée est celle de l'OMS (Organisation mondiale de la Santé), basée sur le degré de différenciation [5]:

OMS type 1 : carcinome épidermoïde kératinisant.

OMS type 2 : carcinome épidermoïde non kératinisant.

OMS type 3 : carcinome indifférencié de type naso-pharyngé (UCNT).

1.1.1 Incidence :

Rappelons que l'incidence annuelle du cancer en Algérie est de plus de 43 000 nouveaux cas par an¹ ; et entre 1.500 et 2.000 nouveaux cas de cancer du cavum (rhino-pharynx), dont 20% représentent des malades âgés de moins de 20 ans². Les trois quarts des cas de cancer nécessitent un traitement par la radiothérapie¹.

1. a déclaré le 14 avril 2012 à Alger le ministre de la Santé, de la Population et de la Réforme hospitalière, M. Djamel Ould Abbès, lors de l'inauguration de la journée scientifique d'oncologie intitulée «Cancer : défis et innovation technologique».

2. D'après le Pr. Mustapha Lounici, chef de service à l'hôpital central de l'Armée qui a indiqué a l'ouverture de la 40^{ème} journée médico-chirurgicale de l'Armée nationale populaire (ANP).

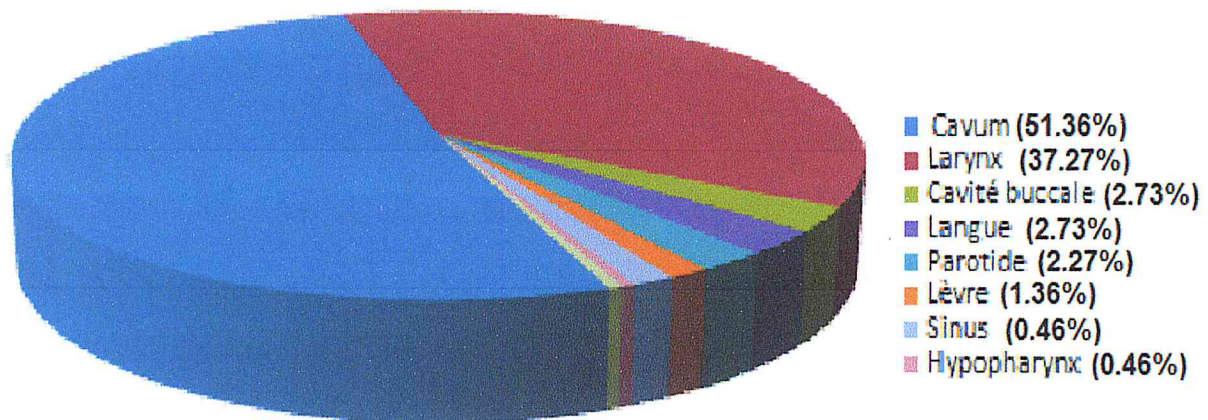


Fig.2: La fréquence du cancer du Cavum par rapport aux autres cancers ORL au niveau de l'Hôpital Central de l'Armée.

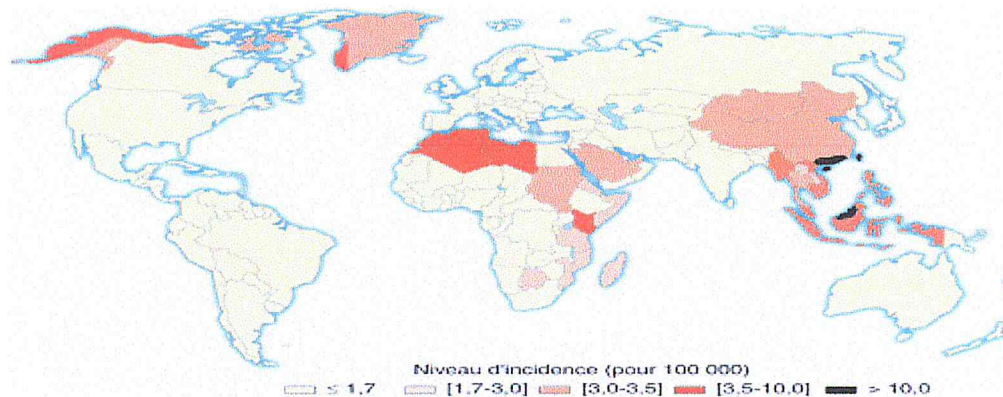


Fig.3: Répartition géographique du cancer du Cavum dans le monde. [6]

1.1.2 Les symptômes révélateurs :

- Une sensation de nez bouché;
- Une baisse unilatérale de l'audition;
- Nasal (épistaxis);
- Des douleurs d'un côté de la face;
- Des ganglions situés sous et derrière l'oreille;
- Une vision dédoublée.

1.1.3 Anatomie du Cavum :

De façon générale, le terme Cavum est attribué à certaines cavités de l'organisme. Plus spécifiquement, le Cavum désigne le rhinopharynx c'est-à-dire la partie du pharynx située derrière les fosses nasales.

Le Cavum dont le synonyme est rhinopharynx, nasopharynx ou épipharynx est la partie supérieure du pharynx. Cette zone est située en arrière et au-dessus du voile du palais, ce dernier constitue la partie supérieure de la cavité buccale il sépare les fosses nasales de la bouche. Le Cavum est ouvert en avant vers les fosses nasales par l'intermédiaire de l'orifice des choanes qui est très large. Les végétations adénoïdes occupent la paroi postéro-supérieure du Cavum. En résumé le Cavum est la partie supérieure et aérienne du pharynx qui est situé en arrière des fosses nasales (voir Fig.4).

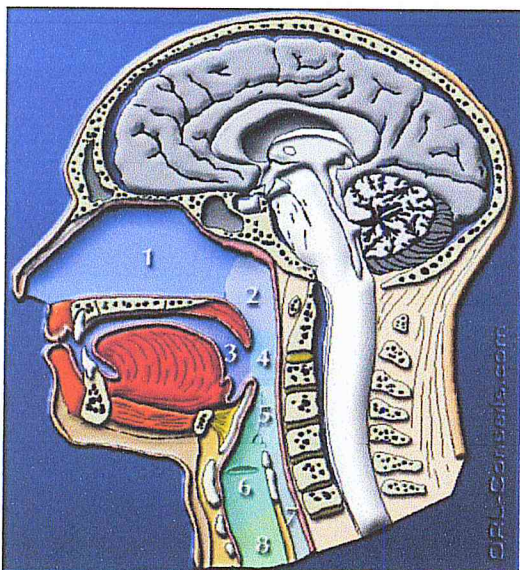


Fig.4: Anatomie régionale du Cavum.

1. fosses nasales.
2. cavum.
3. cavité buccale.
4. oropharynx.
5. hypopharynx.
6. larynx.
7. œsophage.
8. trachée.

1.1.4 La classification TNM :

La classification de l'AJCC (American Joint Committee on Cancer) est la plus couramment utilisée en Europe et en Amérique du nord, cette classification TNM incorpore les données apportées par l'imagerie est donnée par [5-7-8]:

Stade T:

T1 : tumeur confinée au nasopharynx.

T2 : extension vers les tissus mous de l'oropharynx et/ou des fosses nasales.

T2a : sans extension para-pharyngée.

T2b : avec extension para-pharyngée.

T3 : tumeur avec envahissement des structures osseuses et/ou des sinus para-nasaux.

T4 : extension intracrânienne et/ou des nerfs crâniens et/ou de la fosse infra-temporale et/ou de l'hypopharynx et/ou de l'orbite.

Stade N :

N0 : absence de ganglion

N1 : ganglion unilatéral inférieur à 6 cm, au-dessus des clavicules.

N2 : ganglions bilatéraux inférieurs à 6 cm, au-dessus des clavicules.

N3 :

N3a : ganglion supérieur à 6 cm.

N3b : extension dans le creux sus-claviculaire.

Stade M :

M0: Pas d'atteinte métastatique démontrée.

M1:Présence de métastase (os, poumon, foie, ganglion extra cervical). (Risque augmente avec l'atteinte N).

1.1.5 Le traitement du cancer du Cavum:

Le cancer du Cavum a la particularité d'être radiosensible et chimiosensibles, ceci constitue la base logique de travaux visant à conjuguer ces deux modalités thérapeutiques.

1.1.5-1 La chirurgie:

La place de la chirurgie dans le traitement des carcinomes du nasopharynx est très réduite [9]. L'accès chirurgical du rhinopharynx est difficile, La topographie profonde du nasopharynx et sa proximité avec la base de crâne sont responsables des difficultés techniques (voie d'abord, accessibilité de la tumeur, exposition limitée du champ opératoire) et d'incertitudes carcinologiques (qualité de la résection, marges de sécurité). [9,10]

Les indications de la chirurgie se limitent donc à un complément thérapeutique par curage ganglionnaire cervical en cas de persistance d'adénopathies trois à quatre mois après la fin de la radiothérapie et aux rares cas de récidives ganglionnaires isolées [8-9-10].

1.1.5-2 La chimiothérapie:

Elle a été utilisée initialement dans les années 1980 pour rattraper les échecs surtout le risque de rechute métastatique chez les patients traités par radiothérapie seule, ont alors conduit à

reconsidérer le rôle de la chimiothérapie [8-6-10]. Il était alors logique d'utiliser la chimiothérapie en situation adjuvante ou concomitante [8].

L'expérience concernant la chimiothérapie adjuvante est relativement ancienne. Il y'a peu d'essais et seulement deux études randomisées qui n'ont pas montré d'avantage en termes de survie. La chimiothérapie adjuvante a été pratiquement abandonnée du fait du risque de séquelles tardives locorégionales, surtout chez l'enfant, à type de sclérose cutanée cervicale, de dysmorphie faciale et de retards staturo-pondéral et pubertaire [6].

Par contre la chimiothérapie associée a une radiothérapie (chimiothérapie concomitante) à un intérêt démontré sur l'amélioration de la survie sans rechute dans plusieurs essais randomisés [10].

1.1.5-3 La radiothérapie:

Le traitement du cou peut s'effectuer selon deux modalités sont la curiethérapie et la Radiothérapie externe.

1.1.5-3a la curiethérapie:

La curiethérapie interstitielle est réalisée en courte hospitalisation sous anesthésie générale. Elle peut être associée à l'irradiation externe lors du traitement initial avec l'avantage d'une meilleure protection des tissus normaux en raison de son action dans ou au voisinage de la tumeur nasopharyngée. La technique comporte classiquement la mise en place de tubes plastiques avec chargement différé de sources d'Iridium 192 à bas débit de dose. Les doses administrées varient de 6 à 24 Gy en deux à cinq fractions après l'irradiation externe. Le taux de contrôle local de l'association radio-curiethérapie est supérieur à 90 % avec une bonne tolérance [6-11].

Le délai entre la fin de la radiothérapie et la curiethérapie doit être inférieur à 20 jours pour obtenir un meilleur contrôle local [11].

La curiethérapie ou la radiothérapie de contact peuvent être utilisées sur des reliquats tumoraux [10].

1.1.5-3b Radiothérapie externe:

Elle est réalisée selon une modalité de fractionnement et d'étalement standard, soit avant une curiethérapie, soit de manière exclusive ou associée à une chimiothérapie [11].

Du fait de l'impossibilité d'obtenir une résection carcino-logiquement satisfaisante de ces tumeurs proches de la base du crâne et de leur radiosensibilité, le traitement local des cancers du Cavum repose sur la radiothérapie externe [12].

En radiothérapie externe la région du Cavum est irradiée à l'aide des rayonnements ionisants de très haute énergie (4 à 10 MeV) créant ainsi des lésions dans l'ADN du noyau cellulaire, les dégâts sont plus grand au niveau de la tumeur qu'au niveau des tissus sains du fait de leurs radiosensibilité élevée. Face à cette agression, les cellules saines réagissent grâce à un système réparateur moins efficace chez les cellules cancéreuses. De ce fait, la radiothérapie cause préférentiellement la mort des cellules cancéreuses.

1.2 Appareils de traitement :

1.2.1 Les accélérateurs linéaires :

Introduction :

Les accélérateurs linéaires (couramment appelés LINAC) sont les plus anciens des accélérateurs. Ils sont apparus dès 1928 avec l'accélérateur linéaire de Wideroë aux Etats-Unis. En France, au début des années 1960, il a été construit à Orsay un accélérateur linéaire et son anneau de collision dont l'énergie était de l'ordre du GeV [13].

L'accélérateur linéaire Elekta Synergy (utilisé au niveau d'HCA) est un accélérateur linéaire du type à onde progressive largement numérisés et commandés par ordinateur. Il est réalisé selon le principe isocentrique en construction autoporteuse. Il autorise toutes les techniques d'irradiation actuellement courantes de radiothérapie percutanée au moyen d'électrons de 4 - 22 MeV et de rayons X ultra-durs de 4 jusqu'à 25 MV.

L'appareil permet l'utilisation de rayonnements à champ stationnaire et mobiles aussi bien avec des rayons X qu'avec des faisceaux d'électrons. Pour cela, on dispose jusqu'à neuf niveaux d'énergie en électrons (à partir de 4, 6, 8, 9, 10, 12, 15, 18, 20 et 22 MeV) et sept pour les photons (à partir de 4, 6, 8, 10, 15, 18 et 25 MV). Le débit de dose du faisceau d'électron peut être choisi entre 0,25 et 4 Gy/min, celui des rayons X entre 0,25 et 6 Gy/min. Dans le cas d'électrons 4-10 MeV, la technique optionnelle HDRE (High Dose Rate Electrons) permet un débit de dose pouvant atteindre 30 Gy/min [14].

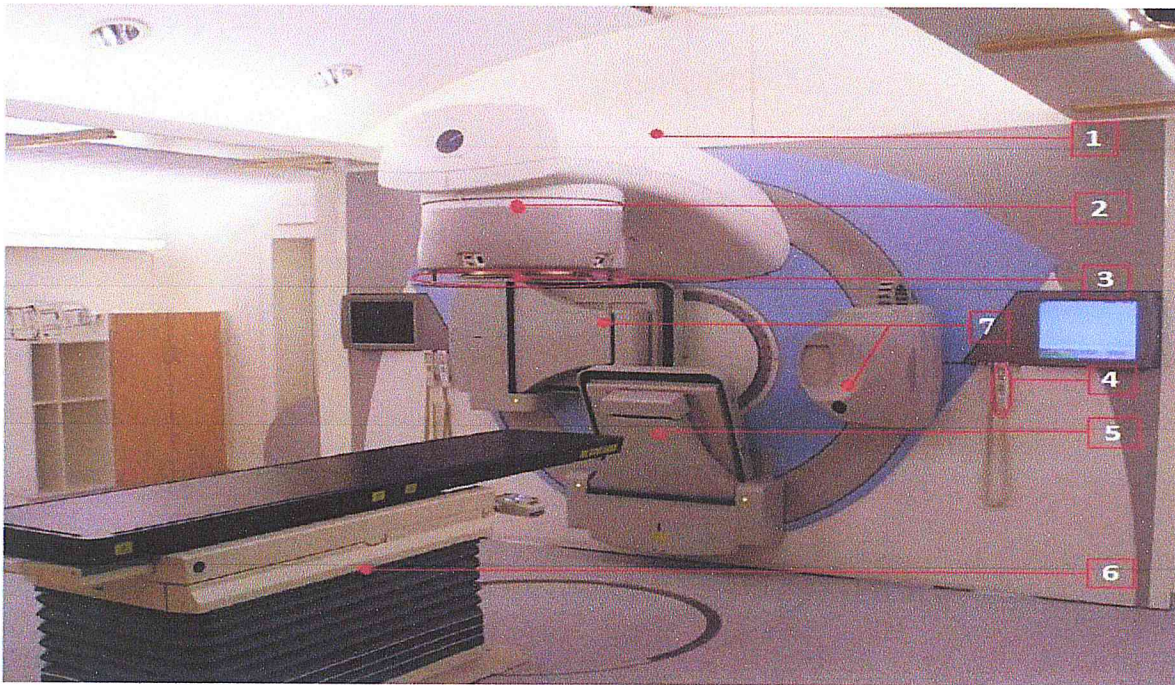


Fig.5: L'accélérateur linéaire ELEKTA Synergie ; 1- Le bras avec une rotation de 360°, 2-la tête d'irradiation, 3- Un collimateur constitué de mâchoires et de fines lames, 4-télécommandes de la table, 5-Un imageur portal ,6- La table de traitement. 7-Système d'imagerie kv pour l'IMRT.

1.2.1.2 Fonctionnement de l'accélérateur linéaire :

1.2.1.2a Principe de fonctionnement:

Les électrons sont produits par effet thermoélectronique à partir d'une cathode qui se compose d'un filament en tungstène spiralé porté à haute température par effet Joule. Les électrons émis sont focalisés en un pinceau de faisceau par un wehnelt ou électrode de concentration. L'action d'un champ électrostatique pulsé accélère le faisceau d'électron en direction de l'anode, percée en son centre pour permettre le passage des électrons (fig.7). L'ensemble constitue un accélérateur électrostatique que l'on appelle canon à électron. Le champ électrostatique utilisé pour accélérer les électrons est fourni par un modulateur pulsé agissant sur la cathode du canon.

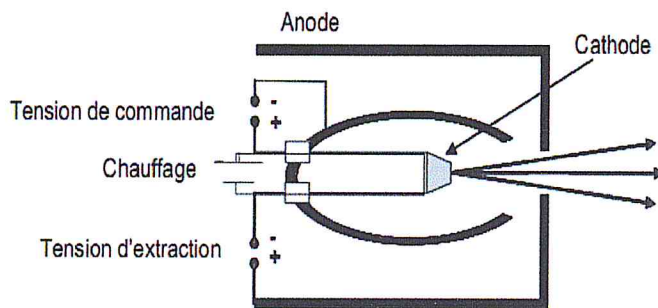


Fig.7: Le schéma d'une source d'électrons [13].

Le flux d'électrons sortant du canon, va rentrer dans une section cylindrique en cuivre formée de cavités, dans les quelles règnent un vide poussé du tube. Une pompe annexe génère le vide dans la section accélératrice jusqu'à atteindre une pression de l'ordre de 10^{-6} Torr pour permettre une libre propagation des électrons [13].

Le modulateur délivre une haute tension Magnétron qui transforme l'impulsion à haute tension en une impulsion à haute fréquence, l'énergie micro-onde du Magnétron accélère le flux d'électrons dans la section accélératrice. Les cavités cylindriques permettent aux électrons d'être en phase avec l'onde électromagnétique pour la chevaucher tout au long de la section accélératrice.

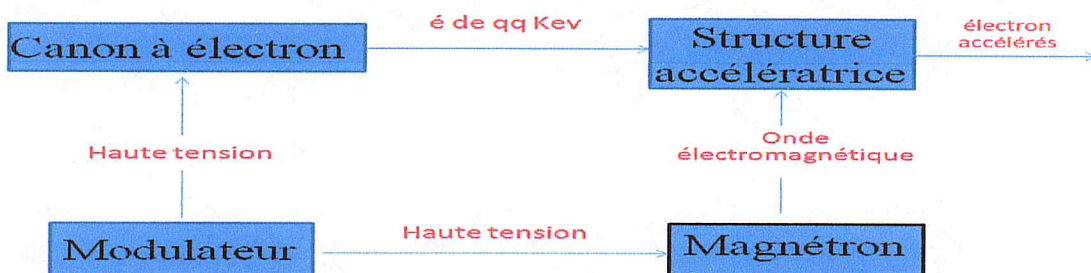


Fig.8: Représentation schématique représente le principe d'un accélérateur linéaire.

Après avoir parcouru la trajectoire d'accélération, le faisceau d'électrons parvient dans le système de déviation de chicane à l'extrémité du bras porteur. Le faisceau d'électrons est transporté à travers la déviation de chicane comprenant un réseau de triples aimants. Le réseau d'aimants fournit une double focalisation du faisceau d'électrons, le 3^{em} aimant sert à dévier le faisceau par un biais de 112° en direction du patient (de 22° au-dessus horizontale à 90° ci-dessous). En fonction du type de radiation souhaité, soit le faisceau d'électrons traverse la fenêtre à électrons et les feuilles de diffusion, soit il occasionne sur la cible les rayons X ultra-durs.

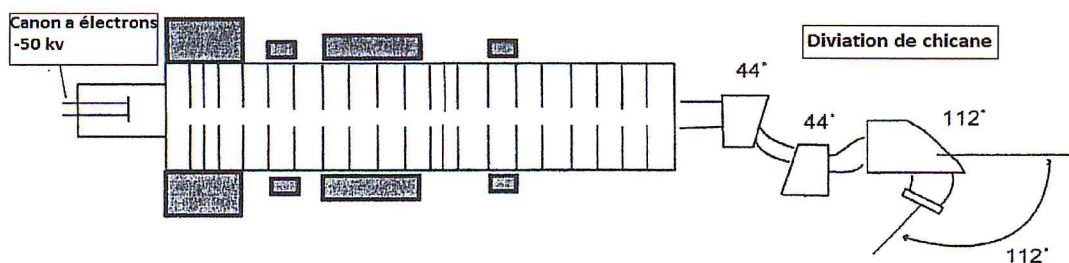


Fig.9: Représentation schématique de la section accélératrice et de la déviation de chicane [15].

1.2.1.2b Composants du LINAC :

Les composantes principale d'un LINAC son schématisé dans la figure suivante :

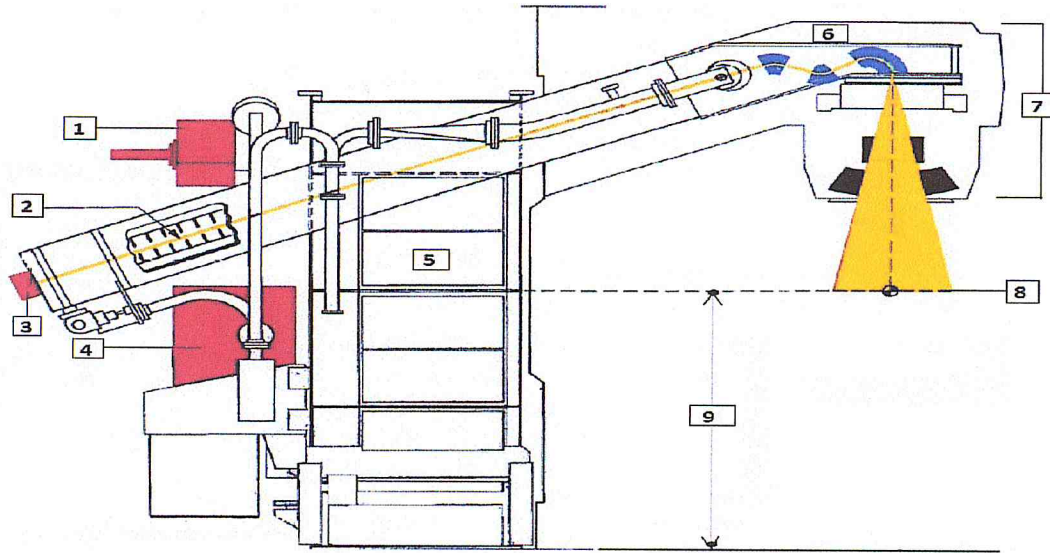


Fig.6: Coupe transversale d'un accélérateur ELEKTA Synergie.1- Magnétron, 2-Tube d'accélérateur à onde progressive, 3-Canon a électrons, 4-Modulateur, 5-Electronique, 6-Déviaton de chicane, 7-tête d'irradiation, 8- Axe de rotation, 9-Hauteur isocentrique 124cm [14].

1.2.1.2c Composantes de la tête d'irradiation:

Les composantes de la tête son schématisé dans la (fig.10), la cible (Z élevé) est utilisé pour la production de rayonnement X de Bremsstrahlung.

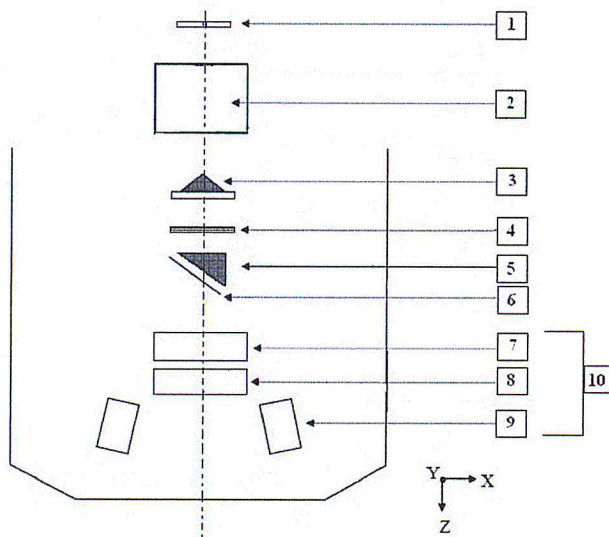


Fig.10: Représentation schématique de la tête d'irradiation de l'accélérateur Elekta.

- 1- Cible et porte cible.
- 2- collimateur primaire.
- 3- cône égalisateur.
- 4- Chambre d'ionisation monitrice.
- 5- Filtre en coin.
- 6- Miroir.
- 7- Les lames.
- 8- Mâchoire Y.
- 9- Mâchoire X.
- 10- collimateur secondaire.

Le collimateur primaire sert à limiter la section du faisceau de photons à la taille utile, le cône égalisateur permet d'homogénéiser le faisceau de photons, la chambre d'ionisation monitrice assure le contrôle de la dose, le filtre en coin permet de modifier la distribution de dose et le collimateur secondaire conforme le champ au volume à irradié.

1.2.1.3 Les caches et le collimateur multi-lames :

L'utilisation des caches et du collimateur multi-lames est très importante en radiothérapie conformationnelle (3D CRT), ils ont un rôle très important pour la conformation des volumes cibles.

L'accélérateurs ELEKTA Synergie peut être équipés aussi bien de caches asymétriques que du collimateur multilame. Le système de caches permet des champs de rayons X asymétriques jusqu'à une grandeur de champ de 40 cm x 40 cm (à l'isocentre). Le plus gros tube à électrons permet d'atteindre la taille de 25 cm x 25 cm, la face frontale du tube se trouve à 95 cm du foyer.

Le collimateur mutilâmes MLC est un dispositif constitué de nombreuses lames métalliques indépendantes (2 x 40 lames) commandées par un système informatique et permettent de délimiter les faisceaux d'irradiations de formes complexes, Ces lames sont constituées de matériaux à Z élevé.

L'utilisation du MLC avait pour intérêt de remplacer les mâchoires conventionnelles à l'exception des champs avec des caches en îlots ou des champs trop incurvés. Ils sont devenus très utilisés en Radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité.

	Avantages	Inconvénient
Le collimateur mutilâmes	<ul style="list-style-type: none"> - Il facilite la conformation du volume cible dans le cas des champs trop incurvés. - Temps court. 	-Il est plus utilisables quand t'il sert a caché la partie centrale du champ d'irradiation.
Les caches	- N'importe quelle partie de champ peut être caché.	-Il prend beaucoup du temps (leurs fabrications, le calcule de leurs facteur de transmission, leurs mise en place dans la tête d'irradiation).

Tab.1 : Comparaison entre les caches et le collimateur multi-lame.

1.2.3 Système d'imagerie portale « PID » :

Introduction:

Ce système est souvent évoqué par ses initiales anglaises EPID (Electronic Portal Imaging Device) ou (système d'imagerie portale électronique); l'origine du mot portal est anglais « port » qui désignent le champ d'irradiation.

L'imagerie portale est une image de contrôle de la position du patient réalisée sur la table de traitement (voir figure 11) utilisant des photons X de haute énergie (5 à 20 MV) de l'accélérateur linéaire. Le détecteur permet d'enregistrer des radiographies de projection, visualisant une image du champ d'irradiation, avec des rayons X émis par l'accélérateur linéaire modulés par l'atténuation des milieux traversés.

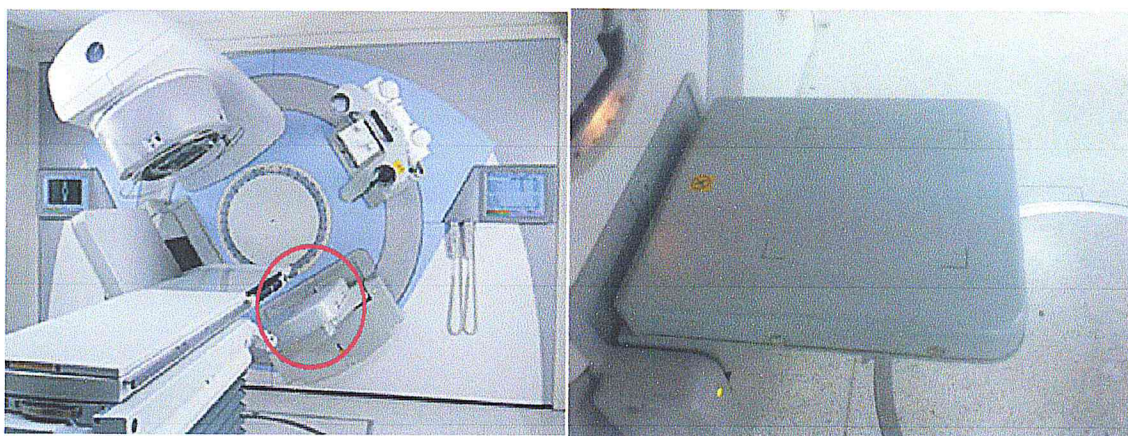


Fig.11: système d'imagerie portale sous la table du traitement (accélérateur linéaire type Synergy ELEKTA).

Ces images portales vont apparaître sur un écran dans la salle de commande. Le logiciel permettra de les comparer avec des DRRs. Ces radiographies digitales reconstruites nommées (DRR) sont simulées informatiquement par le système de planning de traitement XIO de CMS. La qualité des images portales et des DRR est différente à cause de leur mode d'acquisition. Les DRR sont des radiographies de projection simulés pour une énergie de photons de l'ordre de 100 keV. Pour cette énergie l'interaction principale avec le corps humain est l'effet photoélectrique d'après l'équation 1 de la section efficace :

Équation 1 : section efficace de l'effet photoélectrique :

$$\sigma_{ph} \propto \frac{Z^5}{(h\nu)^3} \dots\dots\dots \text{Eq.1}$$

Pour les images portales prises avec des photons d'énergie entre 6 et 25 MV l'interaction principale est l'effet Compton d'après l'équation de la section efficace:

Équation 2 : section efficace de l'effet Compton :

$$\sigma_c \propto NZ(h\nu) \dots\dots\dots \text{Eq.2}$$

Les DRR sont des images de bonne qualité surtout pour les structures denses comme l'os. Alors que les images portales ont un mauvais contraste dû au bruit provoqué par les électrons diffusés suite à l'interaction Compton.

1.2.3-1 Le détecteur :

Les trois principaux systèmes d'imagerie portale développés sont : [17]

- 1-système à matrice de chambre d'ionisation liquide.
- 2-système à caméra : écran fluorescent+miroir+caméra.
- 3-système de matrice au silicium amorphe.

Le système installé dans le service de radiothérapie du HCA est basé sur le principe d'une matrice au silicium amorphe.

1.2.3-1-1 Matrice de chambre d'ionisation:

Ce type d'EPID a été développé à Amsterdam au Netherlands Cancer Institute par Van Herk et Meertens en 1988 [17-18].

Ce détecteur est constitué de deux cartes de circuits imprimés double face gravées chacune intérieurement de 256 bandes étroites et parallèles qui servent d'électrodes. (Figure 12) on a ainsi deux jeux d'électrodes perpendiculaires séparés par un trou de 0.8 mm rempli par un diélectrique (iso octane ou 2,2,4-triméthylpentane) qui s'ionise quand le système est irradié.

La surface active de la matrice est de 32.5*32.5 cm². Le volume situé à l'intersection des 2 électrodes de plans différents constitue une petite chambre d'ionisation et correspond à un pixel de l'image obtenue.

L'espace entre deux électrodes est généralement de 1.27 mm.

Les électrodes situées sur la carte la plus éloignée de la source sont appelées électrodes « signal ». Elles sont connectées à un détecteur de faible courant. Ces électrodes constituent ce qu'on appelle les colonnes d'électrodes.

Les électrodes situées sur l'autre carte sont appelées électrodes « haute tension » : ligne d'électrodes.

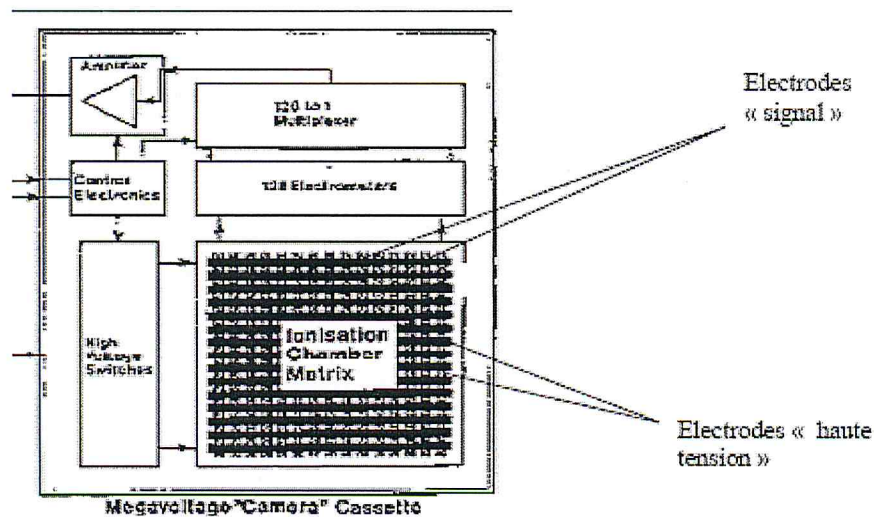


Fig.12 : schéma d'un détecteur à base de matrice de chambre d'ionisation.

1.2.3-1-1a Acquisition de l'image :

Par l'application d'une haute tension d'environ 250V successivement à chaque électrode pendant 20 ms, le signal généré dans les colonnes d'électrodes est mesuré. La durée d'acquisition est en moyenne de 5.5 s.

Il existe cependant une autre procédure rapide de faible résolution (1.5 s) qui s'effectue par l'application à deux électrodes à la fois de la haute tension pendant 10ms nommée acquisition en mode double exposition.

1.2.3-1-1b Avantages :

- Taille compact ;
- système peu encombrant et léger ;
- image sans distorsions géométriques.

1.2.3-1-1c Inconvénients:

- Système de balayage pour l'acquisition : une seule (sur 256) électrode haute tension est active à la fois ce qui est loin d'être idéal ;
- L'électronique associée ne doit pas être irradiée ;
- La période effective de l'intégration de charge ($\approx 0.5s$) est toujours courte par rapport au temps total d'acquisition ($\approx 5.5s$) ;

- Une grande partie du rayonnement ne génère pas de signal mesurable ;
- Ce système doit être calibré de façon routinière ;
- Ce système à « développement » est susceptible de créer des artéfacts si le taux de dose dans l'accélérateur change au court de l'acquisition. On doit ainsi attendre environ ($\approx 1.0s$) que le système se stabilise avant de commencer l'acquisition.

1.2.3-1-2 Couple écran photo-luminescent/ caméra CCD:

1.2.3-1-2a Description du système:

Il est constitué d'une plaque métallique suivie d'un écran fluorescent (phosphore/oxysulfite de gadolinium Gd_2O_2S) similaire aux écrans utilisés en radiologie [17-19-20]. Les photons créés par l'irradiation sont transformés en électrons dans la plaque métallique puis en lumière visible à la sortie de l'écran. Ces photons de fluorescence diffusés à travers l'écran sont détectés par une caméra par l'intermédiaire d'un ou plusieurs miroirs positionnés à 45° évitant ainsi l'irradiation de la caméra.

Le signal vidéo de la caméra est digitalisé et visualisé sur un écran de contrôle.

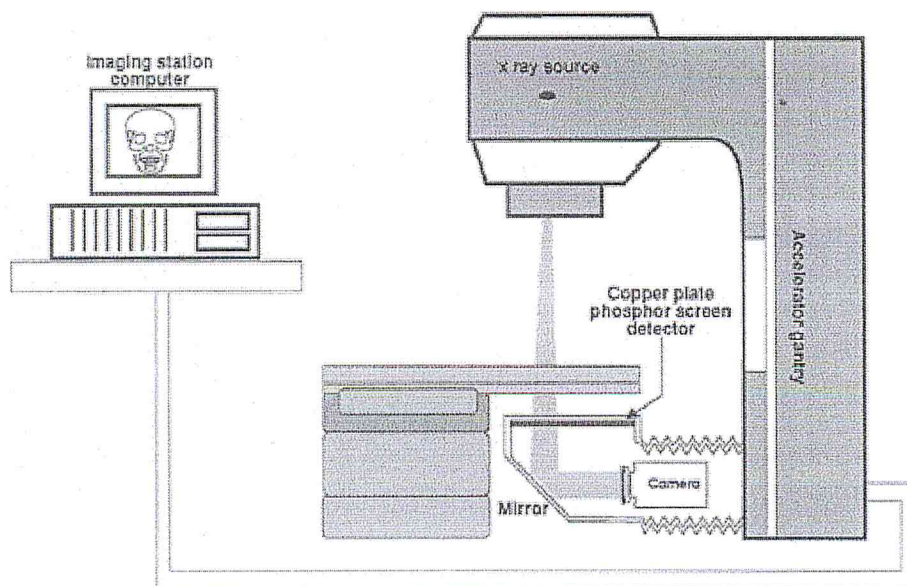


Fig.13: Caméra de télévision de la base EPID. Ces dispositifs utilisent une plaque de métal / écran luminescent que le détecteur de rayons X. lumière émise par le luminophore écran est vu par une caméra de télévision en utilisant un miroir à 45° .

La camera est plus souvent une camera CCD (charge-coupled device) ou dispositif de transfert de charge (DCT). Grace à des millions de photos sites ou photodiodes, l'information optique est transformée en une charge électrique. Chaque photo sites a un contact électrique spécifique.

Plus la charge sur le photo-site est grande, plus le pixel associé sera clair. On a une acquisition de l'image par balayage de rangée est couplé à la suivante. Ce dispositif permet un transport du signal avec un minimum de bruit possible.

Les photos-sites répondent à la lumière et non à la couleur. Pour obtenir une image finale comportant des couleurs, on dispose de filtre sur chaque pixel, on a ainsi une interpolation couleur.

Dans l'EPID considéré plus haut, on a une caméra CCD à balayage lent avec un temps d'intégration plus grand et donc un SNR (rapport signal/bruit) plus important. Sur certains systèmes à caméra, il existe 3 modes d'acquisition: court, moyen et rapide.

Selon le mode choisi dépend le nombre de trames (nombre de pixel de l'image) utilisées pour réaliser l'image sachant que deux trames sont nécessaires au minimum pour acquérir une image.

1.2.3-1-2b Avantages :

- Détection rapide ;
- Acquisition de l'image en 3s (mode rapide);
- Le détecteur englobe toute la surface d'irradiation et donc tout le rayonnement sortant du patient est susceptible de générer un signal dans l'EPID.

1.2.3-1-2c Inconvénients :

- L'efficacité de collection dépend principalement de la chaîne optique (miroir+objectif de la caméra).
- La lumière est fortement diffusée au sein de l'écran luminophore,
- la lumière est émise depuis l'arrière de l'écran dans toutes les directions avec la même probabilité. Généralement 0.1% à 0.01% de la lumière émise par le luminophore écran atteint la caméra de télévision.

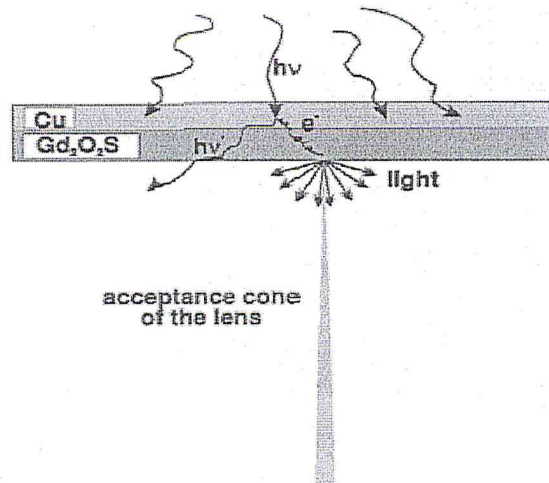


Fig.14: schéma établi approximativement à l'échelle montrant l'efficacité de la collecte de la lumière de la télévision camera-basé sur EPID. Le cône étroit montre comment seule une petite fraction de la lumière émise par l'écran luminescent atteint la caméra de télévision.

1.2.3-1-3 système de matrice au silicium amorphe (aSi):

Ce système est le système d'imagerie le plus récent [17-21-22-23].

Grace aux développements des technologies des matériaux, des détecteurs constitués par une fine couche de silicium amorphe ont vu le jour.

1.2.3-1-3a Composition de l'I View GT

Ce détecteur est constitué des éléments suivants :

- Une plaque de métal (cuivre et aluminium)
- Un scintillateur Gd₂O₂S : Tb.
- Une Matrice de silicium amorphe.

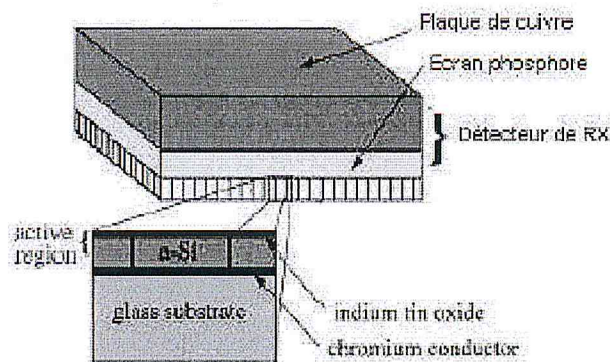


Fig.15 : schéma de principe d'un détecteur au silicium amorphe.

1-Description de la plaque de métal :

La plaque de métal constitue la partie supérieure de l'I View GT, est constituée d'une couche d'aluminium puis du cuivre. La présence de la plaque permet d'amener les électrons de hautes énergie et les photons incidents à leur buildup (région où le dépôt de dose est maximal). Pour que la dose déposée soit maximale dans le scintillateur (couche phosphore), il faut que celui-ci soit placé après la région du buildup. En effet, la plaque de métal assure les X premiers cm de l'accroissement de dose de façon à ce que le scintillateur reçoive un maximum de dose.

Maximum de dose dans le scintillateur.



Maximum de photons lumineux générés par le scintillateur.



Maximum de signal au niveau de la formation de l'image.

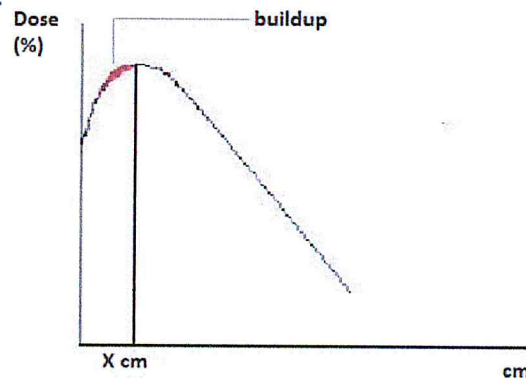


Fig.16: rendement en profondeur.

2-Un scintillateur $Gd_2O_2S : Tb$:

2-1 Principe général :

Le but d'un détecteur à base de scintillateur est de convertir l'énergie d'une particule incidente déposée dans le scintillateur en lumière visible.

Les détecteurs d'images digitales utilisent une variété de matériels de détection pour convertir les rayons X en lumière ou directement en charge électrique. Beaucoup de détecteurs comme ceux au silicium amorphe incorporent un scintillateur pour convertir les rayons X en lumière. La lumière émise par la fluorescence dans le scintillateur est absorbée par les photodiodes du détecteur et est convertie en une image électronique.

2-2 Fonctionnement :

La particule incidente va désorganiser le cristal (scintillateur) et provoquer l'excitation des électrons du cristal qui en se désexcitant vont émettre de la lumière. Plus l'énergie d'excitation de ces électrons sera faible pour une énergie incidente donnée, plus le nombre d'électrons excités est important plus la quantité de lumière émise sera importante.

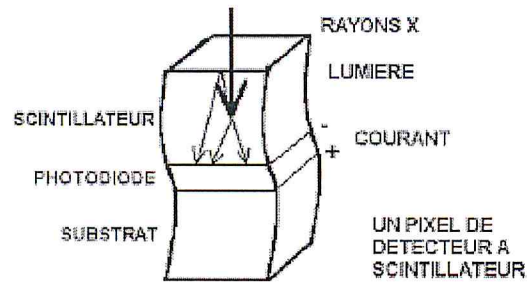


Fig.18: Récapitulatif de la détection des RX.

Sous le scintillateur, on trouve une matrice de silicium amorphe qui consiste en un dépôt de matériaux semi conducteur (photodiodes+transistors à effet de champ) sur un substrat en verre. Chaque pixel correspond à une photodiode et un transistor à effet de champ.

Le signal recueilli au niveau des photodiodes :

Les photons lumineux qui pénètrent la photodiode peuvent créer des photoporteurs en excès dans le matériau s'ils possèdent une énergie suffisante. Les photoporteurs sont des paires d'électron-trous. Chaque pair crée se traduit par la circulation d'une charge élémentaire dans le circuit extérieur. On observe ainsi une augmentation du courant.

1.2.3-1-3b Acquisition du signale :

L'absorption d'un photon X par l'écran fluorescent d'oxysulfide de gadonium fournit des photons lumineux. La photodiode ayant une tension V chargée initialement en inverse est déchargée par le photocourant (et par le courant de fuite). Pendant cette période, le transistor à effet de champs n'est pas conducteur.

La conduction (période de lecture) est assurée lorsqu'on envoie une impulsion de commande (Gate Drivers) sur la grille du FET (Fig.19). Cette conductivité soudaine permet au courant de circuler entre la photodiode et l'amplificateur. La valeur de sortie est donc proportionnelle à l'exposition reçue par le pixel entre deux impulsions de commande.

L'activation en ligne des transistors à effets de champs déjà connectés à un amplificateur externe commun, génère un signal qui peut être lu en ligne avec un nombre modeste de composants électronique. Le processus précédent est répété pour chaque ligne.

Le schéma qui suit nous permet de visualiser le fait qu'une impulsion de commande permet de lier en parallèle toutes les charges d'une même ligne. Un multiplexeur permet de lire ces valeurs en série.

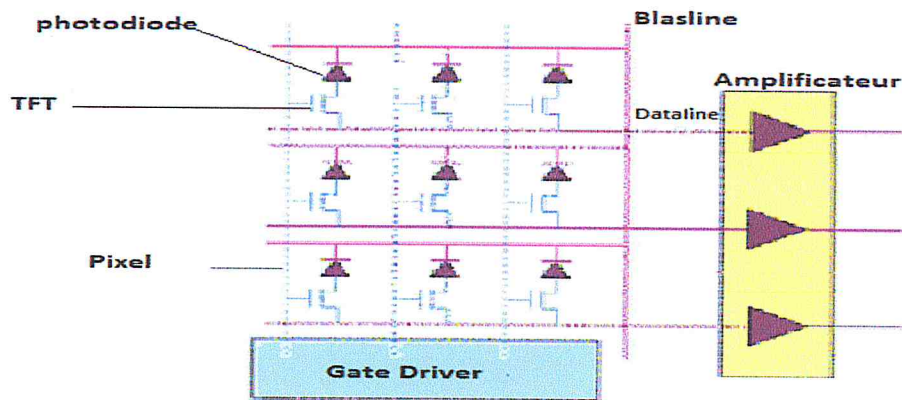


Fig.19: schéma de système de détection.

1.2.3-1-3c Avantage :

Ce système d'imagerie est un système très compact détectant près de 30% de la lumière émise. Il est constitué de capteurs très résistants aux rayonnements. Ces matrices offrent une grande surface de détection. Le plus souvent, on a des surfaces actives de $41 \times 41 \text{ cm}^2$, constitué de 1024×1024 éléments : soit une très bonne résolution spatiale 16 bit pixel images. Détection d'environ 30% de la lumière émise par les écrans luminophores.

Résolution spatiale:

Une des grandes différences de cette acquisition avec celle réalisée dans les matrices de chambre d'ionisation est le fait que bien que la matrice soit lue de façon séquentielle par balayage, le détecteur acquiert des données 2D complètes. Quand la lecture d'une ligne se fait, les autres pixels sont toujours sensibles à la radiation et stocke une charge qui sera prise en compte. C'est ainsi une combinaison d'information qui s'effectue.

Tout le rayonnement issu du patient est susceptible de générer un signal dans l'image finale.

1.2.3-1-3d Inconvénients:

- L'image brute présente des artéfacts.
- Le bruit généré dans les amplificateurs évolue de façon croissante avec la taille de la machine.
- La matrice de silicium amorphe en elle-même très résistante mais l'électronique extérieure associée est très radio sensible et doit donc être placée le plus loin possible du rayonnement.

	Avantages	Inconvénients
Système à matrice de chambre d'ionisation	<p>Taille compacte.</p> <p>Peu encombrant et léger.</p> <p>Images sans distorsions géométriques.</p> <p>Pas de partie mobile.</p>	<p>Le diélectrique doit être très pur</p> <p>L'électronique associée ne doit pas être irradiée.</p> <p>Période effective d'intégration de charge (0.5s) petite devant temps totale d'acquisition (5.5 s)</p> <p>Requière de plus haute dose qu'autres systèmes.</p> <p>Système à balayage.</p> <p>On n'utilise pas tout le rayonnement disponible en aval du patient</p>
Système à caméra	<p>Détecteur englobant toute la surface d'irradiation : tout le rayonnement issu du patient est susceptible de générer un signal dans le système.</p> <p>Détecteur rapide (acquisition de l'image en 3s pour le mode rapide).</p>	<p>Efficacité de collection de la chaîne optique : 0.01%-0.1%.</p> <p>Système volumineux.</p> <p>La caméra ne doit pas être Irradiée.</p> <p>Durée de vie de la caméra est Limitée.</p> <p>Bruit de la caméra doit être Faible.</p>
Système à matrice de silicium amorphe	<p>Grande surface de détection</p> <p>Capteurs très résistants aux Rayonnements.</p> <p>Système d'imagerie très compacte détectant 30 % de la lumière émise.</p> <p>Malgré système de balayage, acquisition complète des données 2D.</p> <p>Résolution de l'image obtenue</p>	<p>Image brute présente des artefacts.</p> <p>Bruit généré dans préamplificateur.</p> <p>Matrice radiorésistance mais l'électronique associée est radio sensible : bruit augmente avec longueur des câbles...</p>

Tab.2: Tableau comparatif des différents systèmes d'imagerie portale.

1.2.3-2 Avantage des EPID:

- L'intérêt majeur de l'imagerie portale est le contrôle de la position du patient avant de traiter le patient avec ainsi la possibilité d'apporter une correction immédiate (ceci constitue une véritable révolution). Ce type de procédure est généralement désigné par le terme on-line. Contrairement à ce qui se faisait auparavant ou il était possible de contrôler la position du patient, mais le plus souvent après l'avoir traité. Il s'agissait de prendre un film de contrôle, du le développé et de le comparer au cliché de simulation sur un négatoscope par un radio-oncologue avant la séance suivante (le lendemain).

Une éventuelle correction était décidée en fonction de la comparaison si nécessaire. Cette procédure est longue, off-line et ce qui rend impossible la multiplication des contrôles (au mieux hebdomadaires actuellement).

- La visualisation de mouvement du patient par la prise de plusieurs images lors d'une même séance.
- La quantification de l'erreur de positionnement du patient.
- La possibilité de traiter l'image numérique avec de nombreux outils informatiques (ex : augmentation des contrastes).
- Et enfin, économiser le temps de traitement du patient vu que le système d'imagerie est installé à demeure, pas de mise en place de la cassette par le manipulateur, pas de développement de film ...etc.

1.2.4 La génération des DRRs:

Les Digitally Reconstructed Radiographs sont des images simulées à partir de l'examen scanné d'un patient. Elles permettent d'obtenir des images que nous appellerons images de référence.

Les DRRs sont donc des images radiologique 2D générées par un algorithme spécifique de rendu volumique appliqué sur un volume scanné (image 3D).

1.2.4-1 La comparaison image portale-image de référence:

La mesure de similarité entre la DRR et l'image portale est un point majeur pour la vérification du bon positionnement du patient lors du traitement.

Cette mesure est complexe à mettre en œuvre si ces types d'images proviennent d'un même type d'information c'est-à-dire les rayons X, la DRR est calculée par un algorithme à partir de données tomodensitométriques (scanner X) de basse énergies alors que l'image portale, obtenue à partir de rayon X de haute énergie (de l'ordre de MeV) est issue d'un détecteur au silicium amorphe (cas de l'I View GT).

Ces deux images présentent donc des différences notables notamment sur le contraste (plutôt faible pour les images mégavolts) et le rapport signal/bruit (très important pour les images hauts énergies).

1.2-4-2 La technique du lancer de rayons:

Pour calculer les DRRs, les rayons sont tracés à partir de la position de la source virtuelle des rayons X à travers un modèle de patient (volume scanner) vers un point du film virtuel (la DRR).

Lorsqu'un rayon est tracé, l'ensemble des unités Hounsfield associé à chaque voxel traversé par ce rayon permet une estimation de l'atténuation radiographique.

Sherouse et al [23] ont proposé un modèle simplifié liant les unités Hounsfield issu du scanner à l'atténuation radiographique (cas d'une énergie d'acquisition CT).

$$\mu = \frac{HU * \mu_{eau}}{1000} + \mu_{eau} \dots \dots \dots \text{Eq.3}$$

μ : Coefficient d'atténuation linéaire du milieu.

μ_{eau} : Coefficient d'atténuation linéaire de l'eau (à l'énergie d'acquisition CT soit 140KeV).

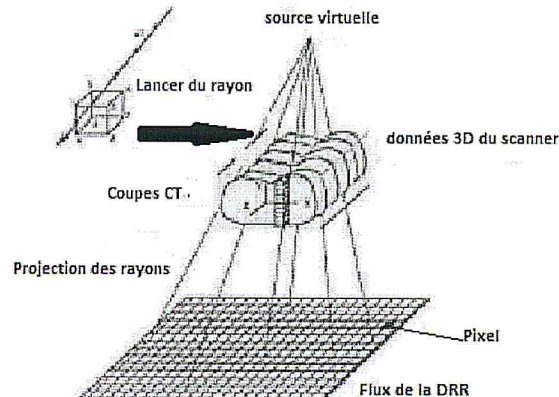
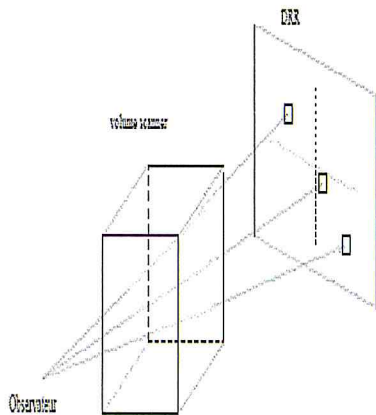


Fig.20 : le lanceur de rayon

fig.21: génération d'une DRR à partir du l'algorithme de lancer du rayon [24].

Pour chaque pixel de l'image DRR, on lance un rayon depuis la source à travers le volume jusqu'au pixel considéré.

Comme nous l'avons vu précédemment, il s'agit ici de l'interaction de rayonnement avec la matière et de quantifier le phénomène d'atténuation qui se produit au niveau de chaque voxel du volume scanné. L'atténuation dépend de deux facteurs qui sont:

- La longueur du voxel traversé ;
- L'atténuation linéaire du voxel considéré (donnée de scanner).

Sachant qu'un rayon traverse une succession de voxels, le calcul de l'accumulation de tous les voxels traversés par ce rayon aboutira à la valeur affectée au pixel de l'image DRR.

Le calcul de l'accumulation de tous les voxels traversés est possible grâce aux formules d'accumulation proposées dans la littérature [25].

$$I_{\text{accum}} = \exp\left(-\int_{L_1}^{L_2} \mu(l) dl\right) \dots\dots\dots \text{Eq.4}$$

I_{accum} : la valeur résultante du pixel après les multiples traversées de voxels

L_1 et L_2 : sont les points d'entrée et de sortie des rayons

$\mu(l)$: le coefficient d'atténuation d'un voxel sur l'axe du rayon (l).

Le calcul de l'intégrale suit l'algorithme suivant :

L'atténuation d'un RX est accumulée lorsque le rayon passe voxel par voxel à travers les données volumétriques tridimensionnelles (acquises par le CT).

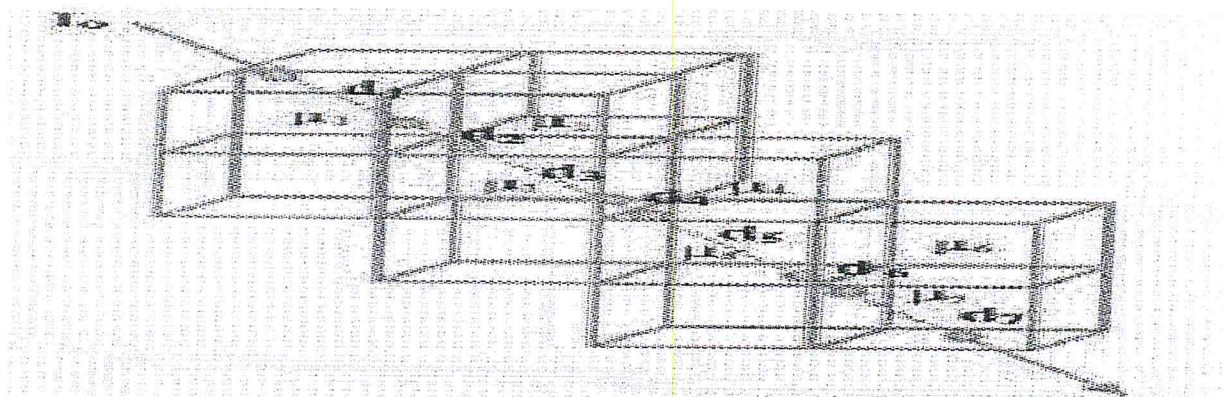


Fig.22: accumulation des voxels traversés par un rayon.

Lorsqu'un rayon passe à travers un volume, sa valeur est: [26]

$$I = I_0 * \sum_{i=1}^n e^{-\mu_i d_i} \dots\dots\dots \text{Eq.5}$$

I_0 : valeur à l'origine du rayon

I : le voxel traversé par le rayon

d_i : segment entre l'entrée et la sortie du point du rayon dans le voxel i.

μ_i : coefficient d'atténuation linéaire du matériau traversé (calculé à l'aide de modèle simplifié de Sherouse et al) [23].

Chapitre 2. LA RADIOTHERAPIE

CONFORMATIONNELLE « 3DCRT »

Chapitre 2. LA RADIOTHERAPIE CONFORMATIONNELLE « 3DCRT »

Introduction:

La radiothérapie conformationnelle vise à limiter la toxicité des organes critiques tout en augmentant la dose délivrée à la tumeur. Elle est basée sur des renseignements anatomiques en 3D et utilise des distributions de dose qui sont conformes aussi étroitement possible au volume cible en terme de dose adéquate à la tumeur et le minimum de dose possible à un tissu sain. Le concept de distribution de dose conformationnelle a également été étendue pour inclure les objectifs cliniques à savoir la maximisation de la probabilité de contrôle tumoral (TCP) et la minimisation de la probabilité de complication des tissus sains (NTCP). Ainsi, la technique 3DCRT englobe à la fois l'aspect physique et les justifications biologiques dans la réalisation des résultats souhaités en clinique. [27]

La 3DCRT désigne un ensemble de moyens technologiques mis en œuvre pour mieux se conformer aux volumes à irradier. Les trois éléments essentiels de cette radiothérapie moderne sont l'utilisation du scanner, la planimétrie et la dosimétrie 3D et le collimateur multilames, auxquels sont associés généralement l'immobilisation du patient et le contrôle de sa position.

2.1 Problématique:

Bien que la 3DCRT fait appel à la distribution de dose optimale, de nombreux obstacles existent dans la réalisation de ces objectifs [27]. Malgré les progrès modernes de l'imagerie, le volume cible clinique (CTV) n'est souvent pas perceptible. Selon la capacité invasive de la maladie, ce qui est imaginé n'est forcément pas le CTV. Ainsi, si les CTV tirés des images transversales n'incluent pas la propagation de la maladie microscopique, la 3DCRT perd son sens d'être conforme. Où une partie du tissu atteint de la maladie est manquante ou est gravement soudosé, il se traduit alors un échec inévitable, malgré tous les soins et les efforts consacrés à la planification du traitement, la délivrance du traitement, et l'assurance de qualité.

Du point de vue TCP, la précision dans la localisation du CTV est plus critique en 3D-CRT que dans les techniques qui utilisent des champs généralement larges et des arrangements plus simples du faisceau pour compenser l'incertitude dans la localisation de la tumeur. En plus des difficultés dans l'évaluation et la localisation du CTV, il ya d'autres erreurs potentielles qui doivent être considérés avant et après la planification 3D-CRT. Les Mouvements du

patient peuvent être internes et externes. Internes qui concernent, le volume tumoral, les organes critiques et externes qui sont commises au cours de l'imagerie tels que les points de repères, de simulation et de traitement. Ces derniers peuvent donner lieu à des erreurs systématiques et aléatoires qui doivent être pris en compte lors de la conception du volume cible de planification (PTV). Si les marges de sécurité sont suffisantes et autorisées dans la localisation du PTV, des ouvertures de faisceau sont ensuite mis en forme pour se conformer et couvrir de manière adéquate le PTV. Dans la conception de champs conformes à traiter de manière adéquate le PTV, il faut tenir compte du profil, de la pénombre, et du transport de rayonnement latéral en fonction de la profondeur, de la distance radiale et de la densité des tissus. Par conséquent, des marges suffisantes doivent être données entre le contour du PTV et la limite du champ afin d'assurer la dose adéquate au PTV à chaque séance de traitement. Bien que les champs aient été conçus de manière optimale, la réponse biologique de la tumeur et des tissus normaux doit être prise en compte dans la réalisation des objectifs de la 3DRT. En d'autres termes, l'optimisation d'un plan de traitement doit être réalisée non seulement en termes de répartition de la dose (par exemple, des histogrammes dose volume), mais aussi en termes de dose-réponse des caractéristiques de la maladie et des tissus sains irradiés. En effet, différents modèles impliquant TCP et NTCP ont été proposées, mais les données cliniques pour valider ces modèles sont rares.

2.2 Notions de volumes cibles :

Les différents volumes sont définies selon l'ICRU 50 et 62, comme suit [28-29] :

Le volume tumoral macroscopique: (GTV Gross Tumoral Volume) correspond à la masse tumorale palpable ou visible.

Le volume cible clinique « CTV »: (CTV Clinical Target Volume) englobe le volume cible GTV et ajoute une marge correspondant à la maladie infraclinique, à l'extension microscopique qui doit être éliminé. Ce volume doit être traité de manière adéquate afin d'atteindre l'objectif de la thérapie qui est une guérison ou une palliation.

Le volume cible planifié »PTV » : (PTV Planning Target Volume) est un concept purement géométrique. Il englobe le CTV augmenté d'une marge qui tient compte des incertitudes commise lors du traitement lie au patient et aux mouvements des organes internes.

Le volume traité: (TV Treated Volume) est le volume délimité par une surface isodose, choisi et spécifié par le radio-oncologue.

Le volume irradié « IV » : (IV Irradiated Volume) est le volume des tissus qui reçoivent une dose considéré comme significative comparé à la tolérance des tissue normaux.

Les organes à risque: (OAR Organes at Risk) :

Les organes à risque comprennent des structures qui peuvent être endommagés de manière irréparable lors d'une exposition à de fortes doses de rayonnement entraînant une morbidité permanente ou une mortalité [30].

Dans la région de la tête et du cou, les OARs sont ainsi la moelle épinière, le tronc cérébral, les nerfs optiques, le chiasma, la rétine, la cornée, le cristallin et les deux parotides droite et gauche.

Ces structures doivent être définies en utilisant les informations anatomiques de la planification du traitement CT scan.

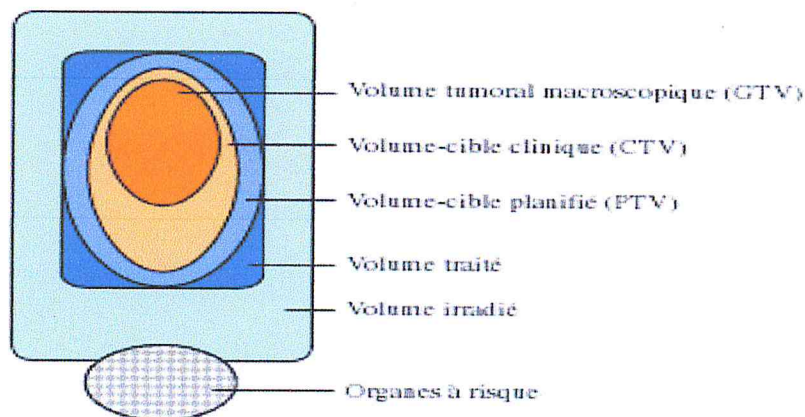


Fig.23: représentation schématique des différents volumes proposés par l'ICRU 50.

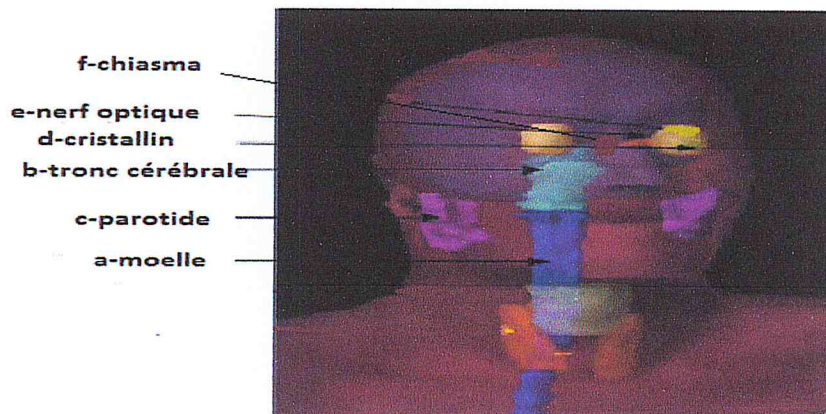


Fig.24: Illustration des organes à risques étudiées.

a-Moelle épinière cervicale :

Anatomiquement, la moelle épinière est la partie du système nerveux central contenue dans le canal rachidien. Elle a l'aspect d'un tube de 1 cm de diamètre, environ 45cm de long.

L'architecture anatomique et fonctionnelle de la moelle épinière correspond classiquement à une organisation en série, dans laquelle l'interruption ponctuelle de l'une des fibres – conséquence d'un « point chaud » – suffit à entraîner une complication [31].

a-1 Dose de tolérance :

Classiquement, la dose maximale à la moelle est de 45 Gy en fractionnement classique (25 fractions de 1,8 Gy) est considérée comme la « dose de tolérance» qu'après une irradiation donnerai un risque nul de myélite radio-induite retardée [31-32-33].

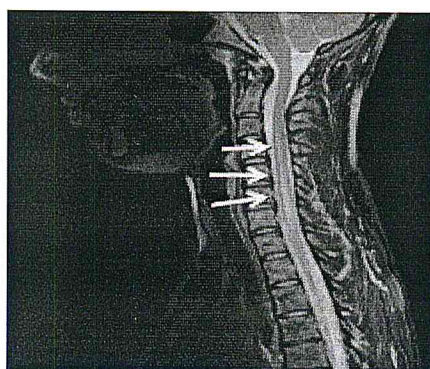


Fig.25: la Moelle épinière.

a-2 Type de complication :

La symptomatologie clinique est souvent peu spécifique au début et facilement confondue avec d'autres manifestations de la maladie cancéreuse : compression ou envahissement intra médullaire, syndromes paranéoplasiques.

En effet on distingue deux types de complication :

*Les complications semi-retardées (de six semaines à six mois après l'irradiation) essentiellement le classique signe de Lhermitte, évocateur mais non spécifique de myélite ; douleurs neuropathiques à type de décharges électriques lors de mouvements de flexion-extension brutale du rachis, du haut vers le bas pouvant parfois irradier jusqu'au niveau des extrémités. Il régresse habituellement spontanément en quelques semaines ou mois et ne semble pas préjuger du risque de survenue ultérieure d'une forme plus grave [31].

* les complications retardées apparaissent au plus de six mois à deux ans post-irradiation, mais parfois plus, ils sont le plus souvent irréversibles une fois installées, elles sont dominées par la «myélite progressive» [31].

b-Tronc cérébral :

Le tronc cérébral constitue le point de départ de la moelle épinière vers le reste du corps. Il a une architecture anatomique en série.

b-1 Dose de tolérance :

La dose de tolérance correspond à une dose maximale de 50 Gy [32-33-34].

b-2 Type de complication :

L'effet tardif qui survient au niveau du tronc cérébral est la Nécrose [35].

c- Les parotides :

La glande parotide est la plus volumineuse des glandes salivaires, elle a probablement une architecture anatomique en parallèle. La protection des parotides est importante pour permettre le maintien à moyen terme d'une fonction salivaire satisfaisante, il est démontré que le fait d'épargner une des deux glandes parotides permet au patient de récupérer un flux salivaire correct [36].

c-1 Dose de tolérance :

L'analyse de plusieurs séries d'irradiation du cancer de la tête et du cou a montré que le fait de diminuer considérablement la dose reçue par une ou les deux parotides grâce à la radiothérapie conformationnelle en modulation d'intensité permettait de conserver la fonction salivaire [36].

Les contraintes de doses montrent que la dose moyenne doit être < 30 Gy et que la V26 < 50 % ce qui veut dire que la dose de 26 Gy ne devrait pas être délivrée dans plus de 50 % du volume parotidien quand l'extension loco régionale le permet. Les contraintes doivent être respectées dans au minimum une des deux parotides [32-33-36].

c-2 Type de complication :

Les mécanismes de radiosensibilité des glandes salivaires sont mal compris. En effet, les glandes sont composées de cellules très différenciées, donc théoriquement radiorésistantes. Or, la diminution du flux salivaire survient précocement après l'irradiation, suggérant une grande radiosensibilité [36]. La xérostomie survient précocement, (quelques semaines après le début du traitement) elle entraîne également des douleurs par érosion labiale et linguale, une dysgueusie, des troubles de la mastication et de la déglutition, et des troubles de l'élocution. La récupération salivaire après l'irradiation lorsqu'elle est possible est progressive, parfois sur

plusieurs années (la vitesse de récupération est habituellement inversement proportionnelle à la dose délivrée sur les glandes) le plus souvent entre 12 et 24 mois [36].

d-Le Cristallin :

Le cristallin est un Petit corps transparent et de forme lenticulaire qui se trouve placé dans l'œil et concentre les rayons lumineux sur la rétine.

d-1 Dose de tolérance :

Il faut minimiser la dose aux cristallins le plus bas possible, pour cela il est recommandé de ne pas dépasser la dose de 15Gy dans l'ensemble du cristallin ($D_{100} < 15$ Gy) et une D_{moy} inférieure à 5–10Gy avec un fractionnement classique [34-37].

d-2 Type de complication :

Elle survient généralement un à trois ans après l'irradiation mais un délai de plusieurs années peut être constaté. Elle se traduit par une opacification progressive du cristallin dont l'intensité est multifactorielle (traitement-dépendante ou constitutionnelle). Le rayonnement ionisant entraîne la multiplication des cellules germinales. Ces cellules se divisent et migrent en arrière pour former une opacité capsulaire responsable parfois d'une baisse d'acuité visuelle. La cataracte radio-induite commence le plus souvent par une opacification du pôle postérieur du cristallin [37].

L'incidence des cataractes est corrélée avec le pourcentage du cristallin irradié. Une cataracte peut se développer même si moins d'un quart du cristallin est irradié [37].

e-Les nerfs optiques :

Les nerfs optiques ont globalement une architecture en série. L'atteinte du nerf optique dépend de la dose maximale et de la dose par fraction.

Les effets secondaires modérés à sévères sont corrélés à la dose maximale reçue par le nerf optique [37].

e-1 Dose de tolérance :

La dose maximale reçue par le nerf optique est de 54 Gy [33-37] pour un fractionnement standard, il est recommandé de ne pas dépasser.

e-2 Type de complication :

Les effets secondaires de l'irradiation du nerf optique sont la perte progressive de l'acuité visuelle de l'œil concerné, pouvant aller jusqu'à la cécité [37].

f-Région du chiasma :

C'est la région où les deux nerfs optiques se croisent, elle a une architecture anatomique en séries.

f-1 Dose de tolérance :

La dose maximale est de 54 Gy [33-34].

f-2 Type de complication :

Les effets secondaires de l'irradiation de la région du chiasma sont similaires à ceux du nerf optique.

2.3 Moyens de contention:

2.3.1 Définition:

il s'agit de matériels ou de dispositifs dont l'objectif est d'assurer un positionnement quotidien et précis du patient en position de traitement et de réduire les mouvements du patient au cours du traitement pour atteindre la dose prescrite et d'atteindre la distribution de dose prévue.

2.3.2 Description:

Selon le site topographique anatomique considéré il existe différents dispositifs. Dans notre étude nous nous intéresserons aux moyens de contention pour le traitement de la tête et du cou.

Au niveau de l'HCA, le service de radiothérapie dispose de deux types de masques tels c'est indiquées dans les deux figures suivantes. Le masque utilisé est celui de la figure (a).

(a)

(b)

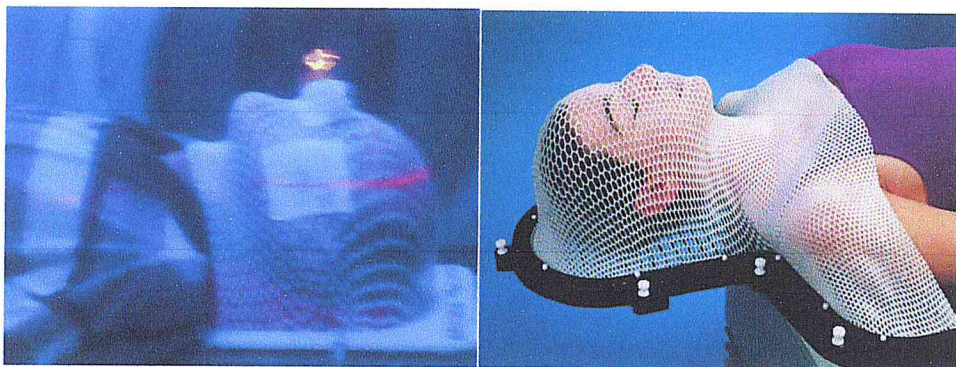


Fig.26: masque thermoformé. Système d'immobilisation utilisé dans le traitement de cancer de la tête et du cou.

2.4 Processus du plan de traitement en Radiothérapie externe:

2.4.1 Préambule :

L'indication de radiothérapie a été posée conformément aux bonnes pratiques cliniques, notamment dans le cadre d'une réunion de concertation pluridisciplinaire (Le colloque), avec remise d'un plan personnalisé de soins aux patients avant la mise en traitement. L'oncologue radiothérapeute qui prend en charge et informe le patient met en œuvre cette radiothérapie et doit suivre jusqu'à la fin du traitement en liaison avec le radiophysicien et les autres membres de l'équipe soignante de radiothérapie.

Cette procédure traite de l'irradiation exclusive ou associée à une chimiothérapie concomitante.

2.4.2 Examens utiles pour préparer la radiothérapie :

Le dossier du patient comprend habituellement [32] :

- L'observation médicale (Interrogatoire, habitudes (alcool, tabac...) et histoire de la maladie, traitements en cours...);
- Les comptes rendus de la pan-endoscopie ORL et du bilan d'imagerie permettant de mieux préciser l'extension loco-régionale et de rechercher d'éventuelles localisations tumorales synchrones (ORL, bronche, oesophage) ou métastatiques : IRM, scanographe, PET scanographe... Ces données doivent être récentes ;
- Le bilan biologique récent ;
- Le compte rendu anatomopathologique des prélèvements biopsiques de la tumeur et, en cas de chirurgie, le compte rendu de l'intervention chirurgicale assorti du compte rendu anatomopathologique ;
- Le compte rendu de concertation pluridisciplinaire.

2.4.3 Techniques de traitement :

Trois principales techniques sont possibles suivant les ressources dont on dispose en matière d'équipement ou d'accès à l'imagerie [32]:

-le Traitement classique en 2D réalisé par deux faisceaux opposés, suivie de réductions successives et champ antérieur sus claviculaire, dont les limites sont déterminées par rapport à des repères cliniques et osseux ;

-le Traitement en 3D avec simulation virtuelle réalisé soit avec une radiothérapie conformationnelle RTC-3D ; soit se sera une radiothérapie conformationnelle ou l'intensité du faisceau est modulé c'est la modulation d'intensité appelé la IMRT.

2.4.4 Etapes du traitement :

1- Choix de la position du traitement et immobilisation :

Le patient est en décubitus dorsal, les bras le long du corps, la tête repose sur un plan incliné avec une cale adaptée à chaque patient afin de rendre la moelle la plus verticale possible et utilisation de masque thermophile comme moyen de contention.

L'alignement du patient est réalisé à l'aide des lasers muraux dont l'un des deux doit passer par la pointe du nez, plinaso-labial; la fourchette sternale et l'ombilic.



Fig.27: Patient avec un masque thermophile en position décubitus dorsal.

2- Acquisition des données anatomiques :

Des coupes scan « Scanographie » sont obtenues tous les 5 mm après injection de produit de contraste PDC sauf contre indication. L'imagerie médicale est indispensable pour l'acquisition des données anatomiques ce qui permet d'apprécier les limites géométriques des volumes tumoraux et leur rapport avec les organes voisins. Suite à cela, une acquisition de la totalité des volumes d'intérêt est réalisée ensuite une reconstitution des volumes d'intérêt par rapport à un repère tridimensionnel matérialisé sur le patient ou sur la contention qui a été déjà établi au préalable au simulateur. Et enfin le transfert des données anatomiques enregistré sur CD vers la console de contourage (FOCAL).

3- Détermination des volumes d'intérêt et des organes à risques (OARs) :

Après que les données sont transférées à la console de contourage (station Focal), l'oncologue radiothérapeute détermine à partir des coupes tomодensitométriques d'un patient en position de traitement les différents volumes d'intérêt en procédant au contourage de GTV, CTV, PTV, les différents organes à risque et les marges de sécurité.

4- Transfert des images vers le Système de planning de traitement « XIO »:

Les images contourées sur le Focal sont transférées vers le logiciel de planification de traitement XIO via le réseau Mosaïque pour une étude balistique.

TPS (Système de planning de traitement) :

Le système de planning de traitement est le processus qui permet aux radiophysiciens et dosimétristes de reconstruire, modeler, prédire et optimiser la dose totale d'irradiation d'une tumeur et de minimiser les doses délivrés aux organes à risque situés en périphérie.

Le TPS, XIO sert à calculer les plans de traitements des patients. Ces calculs sont basés sur des mesures de dose obtenues à l'aide d'un fantôme automatique effectuées pour chaque taille de champ et chaque énergie. Les coupes scannées au format DICOM3 sont transférés vers le TPS. Le logiciel permet de convertir les valeurs de Hounsfield sur les coupes scanner en densité électronique ce qui offre la possibilité de faire un calcul de dose avec correction d'hétérogénéité. Les calculs de la dose sont effectués par superposition convolution-kernel.

Le logiciel dispose également de toute sorte de statistique sur la distribution de la dose dans les différents volumes entourés. La distribution peut être visualisée en forme de ligne d'isodose dans les coupes scanné et affiché en forme de graphique de HDV (dose volume histogramme). Ce sont surtout ces statistiques qui vont servir à juger la qualité du plan de traitement.

Un outil qui est intéressant pour l'imagerie portale est la possibilité de générer informatiquement des DRRs (digitally reconstructed radiographs). L'intensité du pixel sur le DDR est la fonction de la densité électronique du volume traversé. Il est faisable de créer une image de radiographie de projection pour chaque angle d'irradiation. On s'en sert pour faire des images de projection du même angle que le faisceau qui va effectuer l'irradiation du patient. Cette image ressemble à l'image portale enregistrée pendant le traitement et permet une comparaison du positionnement à partir des structures osseuses.

5- Étude balistique et dosimétrique avec mise en place des faisceaux d'irradiation (simulation virtuelle):

Les techniques de radiothérapie varient d'un centre à l'autre. Dans la plupart des institutions, la tumeur primitive est irradiée par deux faisceaux latéraux, opposés, d'un accélérateur linéaire de 4 à 10 MeV ou d'un appareil de télécobaltothérapie. Dans certaines institutions, un faisceau antérieur est ajouté pour uniformiser la dose dans les tumeurs qui présentent une extension vers les fosses nasales [11-6-12-33].

Des électrons d'énergies allant de 9 à 10 MeV peuvent être utilisés pour traiter les chaînes cervicales postérieures ou les adénopathies [6-11-12-32-33].

L'irradiation externe est délivrée sur le site tumoral en incluant la tumeur primitive et les aires ganglionnaires cervicales bilatérales, la dose délivrée est de 65 à 70 Gy, fractions de 1,8 à 2 Gy, cinq fois par semaine 6 à 7 semaines, le fractionnement et l'étalement joue un rôle essentiel et doivent être respecté [6-10-11-12-32-33].

Les ganglions spinaux sont traitées par le même champ latéral avant la première réduction qui s'applique entre 40-45 Gy afin d'exclure la moelle épinière à des doses dites prophylactiques de 50 Gy (N_0 , absence d'atteinte ganglionnaire), en cas de N_+ on augmente la dose à 65-70 Gy. Le complément de dose aux aires ganglionnaires exclues peut se faire par une modification de la balistique ou par des faisceaux spinaux d'électrons. La dose minimale doit être au moins de 50 Gy, en dessous de laquelle un taux élevé de non-stérilisation est observé [6-12-32-33]. Une deuxième réduction s'applique généralement à 50 Gy afin de poursuivre l'irradiation du CTV2 uniquement. Ces étapes de réduction peuvent nécessiter un nouveau passage en simulation pour le positionnement d'un nouveau isocentre, ou en cas de perte pondérale importante du patient imposant la confection d'un nouveau masque de contention et d'une 2^{ème} planification dosimétrique [32-,33].

On ajoute un autre faisceau antérieur pour le creux susclaviculaire, pour délivrer une dose de 45 Gy avec un fractionnement classique aux ganglions sus-claviculaires irradiées à visée prophylactique [6-12-32].

La fonction Beam Eye view (BEV) permet de protéger les OAR par les collimateurs multilâmes et/ou des caches personnalisés fabriqués aux cerrobend [6-32].

Dans le service de Radiothérapie du HCA De Ain-naadja la technique d'irradiation la plus utilisée est de délivrer un traitement avec 3 réductions de champ de traitement en utilisant 2 faisceaux latéraux de photon de 6 MV (plus un faisceau antérieure en cas des grandes

tumeurs), deux faisceaux spinaux d'é de 10 MeV pour le complément des aires ganglionnaires spinales.

Le 1^{er} champ, de 0 à 39.60 Gy : Il s'agit de délivrer 39.60 Gy en 22 séances a raison de 1.8 Gy par séance et 5 séances par semaine.

La tumeur et les aires ganglionnaires cervicales et spinales sont incluses dans ce champ.

La 1^{ère} réduction, de 39.60 à 54.00 Gy : Il s'agit de délivrer 14.40 Gy en 8 séances a raison de 1.8 Gy par séance et 5 séances par semaine.

On exclut la moelle épinière du champ de traitement, les chaînes ganglionnaires spinales sont plus dans le champ, un complément se fait avec deux faisceaux spinaux d'é de 9 MeV la dose et de 0 à 10 Gy (lorsqu'il n'ya pas d'attente ganglionnaire "N₀") si non on l'augmente jusqu'à 24 Gy (lorsqu'il y'a une attente ganglionnaire N₊) a raison de 2Gy par séance et 5 séance par semaine.

La 2^{em} réduction, de 54.00 à 64.8 Gy : Il s'agit de délivrer 10.80 Gy en 6 séances à raison de 1.8 Gy par séance et 5 séances par semaine.

On exclut les nerfs optiques et le tronc cérébral du champ de traitement pour ne pas dépasser les doses de tolérances dans ces deux organes à risques.

La 3^{em} réduction, de 64.80 à 70.20 Gy : Il s'agit de délivrer 5.40 Gy en 3 séances a raison de 1.8 Gy par séance. Les deux champs latéraux sont réduits afin de prendre la forme de la tumeur, afin d'irradié uniquement le CTV2.

Un champ sus-claviculaire, de 0 à 45 Gy: C'est un faisceau antérieur de photon (6MV), il est ajouté pour un raison prophylactique a fin de traité les ganglions sus-claviculaire.

Il s'agit de délivrer 45 Gy en 25 séances à raison de 1.8 Gy par séance et 5 séances par semaine.

6- Validation de la Balistique de traitement :

Après une représentation graphique des doses (Calcul et tracé de la distribution de dose résultante par TPS, tracé des histogrammes dose-volume recommandé et le calcul du nombre unités moniteur) la validation du plan de traitement, conjointe par l'oncologue radiothérapeute et le radiophysicien. Il est recommandé de transférer les paramètres vers les appareils de

traitement de façon automatisée, par un système informatique d'enregistrement et de vérification de ces paramètres (Réseau Mosaïq).

7- le traitement :

a- Mise en place sous l'appareil de traitement :

A l'aide du réseau Mosaïq, on appelle les données sur l'ordinateur de l'appareil de traitement. La mise en place du patient dans la salle de traitement s'effectue en utilisant le dispositif de contention utilisé pour la préparation du traitement et le système de coordonnées permettant le repérage et la mise en place sous l'appareil (X/Y/Z, distance source axe/peau). La vérification de l'identité du patient et des paramètres de l'irradiation est très importante pour éviter des erreurs de positionnement.

b- Contrôle de la balistique par imagerie :

Les bons positionnements du patient et de l'isocentre sont habituellement vérifiés par la réalisation d'une imagerie de contrôle au cours des 2 à 3 premières séances de la première semaine, de façon hebdomadaire par la suite, et à chaque modification du traitement. Une prescription systématique de deux IP pour les nouveaux malades programmés. Dans la première séance les IP sont faites par le manipulateur. Si elles sont rejetées, elles sont refaites une deuxième fois par le manipulateur en présence du médecin traitant. Si les nouvelles IP sont toujours rejetées, il faut remettre en question la simulation. Les IP hebdomadaire doivent être faites en présence du médecin traitant, et vérifiées avec le manipulateur sur écran.

Ces contrôles s'accompagnent du repérage laser et du renouvellement des marques de repérage en cas de menace de disparition.

La forme des faisceaux de traitement est vérifiée pour chaque faisceau ou modification de faisceau. La dose résultante des imageries de contrôle doit être prise en compte dans la prescription et le compte rendu de fin d'irradiation.

c- Délivrance du traitement :

Surveillance permanente au cours de la séance (caméra, interphone) assurée par les manipulateurs (trices) (qui peuvent intervenir à chaque instant si nécessaire). Tous les faisceaux d'une même séance doivent être traités le même jour.

Les données de délivrance du traitement sont vérifiées et enregistrées à chaque séance sur fiche et sur le réseau mosaïque.

d- Le patient est vu en consultation hebdomadaire pendant son traitement par le médecin:

S'il y'a des toxicités aiguës, Le médecin donne un traitement médicale des effets secondaires (un amaigrissement important peut en outre conduire à refaire une contention et une dosimétrie).

e- Compte rendu de fin de traitement. Bilan. Archivage :

Consultation de fin de traitement par l'oncologue radiothérapeute comprenant :

Contrôle de la fiche technique et archivage des éléments permettant de reconstituer les doses délivrées au cours du traitement.

Rédaction du compte rendu d'irradiation : les dates de réalisation de l'acte, la procédure réalisée et l'identification de(s) l'appareil(s), la dose délivrée aux différents volumes cibles (fractionnement-étalement) ainsi qu'aux organes à risque concernés par l'irradiation.

Enregistrement des symptômes et des signes cliniques selon une échelle de toxicité.

Ajustement et enregistrement des prises médicamenteuses.

Prévision des consultations post-thérapeutiques et des examens complémentaires.

Le compte rendu est écrit par l'oncologue radiothérapeute, enregistré dans le dossier médical et transmis au(x) médecin(s) référent(s).Le dossier est archivé selon la réglementation.

f- Surveillance :

La surveillance doit être constante et régulière, du fait du risque plus métastatique que de rechute locorégionale. Elle est basée, lors des 2 années après le traitement et tous les 3 mois, sur un examen otorhinolaryngologique et du cavum, une radiographie du thorax et une échographie abdominale. L'imagerie nasopharyngée reste basée sur l'examen TDM, bien que l'IRM lui soit supérieure [32]. Le tableau suivant résume la surveillance à effectuer après le traitement et rémission complète [38].

	Année 1	Année 2	Année 3	Année 4	Année 5	Année 6 et +
Examen ORL	Tous les 3 mois	Tous les 3 mois	Tous les 3 mois	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois	Tous les ans
Cavoscopie	Tous les 3 mois	Tous les 3 mois	Tous les 3 mois	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois	Tous les ans
IRM	1 fois /an	1 fois /an	1 fois /an	1 fois /an	1 fois /an	
Radiographie pulmonaire	1 fois /an	1 fois /an	1 fois /an	1 fois /an	1 fois /an	1 fois /an
Surveillance endocrinienne (thyroïde, hypophyse)	1 fois /an	1 fois /an	1 fois /an	1 fois /an	1 fois /an	1 fois /an
Surveillance dentaire	2 fois /an	2 fois /an	2 fois /an	2 fois /an	2 fois /an	2 fois /an

Tab.3: tableau qui résume la surveillance à effectuer après le traitement.

2.5 Evaluation des plans de traitement:

2.5.1 Evaluation physique :

Après le calcul de dose effectuées par dosimétristes ou physiciens médicaux sur l'ordinateur ou à la main, un radio-oncologue évalue le plan. La répartition de la dose peut être obtenu par ce qui suit [39]:

- (1) Quelques points importants à l'intérieur du volume cible.
- (2) Une grille de points sur un contour 2-D ou de l'image.
- (3) Un tableau 3-D de points qui couvrent l'anatomie du patient.

L'évaluation de plan traitement consiste à vérifier le traitement portal et la distribution des isodoses pour un traitement particulier:

- Le traitement portal et les radiographies de simulation ou DRR permettent de vérifier et de s'assurer que le PTV désiré est ciblée de manière adéquate.
- La distribution des isodoses est vérifiée afin de s'assurer que la couverture cible est adéquat et que les structures critiques environnantes du PTV sont épargnés tant que de besoin.

Les outils suivants sont utilisés dans l'évaluation de la répartition de la dose prévue:

- Histogramme dose-volume différentiel.
- Histogramme Dose Volume cumulatif.
- Courbes isodoses.
- Statistique sur les Doses.

2.5.1-1 Histogrammes dose-volume :

L'Histogramme Dose Volume (HDV) est un histogramme qui représente la distribution volumique de la dose dans une structure. Il existe deux types d'histogrammes dose-volume :

- 1) Les histogrammes dose-volume différentiels.
- 2) Les histogrammes dose-volume cumulatifs.

2.5.1-1a Histogramme Dose Volume différentiel:

L'ensemble du volume considéré, qu'il soit tumoral ou à risque, est fragmenté de façon tridimensionnelle en une multitude de sous-unités de volume appelées « Voxels ». Le volume de chaque voxel est suffisamment petit pour que l'on considère que la dose délivrée en son sein est homogène. A chaque voxel correspond un niveau de dose délivrée. L'Histogramme Dose Volume différentiel est la représentation graphique du nombre de voxels correspondant à chaque niveau de dose quelque soit sa répartition géographique.

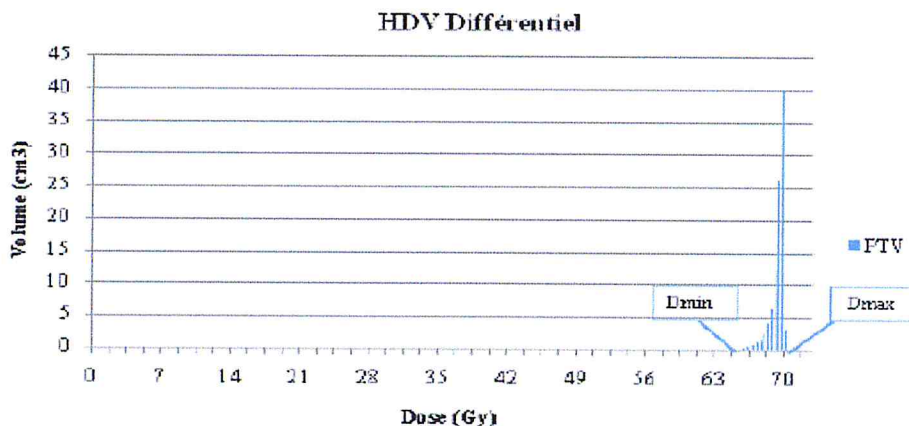


Fig.28 : Exemple d'HDV différentiel d'un PTV irradié à la dose de 70 Gy. La dose minimale (D_{\min}) est de 65 Gy et la dose maximale (D_{\max}) de 71 Gy. [40]

2.5.1-1b Histogramme Dose Volume Cumulatif:

L'Histogramme Dose Volume (HDV) cumulatif représente le volume de l'organe qui reçoit une dose égale ou plus grande que la dose donnée. On repère sur l'axe des y le pourcentage de volume considéré recevant une dose égale ou supérieure à la dose correspondante portée sur l'axe des x. A chaque pas de dose correspond l'ensemble des voxels recevant au moins cette dose, exprimée en pourcentage de l'ensemble du volume. Au premier pas de dose correspond 100% du volume, le dernier pas correspond au volume recevant la dose maximale.

En radiothérapie tridimensionnelle, un volume est considéré cliniquement significatif si son diamètre excède 15mm. Un volume plus petit peut être cependant pris en compte notamment pour des organes de petite taille tels que les yeux, le nerf optique, le larynx, etc.

Quand le point de dose maximum est situé en dehors du PTV, il est identifié comme étant un point chaud ou « hot spot ».

Concernant la dose minimale, il n'existe pas de volume limite recommandé. Cette valeur est importante, particulièrement pour le PTV : Dose minimum à l'intérieur du PTV

2.5.1-3b Les Paramètres dose-volume:

A partir des HDV, on peut déterminer un pourcentage de volume recevant une dose supérieure ou égale à la dose tolérable définie pour les organes à risque. Les volumes et les doses considérés sont obtenus à partir de l'expérience clinique. Le volume s'exprime en pourcentage avec comme indice la dose limite tolérée.

2.5.1-3c Dose moyenne:

La dose moyenne est la moyenne des doses reçues par chaque voxel de l'organe considéré [40]. Il peut être exprimé par l'équation indiquée ci-dessous :

$$D_{moy} = \frac{1}{N} \sum D_{i,j,k} \dots\dots\dots Eq.6$$

Où N est le nombre de voxels ; i, j et k représentent les coordonnées du voxel dans la matrice tridimensionnelle ; D est la dose reçue à chaque point de cette matrice considérant le volume V.

Cette équation peut être exprimée sous la forme suivante :

$$D_{moy} = \frac{\sum D_i V_i}{V_T} \dots\dots\dots Eq.7$$

Où D_i est la dose pour chaque élément de volume de l'HDV ; V_i le volume de chaque élément de l'HDV, V_T le volume total de l'organe.

2.5.2 Evaluation biologique:

Introduction :

L'évaluation du plan de traitement en radiothérapie repose sur une estimation implicite de la probabilité de contrôle tumoral (TCP) et la probabilité de complication des tissus normaux (NTCP) résultant d'une distribution de dose donnée [40]. Une application potentielle de la modélisation radiobiologique à la radiothérapie est le classement des plans de traitement par l'intermédiaire d'une détermination plus explicite des valeurs TCP et NTCP. Bien que les capacités limitées de prévision des modèles radiobiologiques empêcher leur utilisation comme outil principal d'évaluation, les prédictions de modélisation radiobiologiques peuvent être encore un complément précieux dans l'expérience clinique.

2.5.2-1 Probabilité de Contrôle Tumoral (TCP) et Probabilité de Complication dans les Tissu Normaux (NTCP) :

Les TCP et NTCP sont des modèles mathématiques qui vont convertir en modèles de probabilité de contrôle tumoral (TCP) et de probabilité de complications du tissu normal (NTCP) des informations issues des HDV.

2.5.2-1a Probabilité de contrôle tumorale TCP :

Probabilités de contrôle tumoral ont été modélisées par Brahme (1984) et (Goitein 1987) [41], qui a proposé que, pour une dose uniforme dans un volume de la tumeur, TCP peut être calculé en utilisant l'équation suivante :

La première méthode considère une irradiation homogène du volume cible et la TCP correspond à l'équation :

$$TCP = \frac{1}{(1 + (\frac{Dose}{D_{50}})^{-K})} \dots\dots\dots Eq.8$$

Avec $K = \frac{4}{\Gamma}$ et Γ la pente de la courbe dose-réponse pour 50% de mort cellulaire.

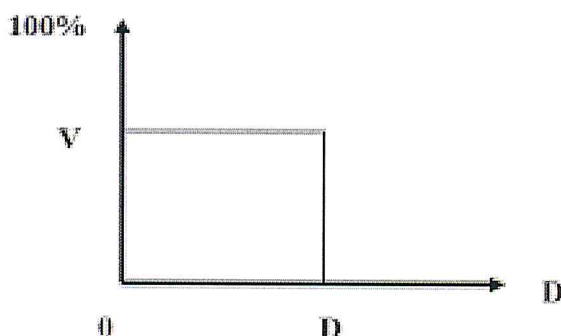
Le deuxième modèle s'applique aux distributions de dose hétérogènes. Le volume tumoral est segmenté en une multitude de sous-unités (voxels) pour lesquelles on considère que l'irradiation est uniforme. Les TCP sont calculés pour chaque élément de volume, pondérés en fonction de la fraction de volume puis additionnés selon l'équation suivante :

$$TCP = \sum \frac{\Delta V}{V_0} Ln TCP_{(V_0, D(x,y,z))} \dots\dots\dots Eq.9$$

Avec V_0 = volume tumoral total et ΔV l'unité de volume de dose D .

2.5.2-1b Probabilité de complication des tissus normaux NTCP:

Il s'agit d'une méthode développée initialement par Lyman et Wolbarst [42-43] pour déterminer la probabilité de complication d'un tissu sain recevant une distribution de dose non-uniforme. Considérant la fonction $f(D, V)$ définissant la probabilité qu'une complication interviendra si la fraction V d'un organe sain est irradiée uniformément à une dose D , l'HDV correspondant à cette distribution de dose est le suivant :



Dans le modèle (Lyman 1985), le NTCP pour une irradiation uniforme d'un organe à la dose D est donné par:

$$NTCP = C(u) = (2\pi)^{-\frac{1}{2}} \int_{-\infty}^u e^{-\frac{t^2}{2}} dt \quad \dots\dots\dots Eq.10$$

Avec :

$$u = \frac{(D - TD_{50})}{(m \cdot TD_{50})}$$

m: paramètre pour décrire la croissance de la courbe NTCP (sans dimension).

TD₅₀ : qui est la dose de tolérance pour 50% de complication à 5 ans lors de l'irradiation de l'organe en totalité. Pour le cas de l'irradiation uniforme d'un volume fractionnel v à la dose D , Lyman (1985) donne l'NTCP par la même formule avec TD_{50} remplacé par un paramètre de volume partielle-dépendante $TD_{50}(v)$ donnée par :

$$TD_{50}(v) = TD_{50}(1) \cdot v^{-n} \quad \dots\dots\dots Eq.11$$

v : partie de l'organe.

n : caractérise l'effet de volume (plus n est proche de 1, plus l'effet est grand) avec $n > 0$.

$TD_{50}(1) = TD_{50}$, la valeur pour l'irradiation d'organes uniforme.

Lyman–Kutcher–Burman (LKB) modèle:

Kutcher et Burman (1989) ont développé un algorithme de réduction de volume pour le modèle Lyman pour une irradiation inhomogène d'un OAR. Le modèle résultant est appelé le modèle LKB.

Dans le modèle LKB chaque irradiation de sous-volume fractionnel v_j , ($j=1, \dots, k, \sum_j v_j = 1$) irradié à la dose d_j et $d_{\text{réf}}$ dose de référence, il correspond un volume partiel effectif $v_{\text{eff}}^{(j)}$. Le volume partiel effectif est défini comme s'il est le seul volume irradié à la dose de référence $d_{\text{réf}}$ et aboutirait au même NTCP que le modèle de Lyman si le volume v_j est le seul volume qui a été irradié à la dose d_j , (Kutcher et Burman 1989).

$$v_{\text{eff}}^{(j)} = v_j * \left(\frac{d_j}{d_{\text{réf}}} \right)^{\frac{1}{n}} \dots\dots\dots \text{Eq.12}$$

Dans le modèle LKB, le volume total des fractions effectives irradié à la dose de référence $d_{\text{réf}}$ qui aurait donné à la même NTCP que l'irradiation inhomogène d'OAR est la somme de tous sous-volume effective dans le HDV :

$$v_{\text{eff}} = \sum_{j=1}^k v_{\text{eff}}^{(j)} \dots\dots\dots \text{Eq.13}$$

Explicitement, le modèle LKB donne l'NTCP (Eq10) avec la variable u , donnée par :

$$u = \frac{(d_{\text{réf}} - \text{TD}_{50}(v_{\text{eff}}))}{(m * \text{TD}_{50}(v_{\text{eff}}))} \dots\dots\dots \text{Eq.14}$$

Dans le modèle K–B (Kutcher and Burman 1989 Kutcher *et al* 1991), $d_{\text{réf}}$ est prise comme étant le maximum de dose d_{max} dans l'HDV, qui assure que $v_{\text{eff}} < 1$. Ce choix est quelconque, et comme le montre l'équation suivante :

$$v_{\text{eff}} = \sum_{j=1}^k v_{\text{eff}}^{(j)} = \sum_{j=1}^k v_j * \left(\frac{d_j}{d_{\text{réf}}} \right)^{\frac{1}{n}} \dots\dots\dots \text{Eq.15}$$

NTCP est le même pour tout choix de $d_{\text{réf}}$ dans le modèle LKB.

Les organes	n	m	TD ₅₀
La moelle	0.05	0.175	66.5
Tronc cérébrale	0.16	0.14	65
Région chiasma	0.25	0.14	65
Nerf optique droit	0.25	0.14	65
Nerf optique gauche	0.25	0.14	65
Cristallin droit	0.30	0.27	18
Cristallin gauche	0.30	0.27	18
Parotide droite	0.70	0.18	46
Parotide gauche	0.70	0.18	46

Tab.4: le modèle de Lyman n, m et TD_{50} pour les OARs donnée par Burman *et al* (1991) [44] pour les complications des tissus sains.

2.6 Quantification des incertitudes de positionnement du patient :

Introduction:

L'objectif de la radiothérapie est de fournir une dose létale à la tumeur de rayon X à haute énergie produits par un accélérateur linéaire médical, tout en épargnant les tissus sains environnants. Afin d'améliorer l'efficacité thérapeutique, le traitement est fractionné en plusieurs séances (cinq séances par semaine).

Pour chaque séance, le patient est placé sur la table en alignant des lasers dans la salle de traitement et les marques faites sur sa peau. L'objectif est de positionner le point cible dans la tumeur au niveau du point focal (appelé isocentre) de la machine à rayons X. Une configuration très précise quotidienne du patient est essentielle. Elles sont dues aux contraintes mécaniques, désalignement laser, aux points de tatouages de la peau déplacé ou effacées, aux mouvements du patient ou à des mouvements des organes internes, etc.

2.6.1 Ordre de grandeur des déplacements:

Dans la pratique clinique actuelle la vérification d'erreurs et de 1 à 5 mm pour la tête et le cou, la prostate, du bassin et des localisations pulmonaires [45]. Il recommande d'effectuer plusieurs imageries portales, au début du traitement, puis hebdomadaire, à des traitements qui nécessitent une haute précision, par exemple techniques conformes.

La voie majeure de la vérification du repositionnement du patient est l'utilisation de dispositif d'imagerie électronique portale (EPID) ou bien une DRR.

2.6.2 Évaluation de la quantification des incertitudes de positionnement :

Concernant les localisations de la tête et cou, la première étude remonte à 1976 ou Marks et al. [46] démontrent l'efficacité de l'immobilisation. Ils ont passé de 16 % à 1 % le taux d'erreur de positionnement ($p < 0.001$).

Les mêmes auteurs ont montré en 1982, dans le traitement des cancers du cavum, une amélioration de 20 % du taux de contrôle local par l'usage d'un dispositif de contention [47].

**Chapitre 3: APPLICATIONS DES METHODES DE
QUANTIFICATIONS DES ERREURS DE POSITIONNEMENT DU
PATIENT ET DE LA DOSE ADDITIONNELLE DES IP'S SUR LE
CALCUL DE LA PROBABILITE DE COMPLICATION DES
TISSUS SAINS « NTCP »**

Chapitre 3: APPLICATIONS DES METHODES DE QUANTIFICATIONS DES ERREURS DE POSITIONNEMENT DU PATIENT ET DE LA DOSE ADDITIONNELLES DES IP'S SUR LE CALCUL DE LA PROBABILITE DE COMPLICATIONS DES TISSUS SAINS « NTCP »

3.1 But de l'étude : En radiothérapie conformationnelle, le but est de délivrer une dose rayon X maximale à la tumeur en épargnant les tissus sains environnants. Cependant, le principal facteur limitant est la reproductibilité quotidienne du positionnement du patient. Une solution passe par l'acquisition d'images de contrôle et leur comparaison avec une image de référence afin de corriger une éventuelle mauvaise installation.

Nous allons effectuer une étude sur 20 patients atteints d'un cancer du cavum et voir l'influence de ces erreurs de repositionnement sur le tracer des HDV (histogramme dose volume) et les valeurs de dose d'une part, et d'autre part sur le calcul de la probabilité de complication des tissus sains (NTCP).

Dans le cas des irradiations des petits champs (comme le cas du cancer du cavum), on utilise des IPs (images portale) obtenue avec le mode en double exposition du système d'imagerie portale qui permet au radio-oncologue de mieux voir les limites de son champ d'irradiation. D'abord, on irradie un champ plus grand avec des unités moniteurs supplémentaires et ensuite on prend une acquisition pendant le traitement. Cela permet de mieux visualiser la région irradiée, malgré une augmentation de la dose au patient.

Pour les même 20 patients et après une quantification des doses de double exposition et les doses des IPs qui ne sont pas pris pendant le traitement, on va estimer l'effet de ces doses sur les organes à risque (OAR), et par conséquent une estimation des valeurs du NTCP sont données.

3.2 Matériel et méthodes :

3.2. La méthode de Quantification des écarts de positionnement du patient :

Introduction:

Pour comparer les images portales avec les images de référence (DRRs) [Figs 30-31] reconstruites par XIO (consulter page 47) à partir des coupes scanner, nous avons utilisé le logiciel Mosaiq. Ce logiciel permet d'acquérir les IPs, de les visualiser et de les modifier à l'aide de différents outils.

3.2.1 Description du réseau MOSAIQ version 2.00 :

Ce réseau sert à créer des dossiers médicaux informatisés qui permettent la gestion des données oncologiques cliniques et administratives. La gamme de produits MOSAIQ offre plusieurs fonctionnalités, l'une d'elles est la gestion des images. En effet, cela consiste en :

- ✓ le Stockage et la gestion de toutes les images requises lors du processus du traitement avec accès aisé aux images acquises pendant le processus thérapeutique (CT, IRM, DRR, images portales, etc.) et aux données cliniques pertinentes associées.
- ✓ Simplification de la révision en ligne grâce à des outils permettant non seulement de comparer et d'analyser les images de référence et de vérification 2D et 3D de manière à assurer la précision du positionnement des traitements, mais aussi de valider les plans IMRT et IGRT.
- ✓ Simplification de l'acquisition, la révision et l'approbation des images dans le cadre du processus de vérification du traitement et compatibilité avec les systèmes d'imagerie portale informatisés des principaux fabricants ainsi qu'avec la radiographie assistée par ordinateur.

3.2.2 Mesure des décalages :

Le but est de déterminer les écarts selon les différentes directions : Tête-Pied (T/P), Droite-Gauche (D/G) et en Antérieur- Postérieur (A/P) par rapport à l'iso-centre.

Plus les écarts sont faibles et plus la position du patient sur la table de traitement est conforme à celle qui a été introduite dans le TPS.

La comparaison entre les images de référence « DRRs » et celles du PID permet de mesurer les écarts de positionnement du patient sur la table de traitement selon deux méthodes: le matching automatique et les mesures manuelles.

3.2.2a. La méthode de mesure manuelle :

Pour effectuer les mesures manuellement, il faut choisir un repère anatomique fixe sur les deux images (DRR et PID). A partir de ce point de repère est effectuée une mesure de la distance entre ce dernier et la limite du champ ou alors par rapport à l'isocentre pour les deux images. La différence entre ces deux mesures (DRR et IP) nous donne l'écart de position en absolue. Ce dernier sera affecté d'un signe \pm en fonction du sens de décalage de l'IP par rapport à la DRR (Fig.30). Sachant que les faisceaux latéraux donnent des écarts de position selon les deux axes Y et Z, le faisceau antérieur donne un écart de position selon les axes X et Y.

Ces trois valeurs donnent les valeurs des vecteurs de base (x,y et z) de l'espace 3D voir (Figs.32, 33).



Fig.30: DRR (à Gauche) et Image Portal (à Droite) du champ latéral droit. En rouge les mesures pour la méthode manuelle.

3.2.2b La méthode du Matching automatique :

La réalisation du matching automatique nécessite une préparation de l'image de référence « DRR » en définissant son centre et réaliser un controurage osseux. Le même principe est appliqué sur l'image IP. Le décalage de position est obtenu en superposant les deux images « le matching ». Les résultats des écarts calculés automatiquement par Mosaiq sont affichés.

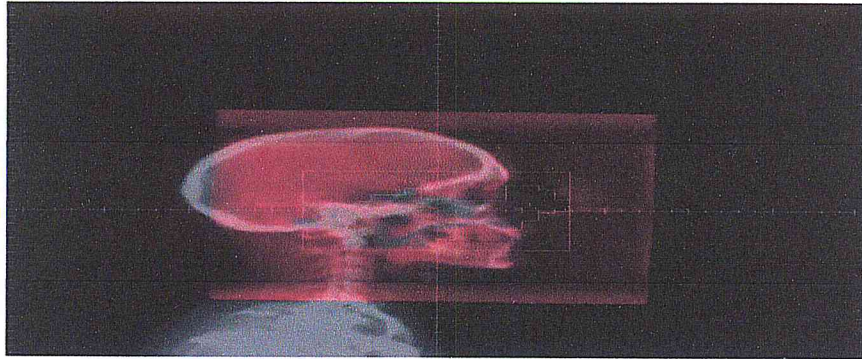


Fig.31 : Mesure du décalage avec le matching automatique, l'IP (en rouge) est superposé à la DRR.

3.2.3 Système de coordonnées des déplacements :

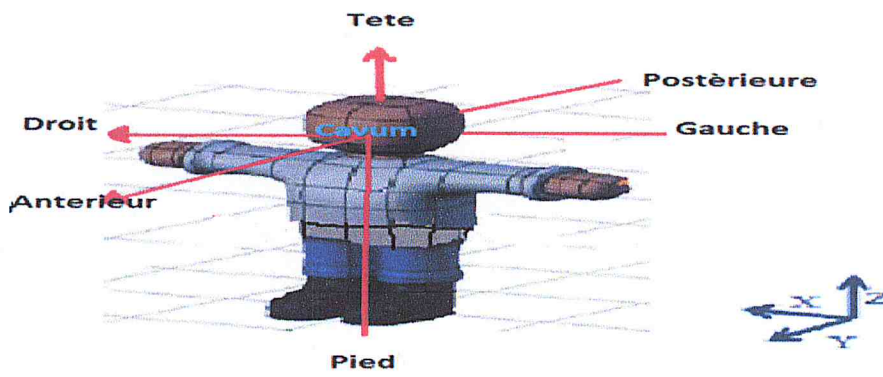


Fig.32 Repère local lié à la structure osseuse du crâne. Le sens des flèches indique le signe positif des déplacements.

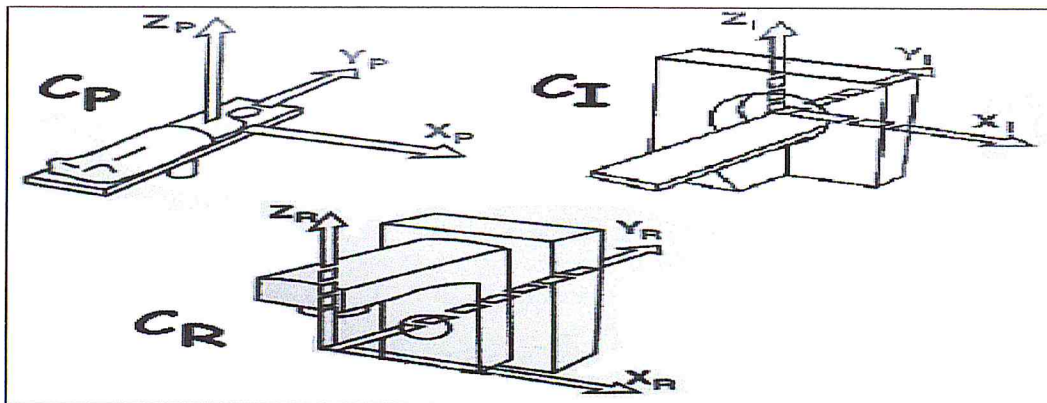


Fig.33 Illustration des divers systèmes de coordonnées dont il faut assurer la cohérence pour un repérage correct des volumes cibles d'après le rapport 62 de l'ICRU. CP : système de coordonnées lié au patient par l'intermédiaire d'un point de référence interne. CI : système de coordonnées lié à l'appareil d'imagerie, à relier au patient par un point de référence interne visible sur l'image. CR : système de coordonnées lié à l'appareil de simulation et à l'appareil de radiothérapie, à relier au patient par un point de référence externe.

3.3 Résultats et discussions:

Les mesures relevées dans ce travail sont réalisées à l'aide de la première méthode (mesure manuelle) car tous les faisceaux de traitement sont effectués avec une rotation de table, ce qui ne permet pas de faire le matching automatique.

Les erreurs systématiques relevées sur le patient (la moyenne des mesures effectuées sur le patient) peuvent être corrigée, alors que l'erreur statistique (écart type de ces mesures) sert à définir les marges de sécurité pour chaque patient.

Le calcul du décalage en 3D est donné par l'équation suivante :

$$\Delta s = \sqrt{(T/P)^2 + (D/G)^2 + (A/P)^2} \dots\dots\dots \text{Eq.16}$$

Quant au décalage en 2D, il est calculé à partir de l'équation suivante :

$$\Delta n = \sqrt{(T/P)^2 + (A/P)^2} \dots\dots\dots \text{Eq.17}$$

Avec :

T/P = tête/ pied ; D/G = droit/ gauche ; A/P = antérieur/ postérieur.

Le décalage en 3D est calculé pour les patients qui sont traités avec deux faisceaux latéraux et un faisceau antérieur. Alors que le décalage en 2D est obtenue pour les patients ayant été traités uniquement par des faisceaux latéraux, ce qui ne permet pas de calculer le décalage en dans la direction de l'axe des « X » où (D/G).

Les tableaux des mesures manuelles des écarts de positionnements du chaque patient seront tabulés dans l'annexe de cette mémoire.

Le tableau suivant montre l'écart moyen de positionnement des 20 patients étudié : L'écart moyen de positionnement selon la direction droite et gauche (D/G) est donné pour 6 patients (patient 1, 2, 3, 10,12 et 15).

Sur 6 patients	Décalage en (cm)			
	A/P	T/P	D/G	Δs
La moyenne	0.1600	0.2352	0.1558	0.3243
Ecart type	0.0487	0.0797	0.1290	
Valeur maximal	0.230	0.368	0.320	
Valeur minimal	0.100	0.124	0.000	

Tab.5: La valeur moyenne de l'erreur de positionnement des 6 patients étudié pour un calcul de décalage en 3D.

Sur 14 patients	Décalage en (cm)		
	A/P	T/P	Δz
La moyenne	0.2264	0.2294	0.3223
Ecart type	0.0612	0.0982	
Valeur maximal	0.375	0.412	
Valeur minimal	0.154	0.126	

Tab.6: La valeur moyenne de l'erreur de positionnement des 14 patients étudié pour un calcul de décalage en 2D.

Les résultats obtenus ont montré que les décalages dépassant 5 mm sont rejetés par le radio-oncologue, d'où le repositionnement du patient est obligatoire. Les autres décalages repérés sont généralement acceptable puisqu'il concorde avec la marge de sécurité définie au préalable. On remarque que l'écart type pour les 20 patients varie entre 0.000 cm et 0.190 cm, a cet effet une marge de sécurité peut être calculé statistiquement pour les organes à risques ce qui permet de bien contouré ces volumes et de délivrer un traitement de précision tout en protégeant les organes à risques et les tissus sains adjacents.

3.4. Influence de l'écart de repositionnement des patients sur les valeurs de dose et sur le calcul de la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) :

Le tableaux ci-après montre les résultats d'influence de l'incertitude de positionnement du patient sur les valeurs de dose calculées sur système de planning de traitement et la probabilité de contrôle tumorale pour l'ensemble des 20 patients étudiés.

Dans la colonne en jaune nous trouvons les mesures sans décalage alors que celle en vert concerne des mesures avec décalage. L'écart entre ces deux grandeurs est indiqué dans la colonne du milieu.

Les valeurs moyenne pour la parotide droite et gauche est donnée uniquement pour 8 patients; et la valeur moyenne du cristallin droit est donnée pour tous les patients sauf pour un patient ou le contourage n'a pas été établi.

	D_{max} (cGy)	\neq (cGy)	D_{max} (cGy)	D_{min} (cGy)	\neq (cGy)	D_{min} (cGy)	D_{moy} (cGy)	\neq (cGy)	D_{moy} (cGy)	NTCP (%)	\neq (%)	NTCP (%)
Moelle	4493.8	284.1	4777.9	96.1	2.6	98.7	2212.3	40.4	2252.7	0.87	0.23	1.10
T-cérébrale	6720.2	-67.7	6652.5	864.7	-29	835.7	4340.7	70.9	4411.6	9.29	1.35	10.64
R-chiasma	5085.5	117.7	5203.2	3344.7	-15.5	3329.2	3806.3	202.4	4008.7	1.92	0.24	2.16
N-optique D	6115.9	129.0	6244.9	1276.8	-78.6	1198.2	4168.3	-70.2	4098.1	6.47	0.00	6.47
N-optique G	6081.7	91.9	6173.6	1292.0	-107.5	1184.5	4001.6	-82.3	3919.3	4.85	-0.16	4.69
Cristallin D	581.5	137.2	718.7	298.0	25.9	323.9	427.5	58.7	486.2	0.32	0.27	0.59
Cristallin G	588.0	124	712.0	330.9	7.3	338.2	443.5	43.3	486.8	0.36	0.54	0.90
Parotide D	7083.1	127.9	7211.0	4285.2	200.4	4485.6	6327.4	89.5	6416.9	97.19	0.20	97.39
Parotide G	7183.2	82.6	7265.8	4086.1	73.1	4159.2	6492.8	73.5	6566.3	98.51	0.31	98.82

Tab.7 : Les valeurs moyennes des doses et du NTCP obtenue pour 20 patients.

On observe une augmentation de la dose (D_{max} , D_{moy} et D_{min}) pour tous les OARs, sauf dans les cas suivants : D_{max} pour le tronc cérébrale et D_{min} pour les nerfs optiques droit et gauche, le tronc cérébrale et la région du chiasma, alors que la D_{moy} au niveau des nerfs optiques droit et gauche ont diminuée.

Le calcul de la probabilité de complication pour tous les OARs a montré une augmentation sauf pour le nerf optique gauche. Ces complications gênantes puisque elles diminueraient la qualité de vie pour certains patients.

La superposition des HDVs du traitement prévue à ceux obtenus avec l'introduction des décalages (Fig.34) permet une comparaison visuelle de la distribution de dose. Le calcul du NTCP pour les OARs est obtenu pour les deux plans étudiés à savoir celui du traitement (référence) et celui qui a été obtenu avec décalage.

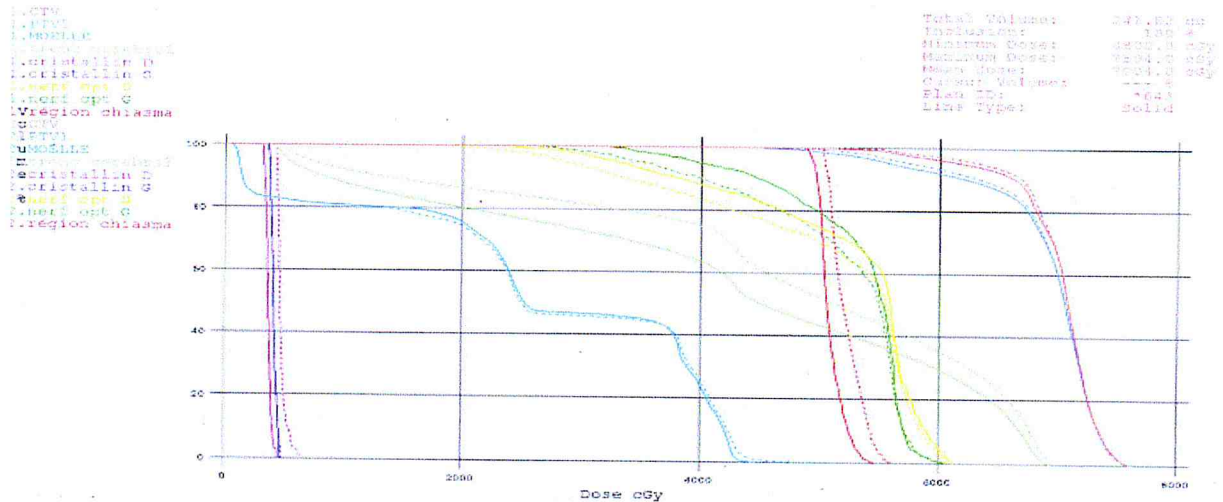


Fig.34: HDV comparatif du patient 20. En ligne continue le HDV du traitement prévue par le physicien et en ligne discontinue le traitement avec le décalage.

Les histogrammes indiqués ci-après montrent la différence entre deux les résultats du calcul de dose obtenus avec et sans décalage. Les résultats sont indiqués pour tous les OARs.

Dans le diagramme ci-après en s'aperçoit qu'il existe une petite augmentation de la dose minimale pour tous les OARs sauf dans les cas des nerfs optiques droit et gauche et le tronc cérébral. Nous obtenions une diminution de la dose minimale dans la région du chiasma.

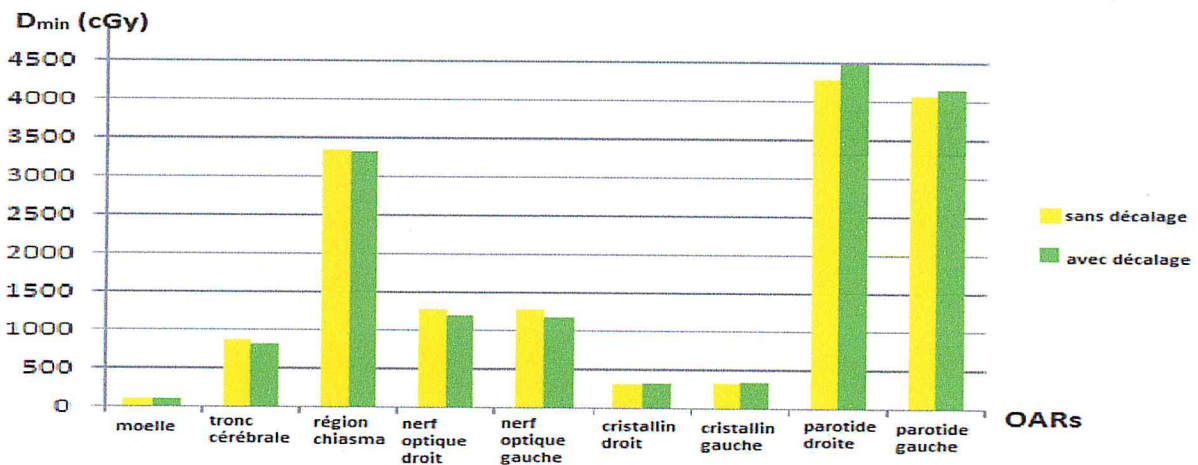


Fig.35 Comparaison entre la dose minimale reçue par les OARs calculées avec et sans décalage

Une augmentation de la dose maximale est obtenue pour tout les OARs, à l'exception du tronc cérébral ou il existe une diminution causé par le décalage.

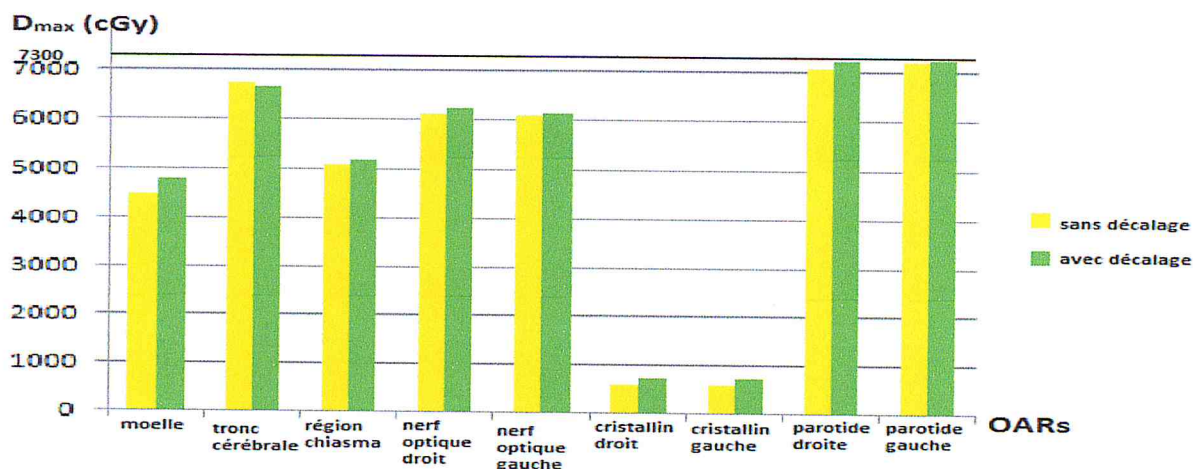


Fig.36 Comparaison entre la dose maximale reçue par les OARs calculées avec et sans décalage

Dans la comparaison des doses moyennes pour les différents OARs nous constatons une augmentation de la dose pour les différents organes sauf dans le cas des nerfs optiques droit et gauche où nous trouvons une diminution de la dose qui est une conséquence du décalage introduit.

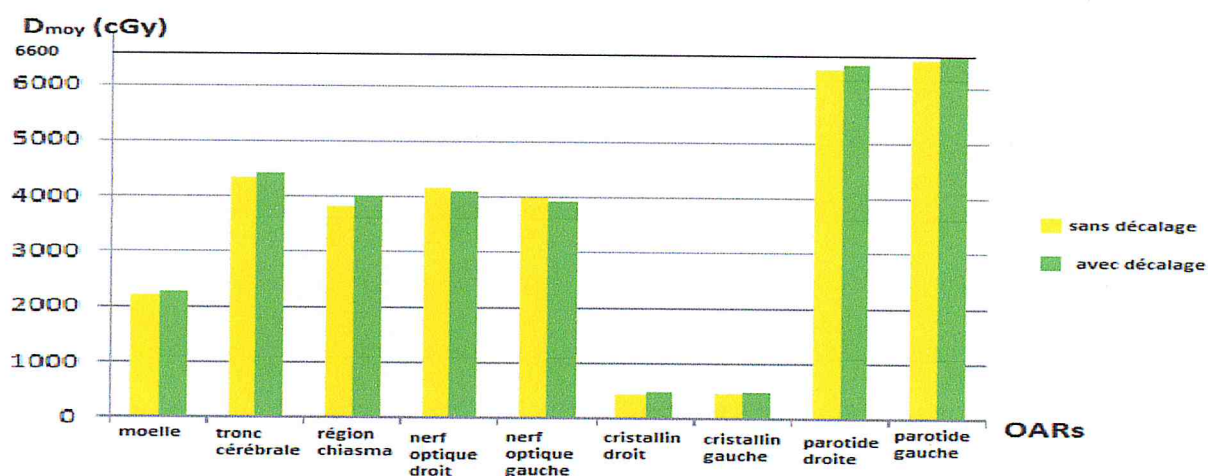


Fig.37 Comparaison entre la dose moyenne reçue par les OARs sans décalage avec celle de décalage.

Résultats obtenus sur le calcul de la probabilité de complication des OARs avec et sans décalage pour l'ensemble des patients étudiés :

Le tracé des histogrammes ci-dessus montre une augmentation de la probabilité de complication de tous les tissus sains sauf dans le cas du nerf optique gauche où il y'a une diminution.

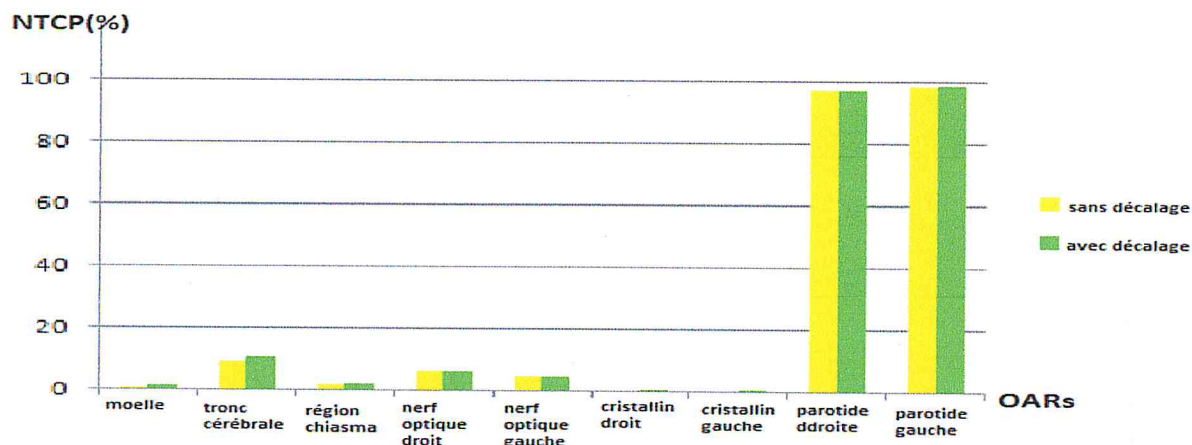


Fig.38 Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans décalage avec celle de décalage.

Résultats du calcul du NTCP avec et sans décalage pour chaque OAR et en fonction du numéro de chaque patient :

Cas de la moelle :

Les valeurs du NTCP sans décalage varient entre 0.48% pour le patient (14) et 1.30% pour le patient (5) par contre les valeurs du NTCP avec décalages varient entre 0.62% pour le patient (4) et 2.54% pour le patient (17).

Le NTCP diminue pour les patients (4, 6, 7, 12,13) avec des valeurs compris entre 0.02% pour le patient (7) et 0.10% pour le patient (4) par contre il augmente pour les autres patients avec des valeurs compris entre 0.02% pour le patient (18) et 1.64% pour le patient (17).

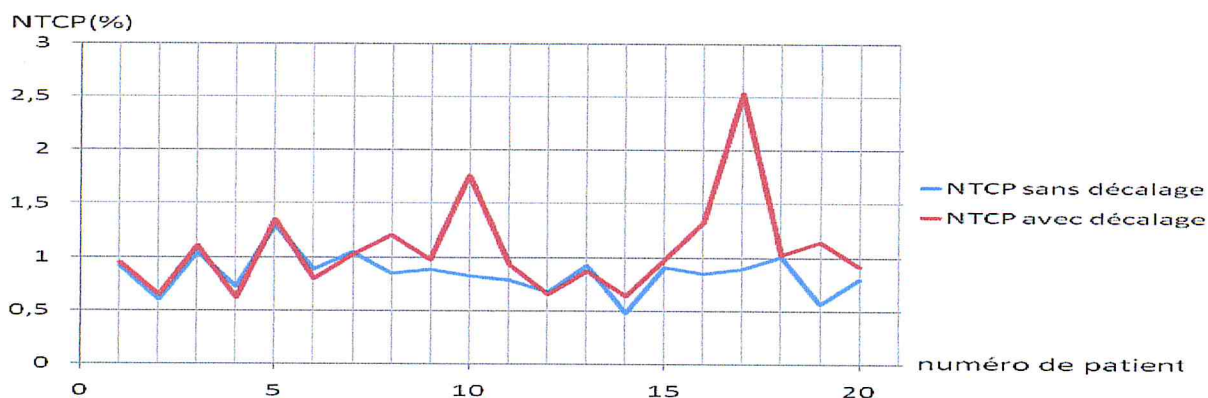


Fig.39 Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans décalage avec celle de décalage dans le cas de la moelle pour les 20 patients.

Cas du tronc cérébral :

Les valeurs du NTCP sans décalage varient entre 0.33% pour le patient (19) et 27.32% pour le patient (4), pour les valeurs du NTCP avec décalages, ils varient entre 0.16% pour le patient(19) et 23.83% pour le patient(9).

Le NTCP augmente pour les patients (1,2,5,8,9,10,11,16,18,20) avec des valeurs comprises entre 0.01% pour le patient(5) et 5.75% pour le patient(11) par contre il diminue pour les autres patients avec des valeurs comprises entre 0.17% pour le patient(19) et 6.86% pour le patient(4).

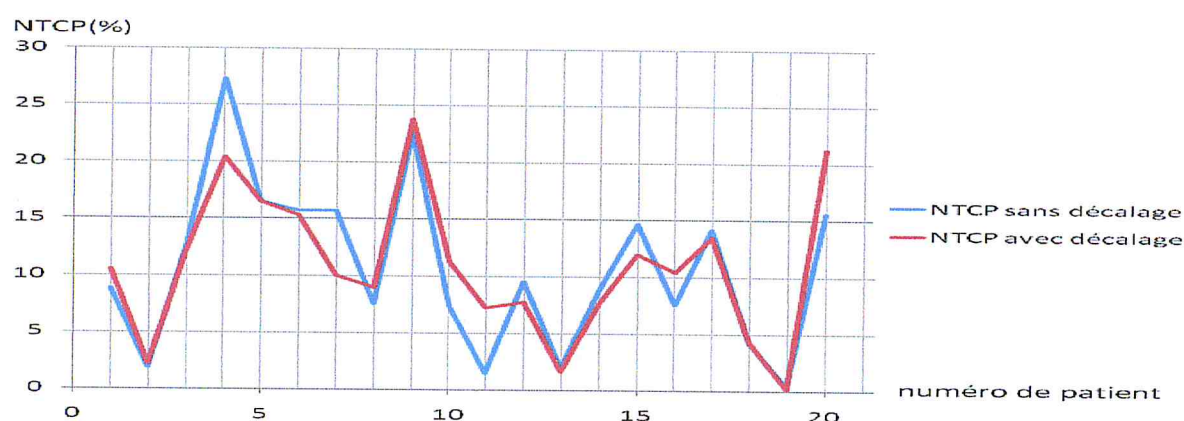


Fig.40 Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans décalage avec celle de décalage du tronc cérébrale pour les 20 patients.

Cas de la région du chiasma :

Les valeurs du NTCP sans décalage varient entre 0.00% pour les patients(10,11) et 6.79% pour le patient(6), pour les valeurs du NTCP avec décalages, ils varient entre 0.00% pour le patient(11) et 14.10% pour le patient(6).

Nous obtenons une diminution du NTCP diminue pour les patients (2, 4, 7, 13, 15, 17,18) avec des valeurs comprises entre 0.01% pour le patient(2) et 3.46% pour le patient(7). Les décalages n'ont aucun effet sur le NTCP pour les patients (11 et 14), par contre le NTCP augmente pour les autres patients avec des valeurs comprises entre 0.01% pour le patient (19) et 7.31% pour le patient (6).

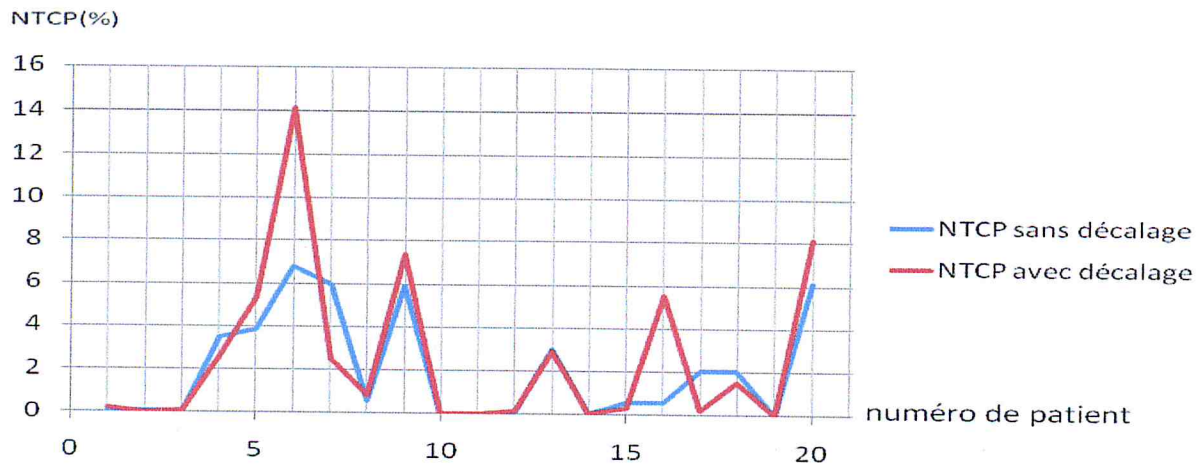


Fig.41 Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans et avec décalage de la région du chiasma pour les 20 patients.

Cas des nerfs optiques droit et gauche :

Pour le nerf optique droit :

Les valeurs du NTCP sans décalage varient entre 0.00% pour le patient(19) et 41.08% pour le patient(7), pour les valeurs du NTCP avec décalages, ils sont varient entre 0.00% pour le patient(18) et 35.89% pour le patient(7).

Le NTCP diminue pour les patients (3,5,7,8,9,14,16,18,20) avec des valeur compris entre 0.02% pour le patient(18) et 5.19% pour le patient(7), par contre il augmente pour les autre patients avec des valeurs compris entre 0.01% pour le patient(11) et 12.57% pour le patient(4).

Pour le nerf optique gauche :

Les valeurs du NTCP sans décalage varient entre 0.00% pour le patient(11) et 23.89% pour le patient(7), pour les valeurs du NTCP avec décalages, ils sont varient entre 0.00% pour les patients (11,18) et 31.70% pour le patient(4).

Le NTCP augmente pour les patients (1, 4, 6,10, 12, 13, 14,19) avec des valeurs comprises entre 0.01% pour le patient(12) et 12.89% pour le patient(4), les décalages n'ont aucune effet sur le NTCP pour le patient pour le patient(11), par contre le NTCP diminue pour les autre patients avec des valeurs compris entre 0.02% pour le patient(18) et 7.35% pour le patient(7).

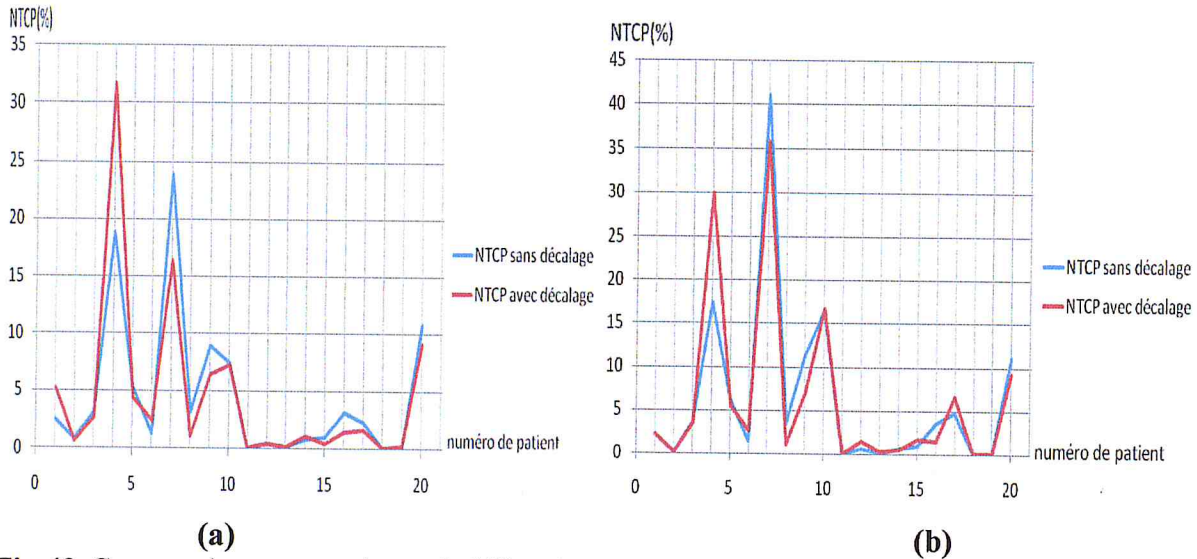


Fig.42 Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans et avec décalage du nerf optique gauche (a) et du nerf optique droit (b) pour les 20 patients.

Cas des cristallins:

Pour le cristallin droit :

Les valeurs du NTCP sans décalage varient entre 0.03% pour le patient(19) et 0.76% pour le patient(2), alors que les valeurs du NTCP avec décalages, ils varient entre 0.07% pour le patient(11) et 2.51% pour le patient(17).

Le NTCP diminue pour les patients (4, 7, 9, 10,18) avec des valeurs compris entre 0.01% pour le patient(4) et 0.39% pour le patient(7), les décalages n'ont aucune effet sur le NTCP pour les patients 11 et 20, par contre le NTCP augmente pour les autres patients avec des valeurs compris entre 0.07% pour le patient(19) et 1.96% pour le patient(17).

Pour le cristallin gauche :

Les valeurs du NTCP sans décalage varient entre 0.04% pour le patient(19) et 1.21% pour le patient(15) par contre les valeurs du NTCP avec décalages varient entre 0.07% pour le patient(7) et 9.04% pour le patient(17).

Le NTCP diminue pour les patients (5, 7, 10, 15,18) avec des valeurs compris entre 0.02% pour le patient(5) et 0.63% pour le patient(15). Nous obtenions une augmentation pour les autres patients avec des valeurs compris entre 0.01% pour les patients (8,20) et 8.73% pour le patient(17).

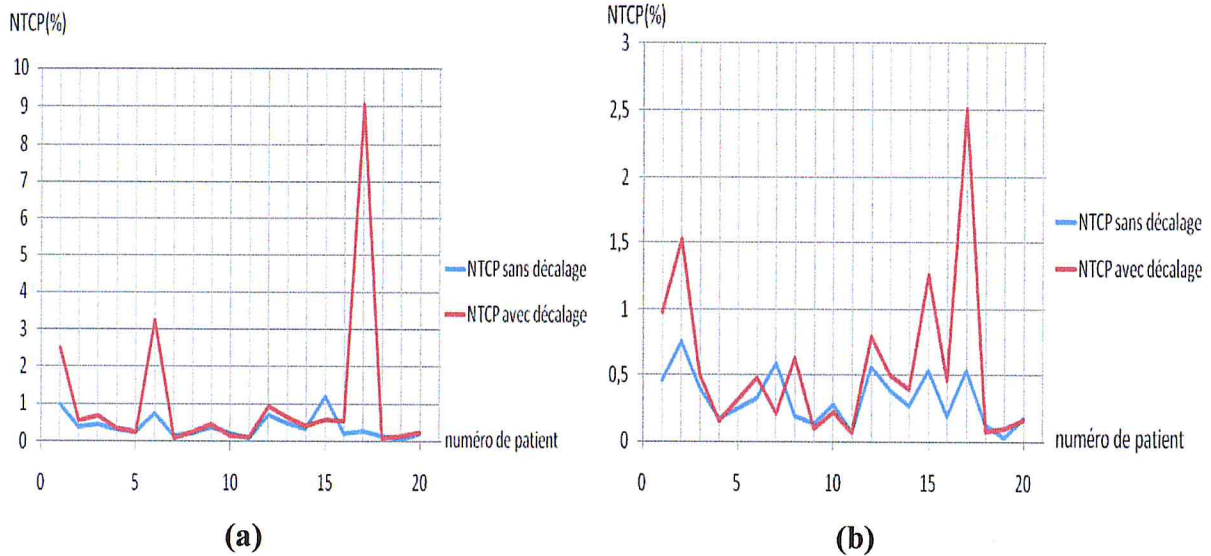


Fig.43 Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans décalage avec celle de décalage du cristallin gauche (a) et du cristallin droit (b) pour les 20 patients.

Cas des parotides:

Pour la parotide droite :

Les valeurs du NTCP sans décalage varient entre 88.80% pour le patient(13) et 99.70% pour le patient(18) par contre les valeurs du NTCP avec décalages varient entre 88.86% pour le patient(13) et 99.67% pour le patient(18).

Une diminution du NTCP est obtenue pour les patients (7,18) avec 1.92% pour le patient(7) et 0.03% pour le patient(18), les décalages n'ont aucun effet sur le NTCP pour le patient 3, par contre le NTCP augmente pour les autres patients avec des valeurs comprises entre 0.06% pour le patient(13) et 2.05% pour le patient(11).

Pour la parotide gauche :

Les valeurs du NTCP sans décalage varient entre 95.73% pour le patient(13) et 99.72% pour le patient(3) par contre les valeurs du NTCP avec décalages varient entre 95.68% pour le patient(13) et 99.71% pour le patient(3).

Le NTCP diminue pour les patients (3, 7, 13,18) avec des valeurs comprises entre 0.01% pour les patients (3,18) et 0.59% pour le patient(7), par contre il augmente pour les autres patients avec des valeurs comprises entre 0.12% pour le patient(10) et 2.42% pour le patient(11).

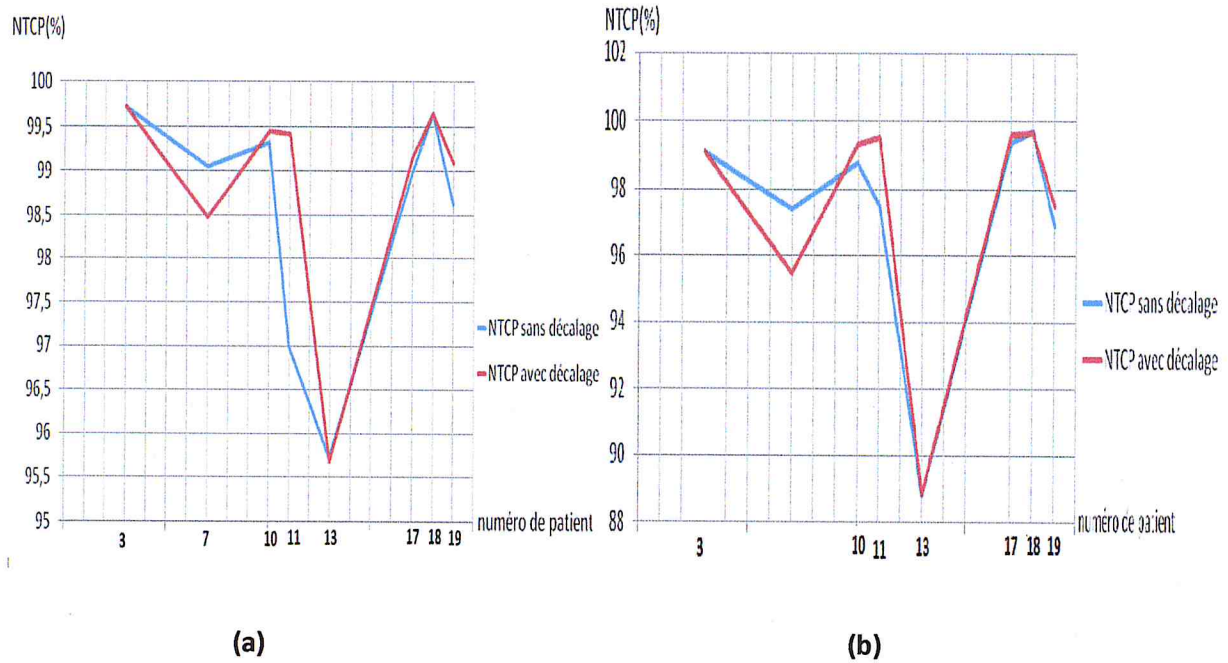


Fig.44 Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans décalage avec celle de décalage de la parotide gauche (a) et de la parotide droite (b) pour les 20 patients.

Discussion:

En remarque que la probabilité de complication au niveau des organes à risque peut augmenter comme elle peut diminuer, en effet cela dépend non seulement de la valeur du décalage, sur quel axe et suivant quelle direction, mais aussi de l'organe à risque d'intérêt dans le champ de traitement et du type de faisceau (faisceau réduit ou pas).

Les erreurs de repositionnements n'ont pas un grand effet sur la moelle épinière, car elle est bien protégée même en présence de ces décalages. Par contre pour les autres organes, la probabilité de complication augmente avec des valeurs très importantes plus qu'elles atteignent 5.75% pour le tronc, 7.31% pour la région de chiasma et 12.57% pour le nerf optique droit. Ces augmentations montrent la nécessité d'apporter des corrections sur ces erreurs de positionnement.

L'erreur globale est le résultat d'un ensemble d'erreurs introduites le long de la chaîne de traitement. Pour palier à cela, une attention particulière est accordée à chaque étape du traitement ; de la phase de simulation à la délivrance du traitement.

3.5 L'influence de la dose additionnelle délivrée par les IPs en double exposition :

Le tableau suivant montre la moyenne des valeurs obtenue pour les 20 patients étudiés:

Dans la colonne en jaune nous trouvons les mesures sans le surplus de dose alors que celle en rouge concerne des mesures avec le surplus de dose. L'écart entre ces deux grandeurs est indiqué dans la colonne du milieu.

Les valeurs de doses moyennes pour les parotides droite et gauche sont données pour 8 patients (patient 3, 7, 10, 11, 13, 17, 18, et le patient 19) ; la valeur moyenne du cristallin droit est donnée pour tous les patients sauf le patient 5 vue que ce dernier n'a pas été contourné par le radio-oncologue.

	D _{max} (cGy)	≠ (cGy)	D _{max} (cGy)	D _{min} (cGy)	≠ (cGy)	D _{min} (cGy)	D _{moy} (cGy)	≠ (cGy)	D _{moy} (cGy)	NTCP (%)	≠ (%)	NTCP (%)
Moelle	4481.7	54.1	4535.8	81.8	97.8	179.6	2160.5	62.3	2222.8	0.83	0.10	0.93
T-cérébrale	6600.6	111.3	6711.9	1005.6	32.8	1038.4	4416.2	45.6	4461.8	9.79	2.01	11.80
R-chiasma	5057.9	115.4	5173.3	3373.7	12.9	3386.6	3830.2	131.9	3962.1	2.21	0.03	2.24
N-optique D	6076.8	180	6256.8	1273.5	41.9	1315.6	4142.0	12.6	4154.6	6.02	0.88	6.90
N-optique G	6038.5	53.89	6092.3	1217.0	53.7	1270.7	3933.2	66.5	3999.7	4.45	0.51	4.96
Cristallin D	581.5	25.1	606.6	298.0	7.9	305.9	427.5	8.4	435.9	0.32	0.01	0.33
Cristallin G	611.0	20.8	631.8	344.9	11.44	356.3	457.7	5.96	463.6	0.37	0.02	0.39
Parotide D	7083.0	156.3	7239.3	4285.2	64.7	4349.9	6327.4	102.3	6429.7	97.19	0.47	97.66
Parotide G	7183.2	118.7	7301.9	4086.1	58.8	4144.9	6492.8	106.8	6599.6	98.51	0.41	98.92

Tab.8: Les valeurs moyennes des doses et du NTCP obtenue pour 20 patients avec et sans la dose additionnelle des IPs.

La superposition des deux HDVs correspondant au plan de traitement prévue par le physicien et celui dont nous avons introduit les doses additionnelles liées à la prises des IPs permet de faire une comparaison visuelle de la distribution de dose et de l'augmentation du NTCP dans les OARs.

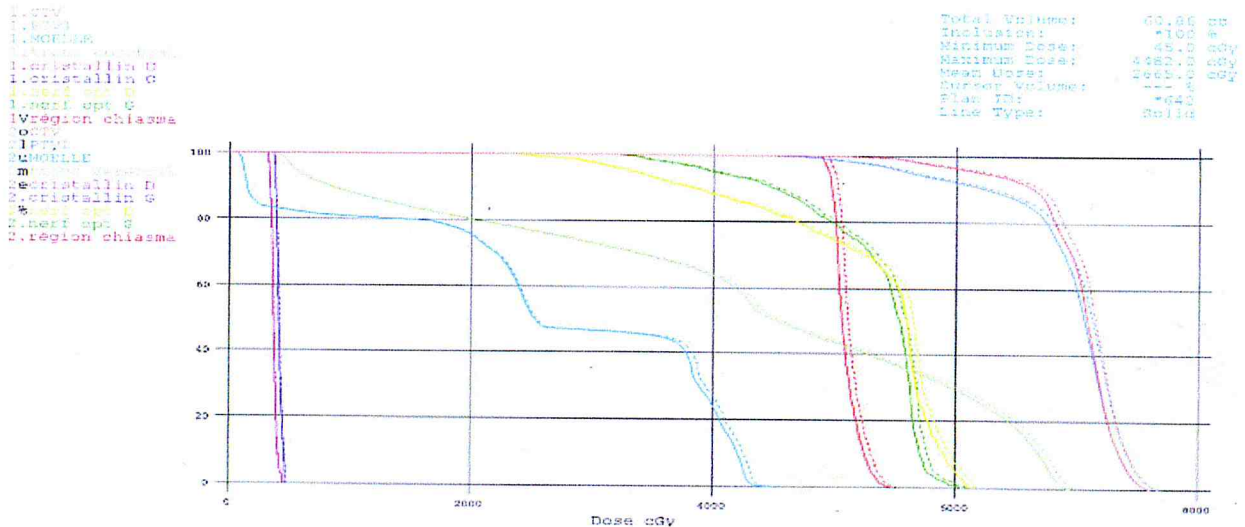


Fig.45: HDV comparatif du patient 20. En ligne continue le HDV du traitement prévue par le physicien et en ligne discontinue avec la dose supplémentaire délivrée par les IPs en double exposition.

La comparaison des doses calculées sur TPS pour les différents organes est représentée par les figures indiquées ci-dessous. Ces histogrammes montrent la différence entre les résultats obtenus sans et avec la dose additionnelle des IPs.

Dans le diagramme ci-dessous on s'aperçoit qu'il existe une augmentation de la dose minimale pour tous les OARs cette différence est causée par la dose additionnelle des IPs.

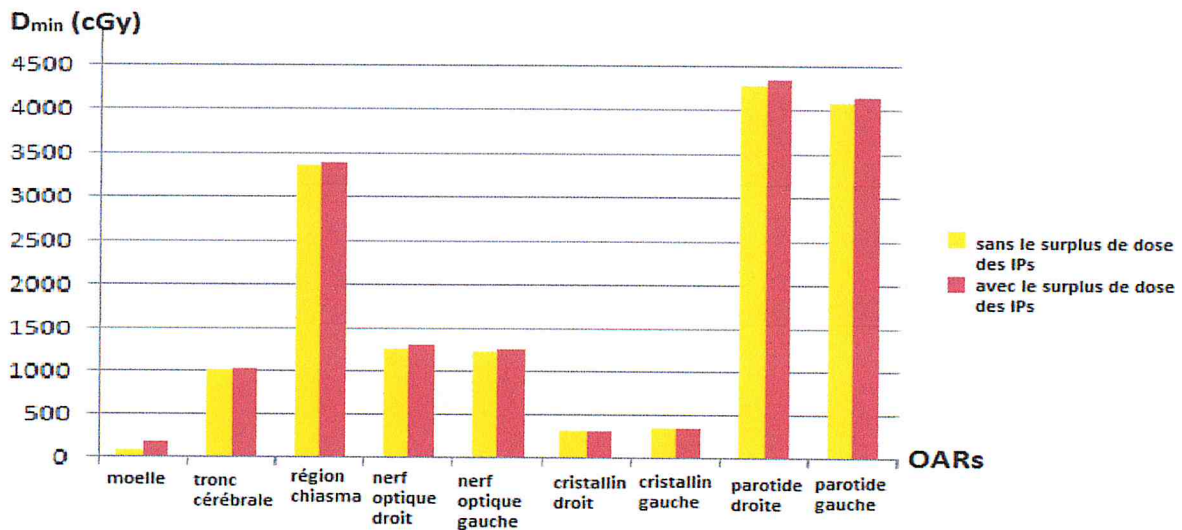


Fig.46 Comparaison entre la dose minimale reçue par les OARs sans et avec la dose additionnelle des IPs.

Concernant de la dose maximale reçus par les OARs, une augmentation est obtenue sur l'ensemble des organes elle est représentée par l'historgramme ci-dessus.

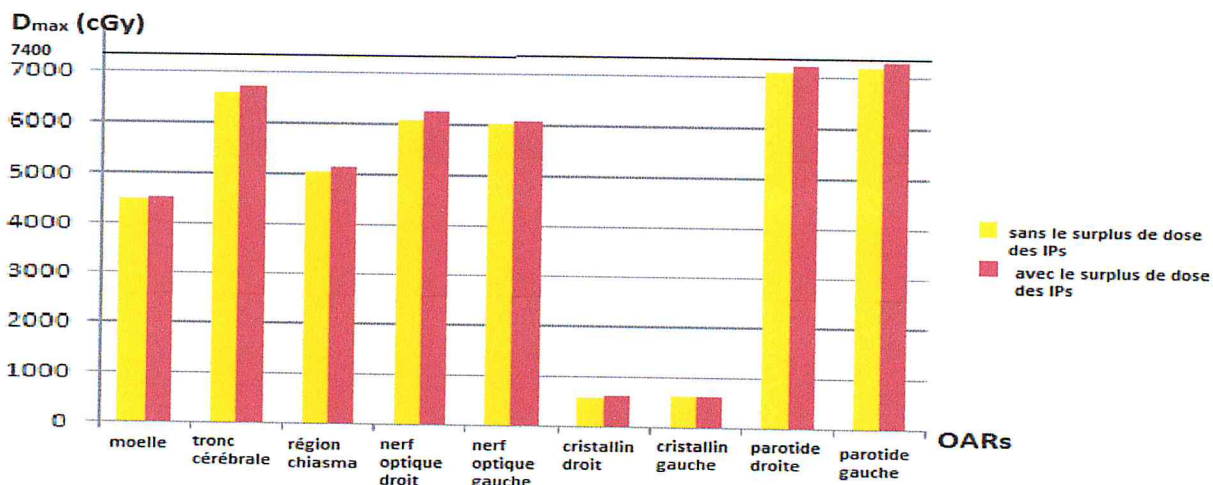


Fig.47 Comparaison entre la dose maximale reçue par les OARs sans et avec la dose additionnelle des IPs.

Alors que la dose moyenne augmente également pour tous les OARs du fait de la dose additionnelle des IPs.

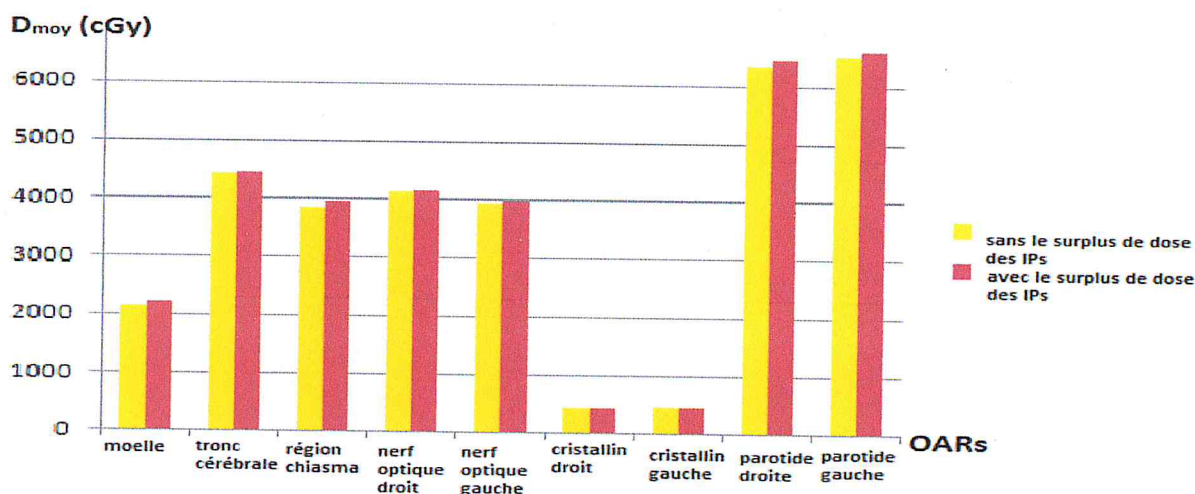


Fig.48 Comparaison entre la dose moyenne reçue par les OARs sans et avec la dose additionnelle des IPs.

Résultat du calcul de la probabilité de complication des OARs en tenant compte des doses additionnelles :

Le diagramme ci-dessus montre une augmentation de la probabilité de complication des tissus sains causé par la dose additionnelle des IPs.

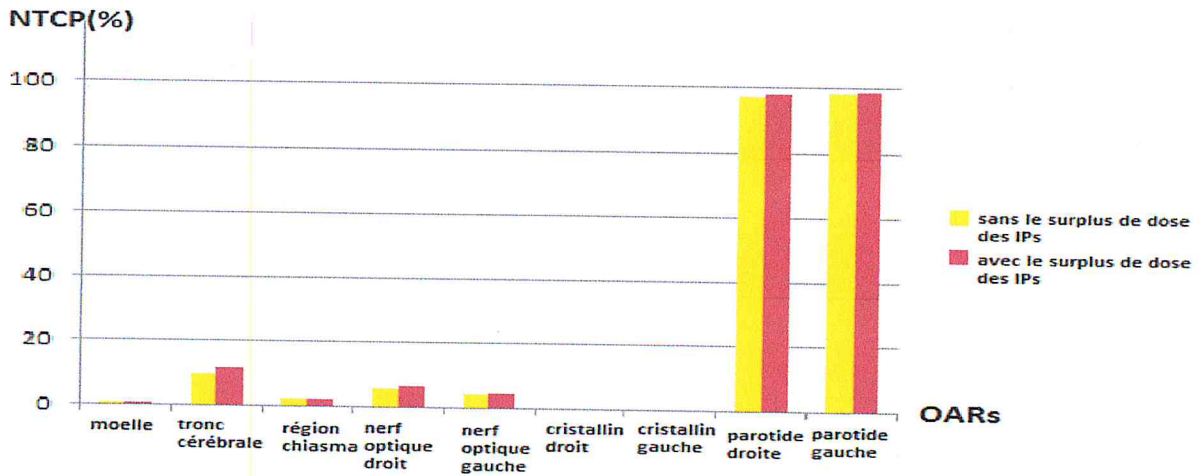


Fig.49 Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans et avec la dose additionnelle des IPs pour les différents OARs.

Ces courbes ci-après vont montrer la différence entre les résultats obtenus sans et avec le surplus de dose des IPs pour les différents patients étudiés.

Cas de la moelle :

Les valeurs du NTCP sans le surplus de dose varient entre 0.48% pour le patient(13) et 1.30% pour le patient(5) alors que si on tient compte de la dose additionnelles des IPs, les valeurs du NTCP varient entre 0.52% pour le patient(14) et 1.36% pour le patient(5).

Concernant les patients (19) et (14) le NTCP augmente avec des valeurs comprises entre 0.04% et 0.32% respectivement.

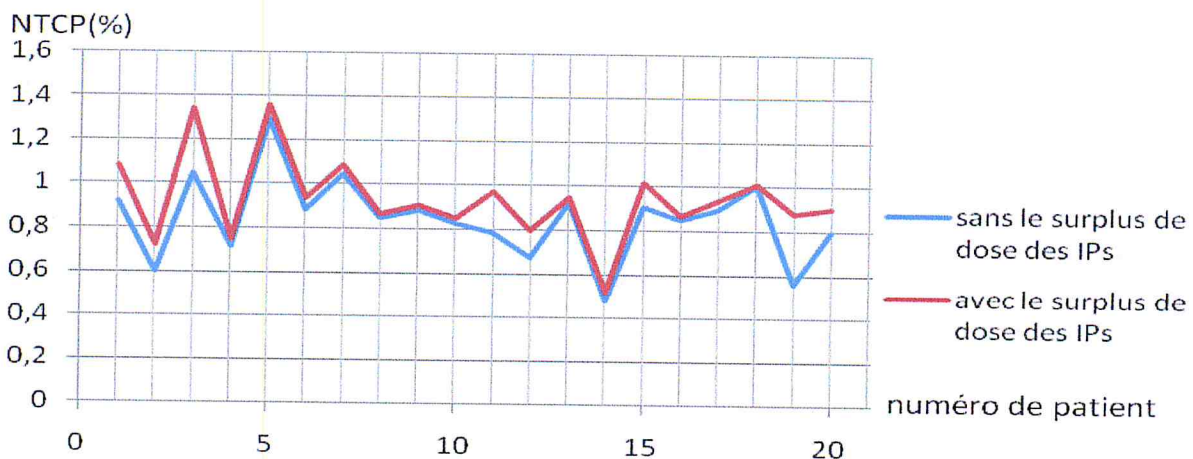


Fig.50 Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans et avec la dose additionnelle des IPs dans le cas de la moelle pour les 20 patients.

Cas du tronc cérébral :

Les valeurs du NTCP sans la dose additionnelle des IPs varient entre 0.33% pour le patient (19) et 27.32% pour le patient (4) versus 0.36% pour le patient (19) et 28.37% pour le patient (4) lorsqu'on tient compte des doses additionnelles. Quant aux patients (19) et (6) les variations sont de 0.03% et 1.52% respectivement.

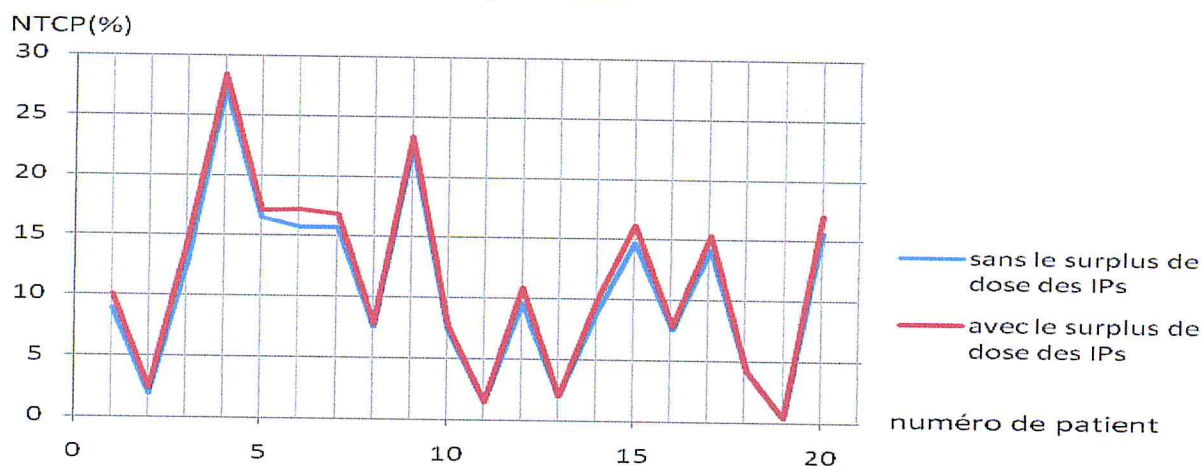


Fig.51 Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans et avec la dose additionnelle des IPs du tronc cérébrale pour les 20 patients.

Cas de la région du chiasma :

Les valeurs du NTCP sans le surplus de dose varient entre 0.00% pour les patients (10,11 ,19) et 6.79% pour le patient(6) pour les valeurs du NTCP avec le surplus de dose varient entre 0.00% pour les patients (10,11) et 7.51% pour le patient(6).

Pour les patients (10, 11) aucune variation a été constaté sur le calcul du NTCP alors qu'elle est de 0.72% pour le patient (6).

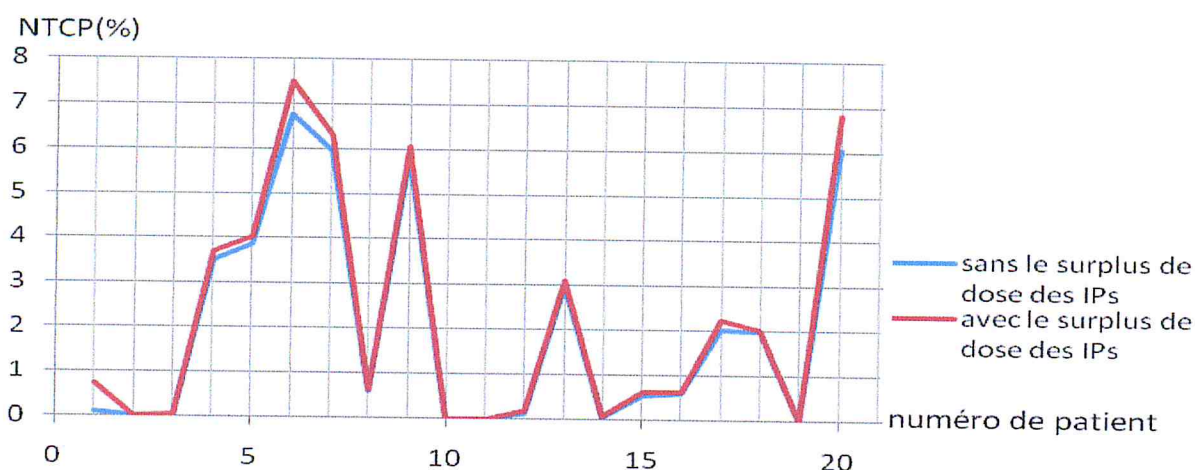


Fig.52 Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans et avec la dose additionnelle des IPs de la région du chiasma pour les 20 patients.

Cas des nerfs optiques :

Pour le nerf optique droit :

Les valeurs du NTCP sans le surplus de dose varient entre 0.00% pour le patient (19) et 41.08% pour le patient (7) pour les valeurs du NTCP avec le surplus de dose varient entre 0.02% pour les patients (11,18) et 43.01% pour le patient (7).

Le NTCP augment avec des valeurs compris entre 0.00% pour le patient (18) et 1.93% pour le patient (7).

Pour le nerf optique gauche :

Les valeurs du NTCP sans le surplus de dose varient entre 0.00% pour le patient (11) et 23.89% pour le patient (7) pour les valeurs du NTCP avec le surplus de dose varient entre 0.00% pour le patient (11) et 25.26% pour le patient (7).

Le NTCP augment avec des valeurs compris entre 0.00% pour le patient (11) et 1.37% pour le patient (7).

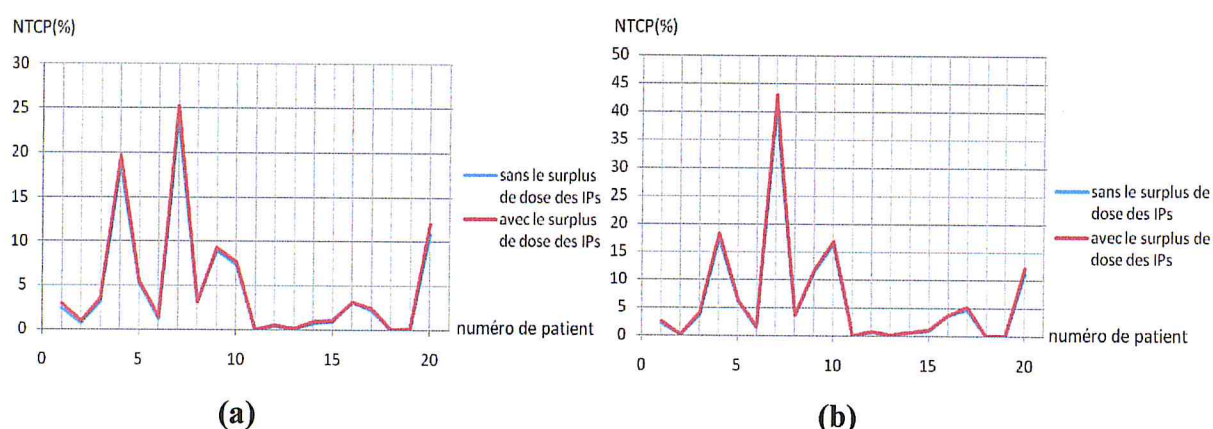


Fig.53 Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans et avec la dose additionnelle des IPs du nerf optique gauche (a) et du nerf optique droit (b) pour les 20 patients.

Cas des cristallins :

Pour le cristallin droit :

Les valeurs du NTCP sans le surplus de dose varient entre 0.03% pour le patient (19) et 0.76% pour le patient(2) pour les valeurs du NTCP avec le surplus de dose varient entre 0.03% pour le patient (19) et 0.82% pour le patient (2). Le NTCP augment avec des valeurs compris entre 0.00% pour le patient (19) et 0.06% pour le patient (2).

Pour le cristallin gauche :

Les valeurs du NTCP sans le surplus de dose varient entre 0.04% (p19) et 1.21% (p15) pour les valeurs du NTCP avec le surplus de dose varient entre 0.05% (p19) et 1.24% (p15).

Le NTCP augment avec des valeurs comprises entre 0.00% pour quelques patients et 0.05% pour le patient (1).

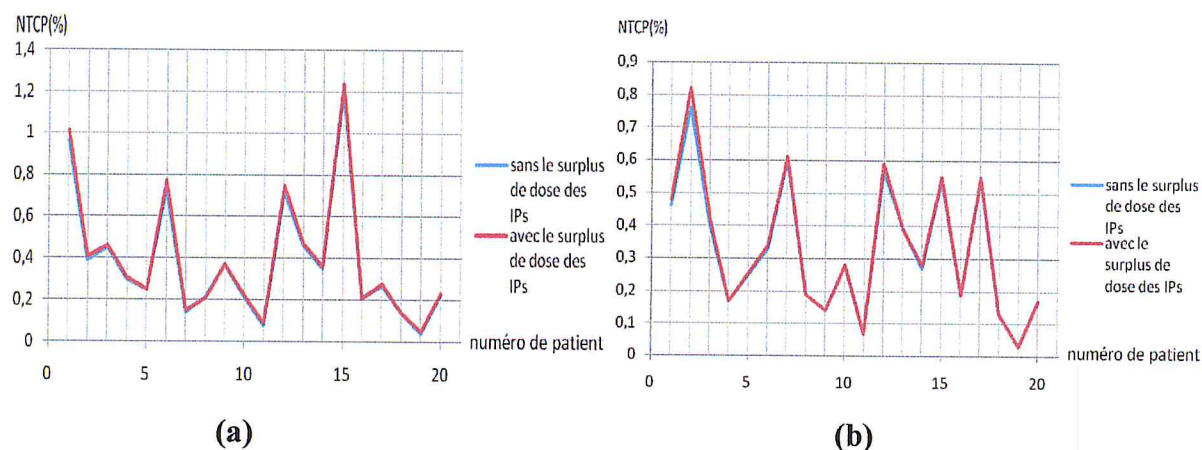


Fig.54 Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans et avec la dose additionnelle des IPs pour le cristallin gauche (a) et du cristallin droit (b) pour les 20 patients.

Cas des parotides :

Pour la parotide droite :

Les valeurs du NTCP sans le surplus de dose varient entre 88.80% pour le patient (13) et 99.70% pour le patient (18) versus 89.28% pour le patient (13) et 99.71% pour le patient (18) avec le surplus de doses. Une augmentation est obtenue sur la valeur du NTCP et est comprise entre 0.00% pour le patient (19) et 2.07% pour le patient (11).

Pour la parotide gauche :

Les valeurs du NTCP sans le surplus de dose varient entre 95.73% pour le patient (13) et 99.72% pour le patient (3) pour les valeurs du NTCP avec le surplus de dose varient entre 95.73% pour le patient (13) et 99.81% pour le patient (3).

Le NTCP augment avec des valeurs compris entre 0.04% pour le patient (10) et 2.44% pour le patient (11).

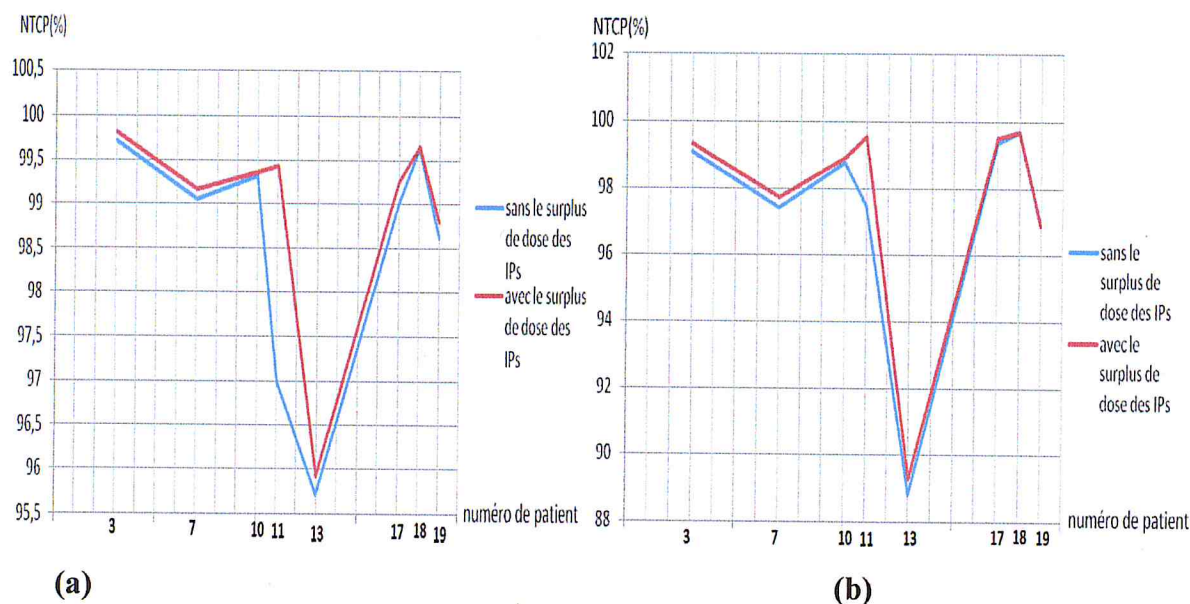


Fig.55 Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans et avec la dose additionnelle des IPs dans le cas de la parotide gauche (a) et de la parotide droite (b) pour les 20 patients.

Discussion:

A travers cette étude, nous constatons que la probabilité de complication au niveau des organes à risque augmente avec le surplus de dose, ce qui est normal car l'organe à risque reçoit plus de dose, les variations obtenues sur les valeurs du NTCP dépendent du nombre de IPs et de la dose délivrée pour chaque IP, sans oublier le type de faisceau considéré.

Il est vrai que l'effet du surplus de dose sur le NTCP est très limité (2.44% comme valeur Maximale), mais il reste toujours une augmentation de la probabilité qu'une complication survienne au niveau des OARs qu'il faudra minimiser au maximum. Les doses additionnelles des IPs sont réalisées le jour du traitement nécessite d'être prises en compte dans la dose par séance du traitement afin de diminuer ce surplus de dose.

3.6 .Discussion Final :

Les résultats obtenus dans cette étude montrent que la moelle est bien protégée, avec une dose max moyenne de 4493.8 cGy < 4500.0 cGy qui correspond à la dose de tolérance pour cet organe. Les cristallins ne se trouvant pas dans le champ de traitement, reçoivent de faibles doses et ne dépasse pas la valeur de la dose de tolérance.

La valeur du NTCP pour le tronc cérébrale atteint un Max de 27.23%, d'où la nécessité de l'éloigner du champ d'irradiation (Une partie du tronc cérébrale peut se trouver dans le champ du traitement alors qu'on ne peut pas l'éloigner, ce qui explique les valeurs importantes du NTCP pour quelques patients).

Au niveau des parotides la valeur du NTCP varie entre 88.80% et 99.72% ce qui donnerait inévitablement une xérostomie pour tous les patients. La protection des parotides est impossible, ces deux OARs sont dans le champ du traitement et ne peuvent pas être épargnées, une radiothérapie avec modulation d'intensité est souhaitable pour éviter ce genre de complications.

Notons que le NTCP ne varie pas seulement avec D_{max} et la nature d'organe à risque mais avec un autre facteur. Les résultats obtenus ont montré que pour le même patient et le même organe à risque la valeur du D_{max} augmente mais la valeur du NTCP diminue, ce qui peut être expliqué dans la formule du NTCP donnée dans le modèle de Lyman-Burman-Kutcher ou le NTCP varie en fonction de D_{max} et V_{eff} .

Conclusion :

A travers cette étude, nous avons constaté que le problème du positionnement du patient en radiothérapie et de sa reproductibilité reste toujours posé, malgré la modernité des équipements et des accessoires.

On est donc devant une situation peu paradoxale où la préparation du traitement est devenue complexe et très précise, car on ne dispose toujours que de repères cutanés (point de tatouage et/ou traits au feutre), imparfaits puisque ces derniers sont mobiles par rapport aux structures profondes à irradier (sachant du plus que la largeur des traits marqués à la peau avoisine les 5 mm).

Afin d'améliorer le positionnement du patient il faut veiller sur l'immobilisation de ce dernier pendant le traitement (domaine de moyens de contentions), de contrôler régulièrement sa position par rapport à celle requise et apporter ainsi une correction (domaine de l'imagerie portale).

Le système d'imagerie portale permet d'évaluer et de corriger les écarts systématiques pour chaque patient, il est possible également de quantifier l'écart statistique du repositionnement qui varie d'un patient à un autre ce qui permet de définir une marge de sécurité. L'emploi de l'imagerie portale est confortable et utilisable en routine quotidienne.

Même si la dose additionnelle délivrée par les images portales en double exposition n'est pas élevée, il est important d'en tenir compte en dosimétrie. Des complications peuvent se produire chez certains patients et être très désagréables puisque elles risquent d'amoinrir leurs qualités de vie. Les solutions proposés sont donc de:

Prédire la dose pour un nombre d'image portale en double exposition défini et l'ajouter au plan de traitement.

ANNEXE

Caractéristique des patients

Patient	Sex	Age (ans)	Stadification
1	M	30	T ₂ N ₁ M ₀
2	M	75	T ₃ N ₀ M ₀
3	M	46	T ₂ N ₂ M ₀
4	M	63	*
5	M	36	T ₄ N ₂ M ₁
6	M	43	T ₂ N ₁ M ₀
7	M	37	T ₁ N ₀ M ₀
8	M	66	T ₃ N _{2b} M ₀
9	M	74	T ₂ N ₁ M ₀
10	M	23	T ₂ N ₃ M ₀
11	F	37	T ₁ N ₂ M ₀
12	M	32	T ₂ N ₁ M ₀
13	F	57	T ₂ N ₀ M ₀
14	F	39	T ₃ N ₂ M ₀
15	M	22	T ₃ N ₁ M ₀
16	M	66	T ₃ N _{2b} M ₀
17	M	54	T ₃ N ₂ M ₀
18	M	52	T ₂ N ₁ M ₀
19	M	59	T ₂ N ₀ M ₀
20	M	33	T ₂ N _{3a} M ₀

L'influence de l'écart de repositionnement des patients sur les valeurs de dose et sur le calcul de la probabilité de complication des tissus sains (NTCP)

Dans la colonne en jaune nous trouvons les mesures sans décalage alors que celle en vert concerne des mesures avec décalage. L'écart entre ces deux grandeurs est indiqué dans la colonne du milieu.

P01	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4391.0	72.9	4463.9	98.0	-1.6	96.4	2010.0	8.0	2018.0	0.92	0.03	0.95
T-cérébrale	6438.2	87.0	6525.2	1918.5	31.6	1950.1	4651.1	101.9	4753.0	8.84	1.74	10.58
R-chiasma	5320.4	61.5	5381.9	2761.7	107.4	2869.1	3548.8	222.9	3771.7	0.12	0.11	0.23
N-optique D	6166.9	-58.6	6108.3	1294.3	160.2	1454.5	4249.6	40.8	4290.3	2.13	0.02	2.15
N-optique G	6192.8	158.0	6350.8	1120.3	153.8	1274.1	4149.5	356.7	4506.2	2.43	2.72	5.15
Cristallin D	674.6	179.9	854.5	432.2	130.4	563.6	529.5	129.7	659.2	0.46	0.52	0.98
Cristallin G	784.6	318.6	1103.2	516.0	66.9	582.9	656.4	172.1	828.5	0.96	1.51	2.47

P02	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4378.0	297.7	4675.7	84.1	0.08	84.9	2082.6	45.0	2127.6	0.60	0.05	0.65
T-cérébrale	6212.4	17.6	6230.0	1315.5	-50.5	1265.0	3944.2	52.1	3996.3	1.85	0.33	2.18
R-chiasma	4322.2	-109.0	4213.4	2759.4	-58.3	2701.1	3307.0	-97.5	3209.5	0.03	-0.01	0.02
N-optique D	5295.2	-164.2	5131.0	1447.4	-188.1	1259.3	3527.6	-69.9	3457.7	0.15	-0.03	0.12
N-optique G	5843.0	-236.1	5606.9	1491.8	-52.5	1439.3	4059.5	-91.3	3968.2	0.71	-0.16	0.55
Cristallin D	795.4	236.7	1032.1	432.2	34.2	466.4	608.2	109.2	717.4	0.76	0.77	1.53
Cristallin G	601.9	64.3	666.2	407.4	50.5	457.9	501.5	49.6	551.1	0.39	0.14	0.53

P03	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	5060,9	9,9	5070,8	74,8	0,3	75,1	2404,7	9,1	2413,8	1,05	0,06	1,11
T-cérébrale	6710,2	-6,5	6703,7	2103,2	12,3	2115,5	5034,8	-14,2	5020,6	12,52	-0,28	12,24
R-chiasma	4822,0	524,8	5346,8	2695,0	57,6	2752,6	3318,4	242,2	3560,6	0,04	0,08	0,12
N-optique D	6568,3	-109,2	6459,1	2463,1	-183,2	2279,9	4685,7	-35,2	4650,5	3,67	-0,17	3,50
N-optique G	6632,8	-26,6	6606,2	1883,4	-158,2	1725,2	4419,3	-100,2	4319,1	3,09	-0,43	2,66
Cristallin D	620,9	92,8	713,7	379,0	20,4	399,4	504,5	35,0	539,5	0,40	0,10	0,50
Cristallin G	718,3	78,4	796,7	425,7	61,7	487,4	520,0	68,0	588,0	0,45	0,22	0,67
Parotide D	7373,0	-4,0	7369,0	4821,1	165,7	4986,8	6545,4	0,8	6546,2	99,10	0,00	99,10
Parotide G	7519,3	-18,4	7500,9	4681,7	25,4	4707,1	6886,5	-4,8	6881,7	99,72	-0,01	99,71

P04	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4587.8	-314.2	4273.6	55.0	-1,1	53.9	1779.1	99.7	1679.4	0.72	-0.10	0.62
T-cérébrale	6867.1	110.9	6978.0	482.2	-31.2	451.0	5244.4	-269.2	4975.2	27.32	-6.86	20.46
R-chiasma	5985.2	-416.6	5568.6	3948.4	-41.0	3907.4	4784.0	-96.6	4687.4	3.52	-0.89	2.63
N-optique D	6776.2	59.1	6835.3	1923.9	761.2	2685.1	5293.5	489.5	5783.0	17.44	12.57	30.01
N-optique G	6895.7	-4.6	6891.1	1398.0	433.5	1831.5	5243.9	488.4	5732.3	18.81	12.89	31.70
Cristallin D	487.2	-22.1	465.1	208.2	14.0	222.2	362.6	-9.5	353.1	0.17	-0.01	0.16
Cristallin G	644.9	97.3	742.2	261.4	-26.6	234.8	442.8	5.9	448.7	0.30	0.05	0.35

P05	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4581.4	98.6	4680.0	152.2	-0.6	151.6	2503.9	-2.6	2501.3	1.30	0.05	1.35
T-cérébrale	6841.1	1.8	6842.9	521.9	20.1	542.0	4885.0	77.8	4962.8	16.48	0.01	16.49
R-chiasma	6001.5	1.4	6102.9	4379.1	-2.6	4476.5	4868.6	136.2	5004.8	3.88	1.46	5.34
N-optique D	6157.5	140.6	6298.1	1123.7	-81.8	1041.9	4684.0	-141.9	4542.1	6.05	-0.58	5.47
N-optique G	6028.4	157.5	6185.9	2096.1	-316.4	1779.7	4746.1	-169.3	4576.8	5.31	-0.94	4.37
Cristallin G	510.2	1.3	511.5	350.8	-10.8	340.0	462.2	-43.1	419.1	0.25	-0.02	0.23

P06	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4459.9	-31.1	4428.8	9.7	0.0	9.7	1985.3	-78.1	1907.2	0.89	-0.09	0.80
T-cérébrale	6548.2	0.4	6548.6	480.1	62.5	542.6	5019.3	53.9	5073.2	15.67	-0.32	15.35
R-chiasma	5725.7	-842.6	4883.1	4652.6	1462.5	6115.1	5107.8	375.8	5483.6	6.79	7.31	14.10
N-optique D	5766.1	372.7	6138.8	1090.6	-114.5	976.1	4102.8	202.0	4304.8	1.46	1.16	2.62
N-optique G	5595.9	516.5	6112.4	1345.8	586.1	1931.9	4062.0	340.4	4402.4	1.24	1.07	2.31
Cristallin D	566.5	185.2	751.7	401.5	19.6	421.1	477.0	51.1	528.1	0.33	0.15	0.48
Cristallin G	740.9	496.0	1236.9	491.2	78.0	569.2	603.8	248.1	851.9	0.73	2.52	3.25

P07	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4458.0	-53.3	4404.7	133.8	3.2	137.0	2990.6	-5.6	2985.0	1.05	-0.02	1.03
T-cérébrale	6956.5	-21.8	6934.7	400.8	-76.4	324.4	4073.7	-319.8	3753.9	15.71	-5.65	10.06
R-chiasma	5696.0	-535.7	5160.3	4640.1	-233.3	4406.8	5065.0	-356	4709.0	5.98	-3.46	2.52
N-optique D	7232.7	-39.2	7193.5	711.5	-134.3	577.2	5644.1	-128.2	5515.9	41.08	-5.19	35.89
N-optique G	7278.7	-258.6	7220.1	692.1	-69.4	622.7	4801.1	-265.3	4535.8	23.89	-7.53	16.36
Cristallin D	910.8	-276.7	634.1	224.0	-72.6	151.4	527.5	-149.4	378.1	0.60	-0.39	0.21
Cristallin G	443.5	-117.7	325.8	239.0	-93.0	146.0	343.9	-96.6	247.3	0.14	-0.07	0.07
Parotide D	7207.5	0.9	7208.4	3495.2	-44.6	3450.6	6170.6	-215.3	5955.3	97.40	-1.92	95.48
Parotide G	7387.8	-3.9	7383.9	3665.3	-60.7	3604.6	6525.6	-161.1	6364.5	99.06	-0.59	98.47

P08	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4502.4	546.8	5049.2	39.1	0.8	39.9	1955.7	47.6	2003.3	0.85	0.36	1.21
T-cérébrale	6372.8	29.5	6402.3	648.3	-46.1	602.2	4578.5	98.8	4677.3	7.53	1.43	8.96
R-chiasma	5031.4	390.7	5422.1	3737.3	17.4	3720.7	4198.4	67.8	4266.2	0.60	0.21	0.81
N-optique D	6346.0	-25.9	6320.1	1140.9	-354.7	786.2	4112.9	-608.2	3504.7	3.53	-2.41	1.12
N-optique G	6202.5	-57.0	6145.5	1181.6	-309.0	872.6	4110.8	-619.0	3491.8	3.06	-2.06	1.00
Cristallin D	626.1	279.2	905.3	200.5	100.1	300.6	372.3	162.8	535.1	0.19	0.44	0.63
Cristallin G	570.7	-41.3	529.4	251.5	54.9	306.4	389.7	16.0	405.7	0.21	0.01	0.22

P09	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4664.9	107.7	4772.6	64.6	0.6	65.2	2070.2	34.0	2104.2	0.89	0.09	0.98
T-cérébrale	6716.4	2381.6	6732.2	498.0	2.9	500.9	5124.8	111.5	5236.3	22.63	1.20	23.83
R-chiasma	5801.7	110.9	5912.6	4663.1	24.4	4687.5	5062.9	100.9	5162.0	5.88	1.49	7.37
N-optique D	6650.9	-138.3	6512.6	1458.8	-119.4	1339.4	5118.7	-359.1	4759.6	11.39	-4.49	6.98
N-optique G	6707.3	-27.5	6679.8	1647.2	-194.7	1452.5	4895.3	-273.2	4622.1	8.93	-2.57	6.36
Cristallin D	439.7	-28.1	411.6	209.1	-57.7	151.4	336.1	-48.6	287.5	0.14	-0.04	0.10
Cristallin G	940.1	10.8	950.9	182.7	68.7	251.4	419.4	39.7	459.1	0.37	0.06	0.43

P10	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4615.5	1205.3	5820.8	25.7	0.0	25.7	1825.2	111.0	1936.2	0.83	0.94	1.77
T-cérébrale	6770.8	116.9	6887.7	413.7	-2.7	411.0	4017.4	-50.2	3967.2	7.35	3.94	11.29
R-chiasma	3804.5	191.6	3996.1	743.6	69.0	812.6	1418.4	1008.9	2427.3	0.00	0.01	0.01
N-optique D	6750.3	130.7	6881.0	1992.8	-546.8	1446.0	5297.9	-162.5	5135.4	16.42	0.25	16.67
N-optique G	6678.0	-58.6	6619.4	1515.8	-206.2	1309.6	4558.8	-105.2	4453.6	7.39	-0.13	7.26
Cristallin D	519.2	-52.8	466.4	378.1	-37.6	340.5	450.8	-34.7	416.1	0.28	-0.06	0.22
Cristallin G	445.2	-43.5	391.7	321.3	-56.0	265.3	407.1	-64.5	342.6	0.21	-0.07	0.14
Parotide D	7191.3	12.2	7203.5	4465.7	407.7	4873.4	6455.6	201.9	6657.5	98.79	0.57	99.36
Parotide G	7218.3	47.4	7265.7	4929.4	22.1	4951.5	6632.8	58.1	6690.9	99.32	0.12	99.44

P11	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4447.3	38.1	4485.4	93.3	0.4	93.7	2017.2	41.7	2058.9	0.79	0.15	0.94
T-cérébrale	6578.5	-284.9	6293.6	422.3	-1.3	421.0	3840.4	620.3	4460.7	1.46	-5.75	7.21
R-chiasma	3374.2	255.0	3629.2	593.9	66.9	660.8	1296.9	102.5	1399.4	0.00	0.00	0.00
N-optique D	5284.3	309.4	5593.7	298.7	10.3	309.0	2169.9	81.2	2251.1	0.01	0.01	0.02
N-optique G	5208.8	282.4	5491.2	298.4	10.4	308.8	1531.5	63.5	1595.0	0.00	0.00	0.00
Cristallin D	319.9	16.7	336.6	153.0	4.7	157.7	232.7	10.7	243.4	0.07	0.00	0.07
Cristallin G	331.2	22.1	353.3	170.0	6.1	176.1	262.8	14.4	277.2	0.08	0.01	0.09
Parotide D	6675.8	547.2	7223.0	3977.0	698.2	4675.2	6216.2	535.1	2751.3	97.49	2.05	99.54
Parotide G	6646.1	576.3	7222.4	3868.0	204.2	4072.2	6148.0	528.4	6676.4	96.99	2.42	99.41

P12	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4446.3	-31.3	4415.0	66.2	-1.5	64.7	2080.8	3.3	2084.1	0.68	-0.02	0.66
T-cérébrale	6911.4	-97.7	6813.7	1801.3	54.3	1855.6	4398.6	-18.1	4380.5	9.55	-1.80	7.75
R-chiasma	5163.5	-66.6	5096.9	3015.5	35.8	3051.3	3721.7	31.8	3753.5	0.13	0.03	0.16
N-optique D	5936.1	526.5	6462.6	1609.4	143.9	1753.3	4039.4	249.4	4288.8	0.63	0.84	1.47
N-optique G	5484.3	-21.6	5462.7	1236.9	141.8	1378.7	3834.3	14.1	3848.4	0.38	0.01	0.39
Cristallin D	676.9	98.2	775.1	435.8	26.5	462.3	563.1	47.3	610.4	0.57	0.22	0.79
Cristallin G	901.1	87.7	988.8	388.0	5.9	393.9	567.9	32.5	600.4	0.72	0.21	0.93

P13	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4482.2	-37.4	4444.8	274.0	-4.0	270.0	2594.1	19.3	2613.4	0.93	-0.05	0.88
T-cérébrale	6528.4	-25.3	6503.1	418.2	-20.7	397.5	3385.7	-96.8	3288.9	1.93	-0.36	1.57
R-chiasma	5341.3	44.7	5386.0	4428.7	-34.7	4394.0	4771.3	-21.7	4749.0	3.01	-0.11	2.90
N-optique D	5819.0	62.2	5881.2	584.8	41.2	626.0	3256.5	257.6	3514.1	0.17	0.12	0.29
N-optique G	5249.5	220.8	5470.3	433.1	4.5	437.6	2804.2	271.6	3075.8	0.06	0.06	0.12
Cristallin D	658.4	282.4	808.9	389.6	-4.0	385.6	494.8	27.7	522.5	0.39	0.11	0.50
Cristallin G	625.0	117.1	742.1	418.1	7.5	411.6	526.5	45.6	572.1	0.46	0.17	0.63
Parotide D	6882.0	56.5	6938.5	3722.1	55.4	3777.5	5572.1	0.1	5572.2	88.80	0.06	88.86
Parotide G	6992.4	11.0	7003.4	3716.3	-1.5	3714.8	5996.3	-6.4	5990.7	95.73	-0.05	95.68

P14	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4136.1	612.5	4748.6	183.9	0.0	183.9	2052.1	62.6	2114.7	0.48	0.16	0.64
T-cérébrale	6696.5	2.7	6699.2	1536.8	-58.6	1478.2	4448.8	-259.0	4189.8	8.80	-1.14	7.66
R-chiasma	5087.7	-71.6	5016.1	2648.9	-65.8	2583.1	3344.0	-14.9	3329.1	0.06	0.00	0.06
N-optique D	6743.3	-238.8	6504.5	1208.7	-267.7	941.0	3662.9	-90.2	3572.7	0.59	-0.12	0.47
N-optique G	6202.8	162.9	6365.7	1394.4	-345.2	1049.2	3864.9	60.2	3925.1	0.74	0.27	1.01
Cristallin D	540.0	139.8	679.8	352.0	38.5	390.5	443.3	50.1	493.4	0.27	0.12	0.39
Cristallin G	596.8	138.2	735.0	563.4	-38.9	324.5	480.2	20.1	500.3	0.35	0.06	0.41

P15	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4506.5	117.3	4623.8	59.4	0.7	60.1	2102.0	37.5	2139.5	0.91	0.07	0.98
T-cérébrale	6914.1	-8.9	6905.2	1278.9	-261.9	1017.0	4710.5	-42.1	4668.4	14.67	-2.67	12.00
R-chiasma	5597.8	267.9	5865.7	3432.2	-629.2	2803.0	4123.8	-250.3	3873.5	0.55	-0.22	0.33
N-optique D	5980.5	351.0	6331.5	903.0	98.1	1001.1	3761.1	713.0	3832.4	0.94	0.73	1.67
N-optique G	6088.7	-431.9	5656.8	895.3	-42.7	852.6	3567.5	-292.6	3274.9	0.93	-0.53	0.40
Cristallin D	789.5	237.9	1027.4	361.4	4.4	365.0	526.6	120.2	646.8	0.54	0.75	1.26
Cristallin G	919.3	-227.4	691.9	472.5	-26.8	445.7	670.6	-107.6	563.0	1.21	-0.63	0.58

P16	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4502.4	545.6	5048.0	39.1	-0.6	38.5	1955.7	64.8	2020.5	0.85	0.48	1.33
T-cérébrale	6372.8	111.7	6484.5	648.3	-65.7	582.6	4578.5	205.7	4784.2	7.53	2.91	10.44
R-chiasma	5031.4	900.1	5931.5	3737.3	670.7	4408.0	4198.4	812.5	5010.9	0.60	4.94	5.54
N-optique D	6346.0	68.1	6414.1	1140.9	-312.5	828.4	4112.9	-527.6	3585.3	3.53	-2.06	1.47
N-optique G	5202.5	108.6	6311.1	1181.6	-220.2	961.4	4110.8	-613.0	3497.8	3.06	-1.68	1.38
Cristallin D	626.1	113.0	739.1	200.5	127.6	328.1	372.3	136.9	509.2	0.19	0.27	0.46
Cristallin G	570.7	222.0	792.7	251.5	80.2	331.7	389.7	137.3	527.0	0.21	0.32	0.53

P17	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4584.2	1179.0	5763.2	77.1	1.3	78.4	2026.8	143.0	2169.8	0.90	1.64	2.54
T-cérébrale	6710.0	5.4	6715.4	1249.7	20.6	1270.3	4784.2	-115.3	4668.9	14.20	-0.67	13.53
R-chiasma	5772.6	-472.3	5300.3	4013.9	-809.7	3204.2	4590.0	-808.8	3781.2	2.04	-1.85	0.19
N-optique D	6805.4	-272.4	6533.0	2345.9	-262.9	2083.0	4701.0	194.2	4895.2	4.71	1.90	6.61
N-optique G	6780.1	-583.9	6196.2	1652.1	-209.1	1443.0	4384.9	-151.1	4233.8	2.22	-0.60	1.62
Cristallin D	957.1	757.5	1714.6	341.5	59.0	400.5	523.6	234.5	758.1	0.54	1.97	2.51
Cristallin G	562.7	1597.5	2160.2	315.8	93.6	409.4	437.8	522.1	959.9	0.27	8.84	9.04
Parotide D	7401.4	14.3	7415.7	4177.7	405.1	4582.8	6667.3	136.9	6804.2	99.39	0.23	99.62
Parotide G	7381.6	-33.9	7347.7	2448.6	334.1	2782.7	6510.1	52.9	6563.0	99.00	0.16	99.16

P18	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4425.1	212.1	4637.2	203.6	-0.9	202.7	2583.1	-27.2	2555.9	1.01	0.02	1.03
T-cérébrale	6749.6	8.1	6757.7	432.5	-6.7	365.5	3909.8	-16.0	3893.8	4.21	0.04	4.25
R-chiasma	5079.6	-101.5	4978.1	4235.8	-154.1	4081.7	4615.0	-11.7	4503.3	2.02	-0.52	1.50
N-optique D	5218.6	-332.5	4886.1	324.8	-54.7	270.1	2466.1	-496.0	1970.1	0.02	-0.02	0.00
N-optique G	5894.1	-323.1	5571.0	329.4	-51.7	277.7	2459.1	-523.2	1935.9	0.02	-0.02	0.00
Cristallin D	425.9	-86.5	339.4	250.8	-54.4	196.4	335.8	-71.1	264.7	0.13	-0.05	0.08
Cristallin G	394.4	-84.6	309.8	290.8	-77.7	213.1	340.5	-82.8	257.7	0.14	-0.06	0.08
Parotide D	7154.8	-25.3	7129.5	5958.7	-30.5	5928.2	6874.0	-26.0	6848.0	99.70	-0.03	99.67
Parotide G	7143.1	-24.4	7118.7	5432.0	33.3	5465.3	6828.5	-11.3	6817.2	99.65	-0.01	99.64

P19	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4043.2	521.8	4565.0	0.7	56.4	57.1	2076.6	322.3	2398.9	0.56	0.59	1.15
T-cérébrale	6368.1	-265.1	6102.4	271.1	-44.0	227.1	2649.4	-499.6	2149.8	0.33	-0.17	0.16
R-chiasma	3009.2	1025.1	4034.3	1201.8	364.2	1566.0	2088.6	657.5	2746.1	0.00	0.01	0.01
N-optique D	3938.2	2246.2	6184.4	194.8	110.2	305.0	2304.4	481.9	2786.3	0.00	0.06	0.06
N-optique G	4006.0	2396.8	6402.8	192.9	108.3	301.2	2443.0	615.2	3058.2	0.01	0.16	0.17
Cristallin D	185.5	179.7	365.2	90.2	142.7	232.9	139.7	160.9	300.6	0.03	0.07	0.10
Cristallin G	214.9	236.9	451.8	119.9	160.7	280.6	177.6	180.1	357.7	0.04	0.11	0.15
Parotide D	7088.7	111.9	7200.6	3664.8	-53.8	3611.0	6118.3	82.2	6200.5	96.89	0.61	97.50
Parotide G	7177.0	107.4	7284.4	3949.1	26.4	3975.5	6415.7	130.6	6546.3	98.64	0.45	99.09

P20	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4482.2	455.2	4937.4	45.4	-1.3	44.1	2665.1	-8.9	2656.2	0.80	0.12	0.92
T-cérébrale	6945.6	65.3	7010.9	375.0	23.2	398.2	4290.0	531.6	4821.6	15.62	5.36	21.25
R-chiasma	5467.1	151.3	5618.4	4880.4	142.1	5022.5	5086.4	136.1	5222.5	6.09	2.07	8.16
N-optique D	6118.9	-49.1	6069.8	2246.3	-309.9	1936.4	5225.2	-139.0	5086.2	11.07	-1.79	9.28
N-optique G	6031.0	23.2	6054.2	3207.9	-604.5	2603.4	5302.0	-142.0	5160.0	10.83	-1.73	9.10
Cristallin D	447.9	186.7	634.6	310.8	109.5	420.3	367.2	109.0	476.2	0.17	0.16	0.33
Cristallin G	474.3	11.9	486.2	361.0	5.9	366.9	412.7	0.4	413.1	0.22	0.00	0.22

L'influence de la dose additionnelle délivrée par les IPs en double exposition

Dans la colonne en jaune nous trouvons les mesures sans le surplus de dose des IPs alors que celle en rouge concerne des mesures avec le surplus de dose des IPs. L'écart entre ces deux grandeurs est indiqué dans la colonne du milieu.

P1	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4391.3	72.6	4463.9	98.0	0.3	98.3	2010.0	31.4	2041.4	0.92	0.16	1.08
T-cérébrale	6438.2	87.0	6525.2	1918.5	27.8	1946.3	4651.1	65.1	4716.2	8.84	1.29	10.13
R-chiasma	5320.4	75.3	5395.7	2761.7	49.1	2801.8	3548.8	49.5	3598.3	0.12	0.61	0.73
N-optique D	6166.9	87.8	6254.7	1294.3	19.5	1313.8	4249.6	60.3	4309.9	2.13	0.39	2.52
N-optique G	6192.8	87.4	6280.2	1120.3	16.2	1136.5	4149.5	58.7	4208.2	2.43	0.45	2.88
Cristallin D	674.6	7.5	682.1	432.2	5.6	437.8	529.5	7.0	536.5	0.46	0.02	0.48
Cristallin G	784.6	9.5	794.1	516.0	7.2	523.2	656.4	8.8	665.2	0.96	0.05	1.01

P2	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4378.0	85.4	4463.4	84.1	0.8	84.9	2082.6	39.8	2122.4	0.60	0.12	0.72
T-cérébrale	6212.4	119.8	6332.2	1315.5	26.0	1341.5	3944.2	78.0	4022.2	1.85	0.49	2.34
R-chiasma	4322.2	85.3	4407.5	2759.4	57.7	2817.1	3307.0	67.8	3374.8	0.03	0.01	0.04
N-optique D	5295.2	102.8	5398.0	1447.4	28.0	1475.4	3527.6	68.4	3596.0	0.15	0.05	0.20
N-optique G	5843.0	111.3	5954.3	1491.8	29.9	1521.7	4059.5	79.3	4138.8	0.71	0.20	0.91
Cristallin D	795.4	14.9	810.3	432.2	8.7	440.9	608.2	12.0	620.2	0.76	0.06	0.82
Cristallin G	601.9	11.4	613.3	407.4	10.9	415.3	501.5	9.5	511.0	0.39	0.02	0.41

P3	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	5060.9	222.5	5283.4	74.8	0.3	75.1	2404.7	35.8	2460.5	1.05	0.29	1.34
T-cérébrale	6710.2	95.5	6805.7	2103.2	41.2	2144.4	5034.8	74.0	5108.8	12.52	1.82	14.34
R-chiasma	4822.0	68.3	4890.3	2695.0	47.2	2742.2	3318.4	52.4	3370.8	0.04	0.01	0.05
N-optique D	6568.3	84.3	6652.6	2463.1	19.6	2482.7	4685.7	42.9	4728.6	3.67	0.41	4.08
N-optique G	6632.8	73.8	6706.6	1883.4	17.6	1901.0	4419.3	38.2	4457.5	3.09	0.36	3.45
Cristallin D	620.9	6.3	627.2	379.0	2.6	381.6	504.5	5.1	509.6	0.40	0.02	0.42
Cristallin G	718.3	6.6	724.9	425.7	6.4	432.1	520.0	6.0	526.0	0.45	0.01	0.46
Parotide D	7373.0	114.6	7487.6	4821.1	74.1	4895.2	6545.4	104.8	6650.2	99.10	0.27	99.37
Parotide G	7519.3	99.9	7619.2	4681.7	147.7	4829.4	6886.5	100.36	6986.8	99.72	0.09	99.81

P4	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4587.8	22.5	4610.3	55.0	0.2	55.2	1779.1	7.9	1787.0	0.72	0.03	0.75
T-cérébrale	6899.3	36.2	6935.5	482.2	2.6	484.8	5244.4	27.3	5271.7	27.32	1.05	28.37
R-chiasma	5619.6	395.1	6014.7	3948.4	18.3	39696.7	4784.0	21.8	4805.8	3.52	0.20	3.72
N-optique D	6776.2	35.7	6811.9	1923.9	9.9	1933.8	5293.5	27.7	5321.2	17.44	0.80	18.24
N-optique G	6895.7	36.2	6931.9	1398.0	52.8	1405.8	5243.9	27.4	5271.3	18.81	0.89	19.70
Cristallin D	487.9	2.0	489.9	208.2	0.1	208.3	362.6	1.9	364.5	0.17	0.00	0.17
Cristallin G	644.9	3.0	647.9	261.4	1.2	262.6	442.8	2.4	445.2	0.30	0.01	0.31

P5	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4581.4	17.3	4598.7	152.2	0.4	152.6	2503.9	9.5	2513.4	1.3	0.06	1.36
T-cérébrale	6841.1	25.0	6866.1	521.9	2.1	524.0	4885.0	18.3	4903.3	16.48	0.60	17.08
R-chiasma	6001.5	21.9	6023.4	4379.1	15.9	4395.0	4868.6	17.7	4886.3	3.88	0.16	4.04
N-optique D	6157.5	22.2	6179.7	1123.7	3.6	1127.3	4684.0	17.9	4701.9	6.05	0.28	6.33
N-optique G	6028.4	23.0	6051.4	2096.1	8.4	2104.5	4746.1	18.4	4764.5	5.31	0.19	5.50
Cristallin G	510.2	1.5	511.7	350.8	1.2	352.0	462.2	0.6	462.8	0.25	0.00	0.25

P6	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4459.9	31.8	4491.7	97	1.0	98.0	1985.3	14.4	1999.7	0.89	0.05	0.94
T-cérébrale	6548.2	69.1	6617.3	4801.0	52.0	4853.0	5019.3	49.5	5068.8	15.67	1.52	17.19
R-chiasma	5725.7	58.4	5784.1	4625.6	40.1	4665.7	5107.8	47.9	5155.7	6.79	0.72	7.51
N-optique D	5766.1	56.7	5822.8	1090.6	10.6	1101.2	4102.8	38.6	4141.4	1.46	0.17	1.63
N-optique G	5595.9	56.0	5651.9	1345.8	12.7	1358.5	4062.0	38.5	45100.5	1.24	0.15	1.39
Cristallin D	566.5	5.9	572.4	401.5	4.6	406.1	477.0	4.9	481.9	0.33	0.01	0.34
Cristallin G	740.9	7.6	748.5	491.2	5.1	496.3	603.8	6.4	610.2	0.73	0.04	0.77

P7	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4458.0	20.5	4478.5	133.8	0.7	134.5	2990.6	11.6	3002.2	1.05	0.04	1.09
T-cérébrale	6956.5	52.8	7009.3	400.8	2.6	403.4	4073.7	26.0	4099.7	15.71	1.10	16.81
R-chiasma	5696.0	30.4	5726.4	4640.1	21.9	4662.0	5065.0	25.1	5090.1	5.98	0.34	6.32
N-optique D	7232.7	52.7	7285.4	711.5	2.3	713.8	5644.1	38.0	5682.1	41.08	1.93	43.01
N-optique G	7278.7	46.7	7325.4	692.1	1.6	693.7	4801.1	33.3	4834.4	23.89	1.37	25.26
Cristallin D	910.8	37.4	984.2	224.0	11.3	235.3	527.5	42.1	569.6	0.60	0.11	0.71
Cristallin G	443.5	12.1	455.6	239.0	0.5	239.5	343.9	6.7	350.6	0.14	0.01	0.15
Parotide D	7207.5	59.9	7267.4	3495.2	14.7	3509.9	6170.6	47.6	6218.2	97.40	0.33	99.73
Parotide G	7387.8	45.8	7433.6	3665.3	16.6	3681.9	6525.6	40.8	6566.4	99.06	0.11	99.17

P8	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4502.4	9.2	4511.6	39.1	0.1	39.2	1955.7	4.0	1959.7	0.85	0.02	0.87
T-cérébrale	6372.8	16.3	6389.1	648.3	1.3	649.6	4578.5	9.8	4588.3	7.53	0.23	7.76
R-chiasma	5031.4	10.2	5041.6	3737.3	17.3	3754.6	4198.4	8.9	4207.3	0.60	0.02	0.62
N-optique D	6346.0	15.8	6361.8	1140.9	2.0	1142.9	4112.9	8.5	4121.4	3.53	0.08	3.61
N-optique G	6202.5	11.4	6213.9	1181.6	3.7	1185.3	4110.8	8.9	4119.7	3.06	0.07	3.13
Cristallin D	626.1	0.3	626.4	200.5	0.7	201.2	372.3	0.9	373.2	0.19	0.00	0.19
Cristallin G	570.7	2.4	572.3	251.5	0.2	251.7	389.7	0.7	390.4	0.21	0.00	0.21

P9	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4664.9	11.7	4676.6	64.6	0.2	64.8	2070.2	5.8	2076.0	0.89	0.02	0.91
T-cérébrale	6716.4	25.6	6742.0	498.0	2.0	500.0	5127.8	14.9	5142.7	22.63	0.67	23.30
R-chiasma	5801.7	19.2	5820.9	4663.1	12.6	4675.7	5062.9	15.1	5078.0	5.88	0.19	6.07
N-optique D	6650.9	24.4	6675.3	1458.8	6.3	1465.1	5118.7	17.2	5135.9	11.39	0.39	11.78
N-optique G	6707.3	23.6	6730.9	1647.2	5.7	1652.9	4895.3	15.8	4911.1	8.93	0.27	9.20
Cristallin D	439.7	1.7	441.4	209.1	0.7	209.8	336.1	1.3	337.4	0.14	0.00	0.14
Cristallin G	940.1	3.6	943.7	182.7	1.3	184.0	419.4	1.9	421.3	0.37	0.00	0.37

P10	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4615.5	14.8	4630.3	25.7	0.1	25.8	1825.2	5.1	1830.1	0.83	0.02	0.85
T-cérébrale	6770.8	27.7	6798.5	413.7	2.5	415.2	4017.4	13.0	4030.4	7.35	0.32	7.67
R-chiasma	3804.5	15.8	3820.3	743.6	3.4	746.2	1418.4	5.3	1423.7	0.00	0.00	0.00
N-optique D	6750.3	33.9	6784.2	1919.8	8.7	2000.1	5297.9	18.8	5316.7	16.42	0.54	16.96
N-optique G	6678.0	25.0	6703.0	1515.8	5.1	1520.7	4558.8	14.5	4573.3	7.39	0.23	7.62
Cristallin D	519.2	1.8	521.0	378.1	2.1	380.2	450.8	1.9	452.7	0.28	0.00	0.28
Cristallin G	445.2	0.7	446.9	321.3	1.2	322.5	407.1	1.6	408.7	0.21	0.02	0.22
Parotide D	7191.3	36.4	7227.7	4465.7	14.5	4480.2	6455.6	31.8	6487.4	98.79	0.13	98.36
Parotide G	7218.3	23.9	7242.2	4928.4	17.8	4946.2	6632.8	22.0	6657.8	99.32	0.04	99.36

P11	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4447.3	51.1	4501.7	93.3	1.1	94.4	2017.2	48.5	2065.7	0.79	0.18	0.97
T-cérébrale	6578.5	17.3	6595.8	422.3	1.2	423.5	3840.4	12.3	4852.7	1.46	0.05	1.51
R-chiasma	3374.2	264.6	3638.8	593.9	69.5	663.4	1296.7	106.2	1403.1	0.00	0.00	0.00
N-optique D	5284.3	327.3	5611.6	298.4	11.0	309.4	2196.9	87.9	2257.8	0.01	0.00	0.01
N-optique G	5208.8	297.3	5506.1	298.4	11.5	309.9	1531.5	68.5	1600.0	0.00	0.00	0.00
Cristallin D	319.9	17.3	337.2	153.0	5.6	158.6	232.7	11.2	243.9	0.07	0.00	0.07
Cristallin G	331.2	22.7	353.9	170.0	6.0	176.0	262.8	14.6	277.4	0.07	0.01	0.09
Parotide D	6675.8	577.1	7252.9	3977.0	359.8	4336.8	6216.2	546.2	6762.4	97.46	2.07	99.56
Parotide G	6646.1	605.8	7251.9	3868.0	217.4	4085.4	6148.0	535.0	6683.0	96.99	2.44	99.43

P12	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4440.3	78.5	4518.8	66.2	0.1	66.3	2080.8	32.7	2113.5	0.68	0.12	0.80
T-cérébrale	6993.6	97.8	6991.4	821.0	0.9	821.9	4400.7	63.2	4463.9	9.55	1.28	10.83
R-chiasma	5163.5	58.3	5221.8	3015.5	34.3	3049.8	3721.7	42.0	3763.7	0.13	0.05	0.18
N-optique D	5963.6	42.4	6006.0	1609.4	19.2	1628.6	4039.4	51.4	4090.8	0.63	0.12	0.75
N-optique G	5484.3	63.9	5548.2	1236.9	16.0	1252.9	3834.3	47.8	3882.1	0.38	0.08	0.46
Cristallin D	676.9	7.5	684.4	435.8	4.0	439.8	563.1	6.1	569.2	0.57	0.00	0.57
Cristallin G	901.1	13.2	914.3	388.0	4.2	392.2	567.9	7.3	575.2	0.72	0.03	0.75

P13	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4482.2	12.4	4494.6	274.0	0.5	274.5	2594.1	5.7	2599.8	0.93	0.02	0.95
T-cérébrale	6528.4	24.3	6552.7	418.2	1.8	420.0	3385.7	8.9	3394.6	1.93	0.07	2.00
R-chiasma	5341.3	15.7	5357.0	4428.7	10.1	4438.8	4771.0	11.1	4782.9	3.01	0.10	3.11
N-optique D	5819.0	16.7	5835.7	584.8	1.5	586.3	3256.5	7.4	3263.9	0.17	0.00	0.17
N-optique G	5249.5	14.3	5263.8	433.1	0.7	433.8	2804.2	6.4	2810.6	0.06	0.00	0.06
Cristallin D	658.4	1.6	660.0	389.6	1.6	391.2	494.8	2.1	496.9	0.39	0.09	0.30
Cristallin G	625.0	12.3	637.3	418.1	1.7	419.8	526.5	2.0	528.5	0.46	0.01	0.47
Parotide D	6572.1	391.7	6963.8	3722.1	9.7	3731.8	5572.1	20.7	5592.8	88.8	0.48	89.28
Parotide G	6992.4	229.0	7015.3	3716.3	8.1	3724.4	5996.3	18.7	6015.0	95.73	0.20	95.93

P14	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4136.1	118.6	4254.7	1839.0	2.0	1841.0	2052.1	19.9	2072.0	0.48	0.04	0.52
T-cérébrale	6696.7	74.4	6771.1	1536.8	15.0	1551.8	4448.8	47.1	4495.9	8.80	1.04	9.84
R-chiasma	5087.7	58.3	5140.0	2648.9	5.3	2676.4	3344.0	35.2	3379.2	0.06	0.01	0.07
N-optique D	6743.3	74.5	6817.8	1208.7	13.9	1222.6	3662.9	40.1	3703.0	0.59	0.09	0.68
N-optique G	6202.8	65.2	6268.0	1394.4	16.8	1411.2	3864.9	42.1	3907.0	0.74	0.09	0.85
Cristallin D	540.0	5.7	545.7	352.0	3.1	355.1	443.3	4.7	448.0	0.27	0.01	0.28
Cristallin G	596.8	7.2	604.0	563.4	4.4	367.8	480.2	5.5	485.7	0.35	0.01	0.36

P15	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4506.5	51.7	4558.2	59.4	0.4	59.8	2102.0	24.5	2126.5	0.91	0.11	1.02
T-cérébrale	6914.1	70.6	6984.7	1278.9	15.5	1294.4	4710.5	50.3	4760.2	14.67	1.47	16.14
R-chiasma	5597.8	57.9	5655.7	3432.2	39.6	3471.8	4123.8	45.4	4169.2	0.55	0.08	0.63
N-optique D	5980.5	63.7	6044.2	903.0	10.6	913.6	3761.1	36.8	3797.9	0.94	0.13	1.07
N-optique G	6088.7	56.1	6144.8	895.3	9.1	904.4	3567.5	34.0	3601.5	0.93	0.11	1.04
Cristallin D	789.5	8.7	798.2	361.4	3.5	364.9	526.6	6.4	532.2	0.54	0.01	0.55
Cristallin G	919.3	12.1	931.4	472.5	6.4	478.1	670.6	7.8	678.4	1.21	0.03	1.24

P16	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4502.4	9.0	4511.4	39.1	0.1	39.2	1955.7	3.9	1959.6	0.85	0.02	0.87
T-cérébrale	6372.8	15.8	6388.6	648.3	1.3	649.6	4578.5	10.1	4588.6	7.53	0.23	7.76
R-chiasma	5031.4	11.3	5042.7	3737.3	7.7	3745.0	4198.4	9.2	4207.6	0.60	0.02	0.62
N-optique D	6346.0	16.7	6362.7	1140.9	3.9	1143.0	4112.9	8.8	4121.7	3.53	0.09	3.62
N-optique G	6202.5	12.3	6214.8	1181.6	3.2	1184.8	4110.8	9.0	4119.8	3.06	0.07	3.13
Cristallin D	626.1	0.2	626.3	200.5	0.7	201.2	327.3	45.8	373.1	0.19	0.00	0.19
Cristallin G	570.7	1.9	572.6	251.5	0.2	251.7	389.7	1.0	390.7	0.21	0.00	0.21

P17	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4584.2	32.3	4616.5	77.1	0.3	77.4	2026.8	9.5	2036.3	0.90	0.04	0.94
T-cérébrale	6710.0	59.4	6769.4	1249.7	10.3	1260.0	4784.2	37.6	4821.8	14.20	1.16	15.36
R-chiasma	5772.6	52.2	5824.8	4013.9	32.4	4046.3	4590.0	376.0	4627.6	2.04	0.22	2.26
N-optique D	6805.4	62.0	6867.4	2345.9	13.4	2359.3	4701.0	359.0	4736.9	4.71	0.48	5.19
N-optique G	6780.1	56.6	6836.7	1652.1	12.1	1664.2	4384.9	31.1	4416.0	2.22	0.21	2.43
Cristallin D	738.1	25.5	963.7	244.8	100.26	344.6	523.6	4.0	527.6	0.54	0.01	0.55
Cristallin G	562.7	5.6	568.3	315.8	2.5	318.3	437.8	4.0	441.8	0.27	0.01	0.28
Parotide D	7401.4	9.1	7497.8	4177.7	7.6	4231.5	6667.3	10.6	6747.1	99.39	0.11	99.54
Parotide G	7381.6	97.5	7479.1	2448.6	28.5	2477.1	6510.1	87.4	6597.5	99.00	0.25	99.25

P18	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4425.1	0.0	4425.1	203.6	0.0	203.6	2533.1	50.0	2583.1	1.01	0.00	1.01
T-cérébrale	6749.6	0.0	6749.6	432.5	0.0	432.5	3909.8	0.0	3909.8	4.21	0.00	4.21
R-chiasma	5079.6	0.1	5079.5	4235.8	0.0	4235.8	4615.0	0.0	4615.0	2.02	0.00	2.02
N-optique D	5218.6	0.0	5218.6	324.8	0.0	324.8	2466.1	0.0	2466.1	0.02	0.00	0.02
N-optique G	5894.1	0.0	5894.1	329.4	0.0	329.4	2459.1	0.0	2459.1	0.02	0.00	0.02
Cristallin D	425.9	0.0	425.9	250.8	0.0	250.8	335.8	0.8	335.0	0.13	0.00	0.13
Cristallin G	394.4	0.0	394.4	250.8	40.0	290.8	340.5	0.0	340.5	0.14	0.00	0.14
Parotide D	7154.8	8.8	7163.6	5958.7	10.3	5969.0	6874.0	11.1	6885.1	99.7	0.01	99.71
Parotide G	7143.1	11.4	7154.5	5432.0	10.1	5442.1	6828.5	11.6	6840.1	99.65	0.01	99.66

P19	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4043.2	23.2	4094.7	50.7	6.7	57.4	2076.6	337.7	2414.3	0.56	0.32	0.88
T-cérébrale	6368.1	42.7	6407.8	271.1	1.4	272.5	2649.4	16.9	2666.3	0.33	0.03	0.36
R-chiasma	4009.2	59.2	4063.6	1201.8	45.4	1247.2	2088.6	67.4	2766.0	0.00	0.01	0.01
N-optique D	5938.2	25.0	5963.2	194.8	4.5	199.3	2304.4	16.3	2320.7	0.00	0.07	0.07
N-optique G	6006.0	22.1	6028.1	192.9	9.2	202.1	2443.0	20.2	2463.2	0.01	0.07	0.08
Cristallin D	185.5	3.2	188.7	90.2	1.4	91.6	139.7	1.2	140.9	0.03	0.00	0.03
Cristallin G	214.9	7.2	222.1	119.9	0.9	120.8	177.0	3.5	180.5	0.04	0.01	0.05
Parotide D	7088.7	52.6	7141.3	3664.8	26.3	3691.1	6118.3	45.8	6164.1	96.89	0.35	97.24
Parotide G	7177.0	42.0	7219.4	3949.1	23.6	3972.7	6414.7	39.2	6453.9	98.64	0.16	98.80

P20	D _{max}	≠	D _{max}	D _{min}	≠	D _{min}	D _{moy}	≠	D _{moy}	NTCP	≠	NTCP
	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(cGy)	(%)	(%)	(%)
Moelle	4482.2	51.2	4533.4	45.4	0.3	45.7	2665.1	28.8	2693.9	0.80	0.10	0.90
T-cérébrale	6945.6	61.6	7007.2	375.0	5.1	380.1	4290.0	42.0	4332.0	15.62	1.47	17.09
R-chiasma	5467.1	51.6	5518.7	4880.4	51.2	4931.6	5086.4	51.3	5137.7	6.09	0.73	6.82
N-optique D	6118.9	63.5	6182.4	2246.3	22.7	2269.0	5225.2	54.2	5279.4	11.07	1.12	12.19
N-optique G	6031.0	62.9	6093.9	3207.9	32.9	3240.8	5302.0	55.3	5357.3	10.83	1.20	12.03
Cristallin D	447.9	2.8	450.7	310.8	2.7	313.5	367.2	2.7	369.9	0.17	0.00	0.17
Cristallin G	474.3	4.6	478.9	361.0	3.5	364.5	412.7	3.7	416.4	0.22	0.01	0.23

INDEX DES TABLEAUX

Tab.1 : Comparaison entre les caches et le collimateur multi-lame.

Tab.2: Tableau comparatif des différents systèmes d'imagerie portale.

Tab.3: tableau qui résume la surveillance à effectuer après le traitement.

Tab.4: le modèle de Lyman n , m et TD_{50} pour les OARs donnée par Burman *et al* (1991) pour les complications des tissus sains.

Tab.5: La valeur moyenne d'erreur de positionnement des 20 patients étudié.

Tab.6 : Les valeurs moyennes des doses et du NTCP obtenue pour 20 patients.

Tab.7: Les valeurs moyennes des doses et du NTCP obtenue pour 20 patients avec et sans le surplus de dose.

INDEX DES FIGURES

Fig.1: W.G. Roentgen et la radiographie de la main de son épouse.

Fig.2: La fréquence du cancer du Cavum par rapport aux autres cancers ORL au niveau de l'Hôpital Central de l'Armée.

Fig.3: Répartition géographique du cancer du Cavum dans le monde.

Fig.4: Anatomie régionale du Cavum.

Fig.5: L'accélérateur linéaire ELEKTA Synergie.

Fig.6: Coupe transversale d'un accélérateur ELEKTA Synergie.

Fig.7: Le schéma d'une source d'électrons.

Fig.8: Représentation schématique représente le principe d'un accélérateur linéaire.

Fig.9: Représentation schématique de la section accélératrice et de la déviation de chicane.

Fig.10: Représentation schématique de la tête d'irradiation de l'accélérateur Elekta.

Fig.11: système d'imagerie portale sous la table du traitement (accélérateur linéaire type Synergy ELEKTA).

Fig.12 : schéma d'un détecteur à base de matrice de chambre d'ionisation.

Fig.13: Caméra de télévision de la base EPID.

Fig.14: schéma établi approximativement à l'échelle montrant l'efficacité de la collecte de la lumière de la télévision camera-basé sur EPID.

Fig.15 : schéma de principe d'un détecteur au silicium amorphe.

PAGE 23

Fig.16: rendement en profondeur.

Fig.17: principe d'un scintillateur.

Fig.18: Récapitulatif de la détection des RX.

Fig.19: schéma de système de détection.

Fig.20 : le lanceur de rayon

Fig.21: génération d'une DRR à partir de l'algorithme de lancer du rayon.

Fig.22: accumulation des voxels traversés par un rayon.

Fig.23: représentation schématique des différents volumes proposés par l'ICRU 50.

Fig.24: Illustration des organes à risques étudiées.

Fig.25: la Moelle épinière.

Fig.26: masque thermoformé. Système d'immobilisation utilisé dans le traitement de cancer de la tête et du cou.

Fig.27: Patient en position décubitus dorsal et avec un masque thermophile.

Fig.28 : Exemple d'HDV différentiel d'un PTV irradié à la dose de 70 Gy.

Fig.29: Exemple d'HDV cumulatif d'un PTV irradié à 70 Gy et d'OARs.

Fig.30: DRR (à Gauche) et Image Portal (à Droite) du champ latéral droit. En rouge les mesures pour la méthode manuelle.

Fig.31: Mesure de décalage avec le matching automatique, l'IP (en rouge) est superposé sur la DRR.

Fig.32 : Repère local lié à la structure osseuse crâne. Le sens des flèches indique le signe positif des déplacements.

Fig.33: Illustration des divers systèmes de coordonnées.

Fig.34: HDV comparatif du patient 20. En ligne continue le HDV du traitement prévu par le physicien et en ligne bis continue le traitement avec le décalage.

Fig.35: Comparaison entre la dose minimale reçue par les OARs sans décalage avec celle de décalage.

Fig.36: Comparaison entre la dose maximale reçue par les OARs sans décalage avec celle de décalage.

Fig.37 : Comparaison entre la dose moyenne reçue par les OARs sans décalage avec celle de décalage.

Fig.38: Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans décalage avec celle de décalage.

Fig.39: Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans décalage avec celle de décalage de la moelle pour les 20 patients.

Fig.40: Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans décalage avec celle de décalage du tronc cérébrale pour les 20 patients.

Fig.41: Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans décalage avec celle de décalage de la région du chiasma pour les 20 patients.

Fig.42: Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans décalage avec celle de décalage du nerf optique gauche (à gauche) et du nerf optique droit (à droite) pour les 20 patients.

Fig.43: Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans décalage avec celle de décalage du cristallin gauche (à gauche) et du cristallin droit (à droite) pour les 20 patients.

Fig.44: Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans décalage avec celle de décalage de la parotide gauche (à gauche) et de la parotide droite (à droite) pour les 20 patients.

Fig.45: HDV comparatif du patient 20. En linge continue le HDV du traitement prévue par le physicien et en linge bis continue avec la dose supplémentaire délivrée par les IPs en double exposition.

Fig.46: Comparaison entre la dose minimale reçue par les OARs sans le surplus de dose des IPs avec celle de surplus de dose des IPs.

Fig.47: Comparaison entre la dose maximale reçue par les OARs sans le surplus de dose des IPs avec celle de surplus de dose des IPs.

Fig.48: Comparaison entre la dose moyenne reçue par les OARs sans le surplus de dose des IPs avec celle de surplus de dose des IPs.

Fig.49: Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans le surplus de dose des IPs avec celle de surplus de dose des IPs.

Fig.50: Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans le surplus de dose des IPs avec celle de surplus de dose des IPs de la région de la moelle pour les 20 patients.

Fig.51: Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans le surplus de dose des IPs avec celle de surplus de dose des IPs de la région du tronc cérébrale pour les 20 patients.

Fig.52: Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans le surplus de dose des IPs avec celle de surplus de dose des IPs de la région de la région du chiasma pour les 20 patients.

Fig.53: Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans le surplus de dose des IPs avec celle de surplus de dose des IPs du nerf optique gauche (à gauche) et du nerf optique droit (à droite) pour les 20 patients.

Fig.54: Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans le surplus de dose des IPs avec celle de surplus de dose des IPs du cristallin gauche (à gauche) et du cristallin droit (à droite) pour les 20 patients.

Fig.55: Comparaison entre la probabilité de complication des tissus sains (NTCP) sans le surplus de dose des IPs avec celle de surplus de dose des IPs de la parotide gauche (à gauche) et de la parotide droite (à droite) pour les 20 patients.

INDEX DES EQUATIONS

Eq.1 Equation de section efficace de l'effet photoélectrique.

Eq.2 Equation de section efficace de l'effet Compton.

Eq.3 coefficient d'atténuation linéaire du milieu.

Eq.4 La formule d'accumulation d'intensité traversé dans tous les voxels.

Eq.5 La formule d'intensité traversé dans un voxel.

Eq.6 La formule de la dose moyenne.

Eq.7 La formule de La dose moyenne.

Eq.8 La valeur du TCP pour une dose homogène modélisée par Brahme (1984) et (Goitein 1987).

Eq.9 La valeur du TCP pour une dose hétérogène modélisée par Brahme (1984) et (Goitein 1987).

Eq.10 la formule du NTCP pour une dose homogène dans un volume V.

Eq.11 La formule du TD_{50} .

Eq.12 La formule d'un volume partiel effectif (Kutcher et Burman1989).

Eq.13 La formule du volume effectif.

Eq.14 La formule du variable u dans le modèle LKB.

Eq.15 La formule du v_{eff} Dans le modèle K-B.

Eq.16 La formule de décalage en 3D

Eq.17 La formule de décalage en 2D

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Arthur Stanton. On a new Kind of rays. By W.C.Roentgen. Nature, 53:274, 1896.
- [2] Edwin L. Dove, Physics of Medical Imaging-An Introduction ;Biomedical Engineering The University of Iowa.2004.
- [3] Tubiana M. Wilhem conrad rontgen and the discovery of x-rays. Bull A cad Natl Med,180(1):97-108,1996.
- [4] Pierquin B. Radium therapy from birth to death. 1896-1976. Cancer Radiother, 1(1):5-13,1997.
- [5] Santemaghreb.com ; le guide de la santé et de la médecine en Algérie : E.KERBOUA - K. BOUZID Oncologie Médicale - CPMC - Alger 2003.
- [6] H. Boussen, N. Bouaouina, A. Gamoudi, N. Mokni, F. Benna, I. Boussen, A. Ladgham **Cancers du nasopharynx** 2007 ; 20-590-A-10.
- [7] Cancer/Radiothérapie, Volume 14, Supplement 1, November 2010,Pages S23-S33 B. Fleury, M.C. Biston, X. Montbarbon, P. Pommier.
- [8]cancer/Radiothérapie, Volume 6, Issue 2, April 2002, Pages 59-84
G. Noël, B. Dessard-Diana, S. Vignot, J.J. Mazon.
- [9] Les carcinomes du nasopharynx : de la biologie à la clinique Nasopharyngeal carcinomas: from biology to clinic S. Rivera , C. Keryer , P. Busson , P. Maingon. Cancer/Radiothérapie 9 (2005) 55–68.
- [10] Cancers du rhinopharynx (145b) par *Emile REYT de la* Faculté de Médecine de Grenoble. Mars 2005.
- [11] Référentiels carcinomes épidermoïde de l'oropharynx.
- [12] Technical Basis of Radiation Therapy pL. W. Brady · H.-P. Heilmann · M. Molls 460-462.
- [13] : Principes de radioprotection – réglementation (Christine Jimonet et Henri Métivier) p 71-83.
- [14]: INSTRUCTIONS D'INSTALLATION pour maîtres d'ouvrage, architectes et ingénieurs concepteurs Precise Treatment System™, Elekta Synergy® Platform, Elekta Synergy®, Elekta Synergy® S, Elekta Axesse™ Edition DC 03-14, 05/2010.
- [15]: Digital Accelerator Beam Physics System Corrective Maintenance Manual 2007 Elekta Limited.4513 370 2098 02 09/2007 page 2-4.
- [16] Assurance qualité en radiothérapie :I. Vérification de 4 moyens de contention différents pour le repositionnement pelvien II. Augmentation de la dose par Imagerie Portale en double exposition et son influence sur le NTCP. Sabrina Viviane VOLLMAR. 2004.
- [17]Munro P, B.D., *Portal Imaging Technology: Past, Present, and Future*. Semin Radiat Oncol, 1995. 5(2): p. 115-133.
- [18]H Meertens, M.v.H.a.J.W., *A liquid ionisation detector for digital radiography of therapeutic megavoltage photon beams*. Phys. Med. Biol., 1985. 30(4): p. 313-321.
- [19] Ezz A, M.P., Porter AT, Battista J, Jaffray DA, Fenster A, Osborne S., *Daily monitoring and correction of radiation field placement using a video-based portal imaging system: a pilot*

- study*. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1992. **22**(1): p. 159-65.
- [20] Visser AG, H.H., Althof VG, Swanenburg BN, *Performance of a prototype fluoroscopic radiotherapy imaging system*. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1990. **18**(1): p. 43-50.
- [21] Antonuk LE, Y.J., Huang W, Siewerdsen JH, Boudry JM, el-Mohri Y, Marx MV, *A real-time, flat-panel, amorphous silicon, digital x-ray imager*. Radiographics, 1995. **15**(4): p. 993-1000.
- [22] Antonuk LE, Y.J., Huang W, Sandler H, Siewerdsen JH, el-Mohri Y, *Megavoltage imaging with a large-area, flat-panel, amorphous silicon imager*. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2001. **36**(3): p. 661-72.
- [23] G.W. Sherouse, K. Novins and E.L. Chaney. *Computation of digitally reconstructed radiographs for use in radiotherapy treatment design*. Int. J. Rad. Onc Biol Phys, **18**(7), 1990.
- [24] Nathali Dufour *control de traitement en radiothérapie par l'utilisation d'imagerie portale numérique* 2004.
- [25] M. Levay. *Display of surfaces from volume data*. In IEEE Computer Graphics Application. 1998.
- [26] N. Milickovic, D. Baltas, S. Giannouli, M. Lahanas, N. Zamboglou. *CT imaging based digitally reconstructed radiographs and its application in brachytherapy*. 2000.
- [27] Khan, Faiz M. *Modern Radiation Therapy, 19 Three-Dimensional Conformal Radiation Therapy, The Physics of Radiation Therapy*, 3rd Ed, 2003. P467-469.
- [28] International Commission on Radiation Units and Measurements. *ICRU report 50: Prescribing, recording and reporting photon therapy*. Technical report, Bethesda, MD. 1993.
- [29] Geometrical uncertainties, radiotherapy planning margins and the ICRU 62 report, Joep C. Stroom, Ben J M Heijmen, **Radiation oncology** **64**(1), p75-83. 2002
- [30] Gregory Russo et al, *Intensity-Modulated Radiation Therapy: Promises and Practice, Option in the Treatment of Head and Neck Cancer*. Marshall R. Posner, MD. P97-100.
- [31] J.-L. Habrand, F. Drouet ; *Normal tissue tolerance to external beam radiation therapy: Spinal cord*; Cancer/Radiothérapie **14** (2010) 269–276.
- [32] *GUIDE DES PROCEDURES DE RADIOTHERAPIE EXTERNE 2007* André COSTA Jean-Pierre GERARD.
- [33] C. Lafond, Y. Pointreau, C. Debelleix, F. Denis, G. Calais, J. Bourhis, J. Thariat, *Oropharyngeal Cancer*, **14** Suppl. 1 (2010) S34–S42.
- [34] *guide des procédures de radiothérapie externe 2010*, SFRO Guide des OAR cancer Radiothérapie de 2010 ; **14** (4-5).
- [35] *Normal tissue tolerance to external beam radiation therapy: Brain and hypophysis* S. Haberer, A. Assouline, J.-J. Mazeron *Cancer/Radiothérapie* **14** (2010) 263–268.
- [36] C. Ortholan, K. Benezery, R.-J. Bensadoun *Normal tissue tolerance to external beam radiation therapy: Salivary glands* *Cancer/Radiothérapie* **14** (2010) 290–294.

[37] V. Marchand, R. Dendale Normal tissue tolerance to external beam radiation therapy: Eye structures *Cancer/Radiothérapie* 14 (2010) 277–283.

[38] LE CANCER DU NASOPHARYNX, S.TOUATI I.S.A-TUNIS.cour.

[39] Ervin B. Podgorsak *External Photon Beams: Physical Aspect, Review of Radiation Oncology Physics: A Hand Book for Teachers and Students*.P211-214.

[40] AZAD MOHAMMAD, Etude d'un modèle biomécanique des mouvements et déformations des organes pelviens et intégration dans le processus du traitement en radiothérapie externe pour le cancer de la prostate. *Rayonnement et imagerie médicale*.2011.

[41] Brad Warkentin et al. A TCP-NTCP estimation module using DVHs and known radiobiological models and parameter sets, *JOURNAL OF APPLIED CLINICAL MEDICAL PHYSICS*, VOL. 5, NO. 1, WINTER 2004.p50-63.

[42] James A. Purdy et al. *Three-Dimensional Traitement Planning and Conformal Therapy*, Thechnical Basic of Radiation Therapy.L.W.Brady, H.P Heilmann,M.Molls. 2006.p180-202.

[43] Laura A et al. Analysis of radiation-induced liver disease using the Lyman NTCP model. *Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys.*, Vol. 53, No. 4, pp. 810–821, 2002.

[44] Gary Luxton, Paul J Keall and Christopher R King.A new formula for normal tissue complication probability (NTCP) as a function of equivalent uniform dose (EUD).2007.

[45] LeVerre C., Troccaz J., Artignan X., Bolla M. Intensity-based registration of portal images for patient positioning in radiotherapy. In *Proceedings of Surgetica'2005*, Troccaz J., Merloz P. (Eds), Sauramps Medical, 2005, pp429-436.

[46] Marks JE and Haus AG. The effect of immobilization on localization error in the radiotherapy of head and neck cancer. *Clin Radio* 27(2):175-177, 1976.

[47] Clippe, S., *Aide au positionnement du patient en radiothérapie conformationnelle par l'utilisation de techniques de recalage d'images 2D et 3D*, *Ingénierie médicale et biologique*.2000.