

Faculté de Médecine

Année 2020

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 28 octobre 2020

Par ZOUHRY Yacine

Né le 6 décembre 1989 à Clamart

Identification et impact pronostique de la sarcopénie chez les patients atteints d'un cancer de l'œsophage localement avancé, pris en charge au CHU de Limoges entre 2009 et 2019

Thèse dirigée par Mme le Docteur DELUCHE Elise

Examineurs :

Mme le Professeur Sylvaine DURAND-FONTANIER, PU-PH

Mme le Docteur Elise DELUCHE, MCU-PH

Mr le Professeur Jacques Monteil, PU-PH

Mr le Professeur Pierre JESUS, PU-PH

Juge

Directrice de thèse

Président

Juge



Faculté de Médecine

Année 2020

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 28 octobre 2020

Par ZOUHRY Yacine

Né le 6 décembre 1989 à Clamart

Identification et impact pronostique de la sarcopénie chez les patients atteints d'un cancer de l'œsophage localement avancé, pris en charge au CHU de Limoges entre 2009 et 2019

Thèse dirigée par Mme le Docteur DELUCHE Elise

Examineurs :

Mme le Professeur Sylvaine DURAND-FONTANIER, PU-PH

Mme le Docteur Elise DELUCHE, MCU-PH

Mr le Professeur Jacques Monteil, PU-PH

Mr le Professeur Pierre JESUS, PU-PH

Juge

Directrice de thèse

Président

Juge



Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers

Le 7 septembre 2020

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE d'ADULTES
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE et SANTE au TRAVAIL
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE

FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
HOUETO Jean-Luc	NEUROLOGIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
LABROUSSE François	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE

OLLIAC Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
STURTZ Franck	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
TCHALLA Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
TOURE Fatouma	NEPHROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

BRIE Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
KARAM Henri-Hani	MEDECINE D'URGENCE
MOREAU Stéphane	EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

BALLOUHEY Quentin	CHIRURGIE INFANTILE
BARRAUD Olivier	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

COUVE-DEACON Elodie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
LE GUYADER Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
LIA Anne-Sophie	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
RIZZO David	HEMATOLOGIE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
WOILLARD Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS
-----------------------	---------

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIES A MI-TEMPS

SALLE Laurence	ENDOCRINOLOGIE (du 01-09-2020 au 31-08-2021)
-----------------------	---

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DUMOITIER Nathalie	(Responsable du département de Médecine Générale)
---------------------------	--

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

HOUDARD Gaëtan	(du 01-09-2019 au 31-08-2022)
LAUCHET Nadège	(du 01-09-2020 au 31-08-2023)
PAUTOUT-GUILLAUME Marie-Paule	(du 01-09-2018 au 31-12-2020)
SEVE Léa	(du 01-09-2020 au 31-08-2023)

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul	du 01-09-2017 au 31-08-2021
ALDIGIER Jean-Claude	du 01.09.2018 au 31.08.2020
BESSEDE Jean-Pierre	du 01-09-2018 au 31-08-2020

BUCHON Daniel	du 01-09-2019 au 31-08-2021
MERLE Louis	du 01.09.2017 au 31.08.2020
MOREAU Jean-Jacques	du 01-09-2019 au 31-08-2021
TREVES Richard	du 01-09-2020 au 31-08-2021
TUBIANA-MATHIEU Nicole	du 01-09-2018 au 31-08-2021
VALLAT Jean-Michel	du 01.09.2019 au 31.08.2022
VIROT Patrice	du 01.09.2018 au 31.08.2021

Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique

Le 12 juin 2020

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

AUDITEAU Emilie	EPIDEMIOLOGIE (CEBIMER)
DAURIAT Benjamin	HISTOLOGIE, EMBRIOLOGIE ET CYTOGENETIQUE
DERBAL Sophiane	CHIRURGIE ANATOMIE
DOUCHEZ Marie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
DUPONT Marine	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE
DURIEUX Marie-Fleur	PARASITOLOGIE
GUYOT Anne	LABORATOIRE ANAPATHOLOGIE
HERMINEAUD Bertrand	LABORATOIRE ANAPATHOLOGIE
HUMMEL Marie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
LABRIFFE Marc	PHARMACOLOGIE
LEFEBVRE Cyrielle	ANESTHESIE REANIMATION
LOPEZ Stéphanie	MEDECINE NUCLEAIRE
PASCAL Virginie	IMMUNOLOGIE CLINIQUE
PIHAN Franck	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
RIVAILLE Thibaud	CHIRURGIE-ANATOMIE
SANSON Amandine	ANESTHESIE REANIMATION
TCHU HOI NGNO Princia	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

ALBOUYS Jérémie	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
ARMENDARIZ-BARRIGA Matéo	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBLANC Mathilde	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BÄSSE Arthur	REANIMATION POLYVALENTE

BEEHARRY Adil	CARDIOLOGIE
BLOSSIER Jean-David	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
BRISSET Josselin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
CHASSANG-BRUZEAU Anne-Hélène	RADIOLOGIE
CHAUVET Romain	CHIRURGIE VASCULAIRE
CISSE Fatou	PSYCHIATRIE
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DE POUILLY-LACHATRE Anaïs	RHUMATOLOGIE
DESCHAMPS Nathalie	NEUROLOGIE
DESVAUX Edouard	MEDECINE GERIATRIQUE
DUVAL Marion	NEPHROLOGIE
EL OUAFI Zhou	NEPHROLOGIE
FAURE Bertrand	PSYCHIATRIE d'ADULTES
FAYEMENDY Charlotte	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
FROGET Rachel	CENTRE D'INVESTIGATION CLINIQUE (pédiatrie)
GEYL Sophie	GASTROENTEROLOGIE
GHANEM Khaled	ORL
GILBERT Guillaume	REANIMATION POLYVALENTE
GUTTIEREZ Blandine	MALADIES INFECTIEUSES
HANGARD Pauline	PEDIATRIE
HARDY Jérémy	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
HESSAS-EBELY Miassa	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
LALOZE Jérôme	CHIRURGIE PLASTIQUE
LEGROS Maxime	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
MAURIANGE TURPIN Gladys	RADIOTHERAPIE

MEUNIER Amélie	ORL
MICLE Liviu-Ionut	CHIRURGIE INFANTILE
MOWENDABEKA Audrey	PEDIATRIE
PARREAU Simon	MEDECINE INTERNE ET POLYCLINIQUE
PELETTE Romain	CHIRURGIE UROLOGIE et ANDROLOGIE
PEYRAMAURE Clémentine	ONCOLOGIE MEDICALE
PLAS Camille	MEDECINE INTERNE B
QUILBE Sébastien	OPHTALMOLOGIE
SIMONNEAU Yannick	PNEUMOLOGIE
SURGE Jules	NEUROLOGIE
TRICARD Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
VAIDIE Julien	HEMATOLOGIE CLINIQUE
VERLEY Jean-Baptiste	PSYCHIATRIE ENFANT ADOLESCENT
VIDAL Thomas	OPHTALMOLOGIE

CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE

BERTRAND Adeline

SEVE Léa

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

Néant

Si la porte est fermée, n'hésite pas à passer par la fenêtre
Abd-El-Kader Ait-Tayeb

Remerciements

Au Jury

Madame le Professeur Sylvaine DURAND-FONTANIER

Vous me faites l'honneur d'accepter de faire partie de mon jury de thèse et d'avoir pu vous rendre disponible.

Monsieur le Professeur Jacques MONTEIL

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse.

Je vous remercie de m'avoir accueilli au sein de votre service et de m'avoir fait progresser en imagerie. Merci pour votre disponibilité et votre accessibilité. Vous alliez à mon sens toutes les qualités d'un chef de service que l'on aimerait avoir.

Monsieur le Professeur Pierre JESUS

Vous me faites l'honneur d'avoir bien voulu juger ce travail et de vous libérer à cette fin.

Cela a toujours été un plaisir d'échanger avec vous lorsque j'avais besoin d'avis pour mes patients.

Madame le Docteur Elise DELUCHE

Tu me fais l'honneur de bien vouloir juger ce travail. Surtout, je te remercie mille fois pour m'avoir aiguillé et poussé tout au long de celui-ci. Toutes les personnes à qui je parlais de ma thèse étaient ébahies devant la telle disponibilité dont tu as su faire preuve. Enfin, ta capacité de travail, tout en étant toujours de bonne humeur, force l'admiration. Je te souhaite le meilleur pour la suite.

Merci encore d'avoir su être patiente avec Raphaël et moi. Car tu sais bien que s'y prendre à l'avance pour nous aurait été trop facile !

Aux personnes m'ayant encadré durant mon internat

A l'équipe d'Oncologie Médicale et de Radiothérapie du CH de Brive, en particulier au Dr Leopold KAMSU KOM, pour ton esprit, ta compétence et ton parcours hors du commun.

A l'équipe d'Hépatogastro-Entérologie du CH de Guéret, pour m'avoir accueilli au sein de votre petite famille. Merci au Dr LESOUPLE de m'avoir transmis sa rigueur au travail et au Dr AMADOU pour sa confiance.

A l'équipe d'Oncologie Médicale du CHU de Limoges, pour votre bienveillance à tous et votre disponibilité. Un grand merci au Dr THUILLIER pour sa disponibilité et son très grand professionnalisme, tu es et resteras un exemple pour moi dans ta façon d'exercer la médecine. Merci au Dr PESTRE, passée de ma co-interne à cheffe assez rapidement, et avec qui c'est un véritable plaisir de travailler. Merci au Dr LEBRUN-LY pour sa gentillesse et sa bienveillance. Merci au Dr VENAT d'avoir su garder son calme malgré mes appels intempestifs en HDJ. Merci à toute l'équipe paramédicale pour votre gentillesse. Je remercie particulièrement la patronne de l'HDJ, Lolo, cela a été un plaisir de travailler avec toi main dans la main.

A mes chefs d'Hématologie Clinique du CHU de Limoges. Un grand merci au Dr TURLURE et au Dr GIRAULT pour m'avoir accueilli dans votre service si particulier. Votre extrême rigueur et votre expertise en greffe ainsi qu'en maladie infectieuse m'auront permis de grandir en tant que médecin. Je garde un excellent souvenir de ce stage et c'est sûrement celui-là où j'ai été le plus challengé et mis en difficulté. J'ai également pu parfaire mes connaissances en immobiliers avec le Dr TURLURE quand les patients étaient stables.

A l'équipe de Médecine Nucléaire du CHU de Limoges. Merci à tous les médecins en particulier au Dr EL BADOUI-OUBRAHIM pour sa gentillesse, au Dr RIAHI dont j'ai été bluffé par la rigueur, et au Dr TCHU pour m'avoir laissé du temps pour remplir ce maudit recueil de données. Merci aux manipulateurs pour votre accueil.

A l'équipe de Gynécologie de l'IGR. Merci au Dr PAUTIER et au Dr LEARY de m'avoir permis d'effectuer ce stage. Votre excellence est à la hauteur de votre disponibilité et ce stage a été extrêmement formateur. Ces six mois seront passés beaucoup trop vite. Merci à l'équipe des secrétaires pour cette bonne ambiance si agréable au quotidien. Je peux vous l'avouer maintenant, c'est moi qui volais les gâteaux en douce.

A mes proches

A Elise, ma femme. Ai-je besoin de détailler toutes les fois où tu as été là pour moi, toutes les petites attentions que tu me fais au quotidien, tous les efforts que tu fais pour moi. Assurément je suis béni de t'avoir rencontré. Tu me remplis de bonheur au quotidien. Ta gentillesse et ta bonté n'ont pas d'égal. Quel plaisir de partager mes jours avec toi, de te faire voyager partout et de t'embarquer dans mes plans casse-pipe en randonnée (t'inquiètes t'inquiètes on n'est pas loin). Saches que je serai toujours là pour toi, qu'importe les événements, comme toi tu as pu le faire avec moi. Je t'aime tellement. Enfin, merci d'avoir donné naissance à notre petit bonhomme Alexandre. Petit ? Il est quand même parti pour me dépasser en taille et en poids assez largement quand même ! J'espère qu'il aura ta gentillesse et qu'il grandira heureux et épanoui.

A mes parents. Merci d'avoir fait de votre mieux pour me donner autant d'amour et d'avoir fait preuve d'autant de patience à mon égard. Je n'aurai pas connu la même trajectoire sans vous, j'en ai conscience tous les jours. Je prie pour ne pas avoir à élever un enfant donnant autant de tracas que j'ai pu vous donner (compris Alexandre ?). Je vous aime.

A ma grand-mère maternelle. Difficile de résumer en quelques lignes toutes les choses que tu as fait pour moi au cours de ma vie. La plus notable est celle de ton total soutien ou plutôt servitude lors de ma P1. Ma réussite est en partie la tienne (d'ailleurs tu as remis ça récemment avec le petit rayou).

A Baazizi, Moui et Ammi Ahmed. Que Dieu veille sur vous. Je pense fort à vous et espère vous rendre fier depuis là où vous êtes. Je vous aime.

A mes frères Naïl et Ryan. Vous pourrez toujours compter sur moi, quelle que soit vos destins et vos choix de vies. Voyez dans mes propos et mon comportement toujours une grande bienveillance.

Au Maroc, ma seconde patrie, ainsi qu'à l'ensemble de ma famille qui m'a vu grandir. Plein de bonheur en particulier à mes cousins Mehdi, Mourad et Yassir.

A mes amis

A Cheikhna, mon grand frère et ami de longue date. Que de chemin parcouru depuis nos larcins de collégiens. Ta philosophie et ton parcours resteront toujours pour moi source d'inspiration. Nous voilà trentenaires et pères à présent, ça ne nous rajeunit pas ! Merci pour ton amitié qui me tient à cœur.

A Laurent. Nous avons toujours su nous tirer vers le haut et évoluer mutuellement tout en restant très proche. Je sais que je peux compter sur toi pour me dire ce que tu penses sans avoir peur de me froisser. Quelle ironie d'avoir eu un enfant avec si peu d'intervalle ! Ton amitié compte beaucoup pour moi et je me réjouis d'avoir pu être ton témoin. Encore beaucoup de choses à vivre ensemble avec nos petites familles.

A Pages. Vieux briscard qui ne prend pas une ride et avec qui je prends tant de plaisir à passer du temps. Tu fais partie des gens qu'on ne peut pas voir pendant plusieurs mois et avec qui on retrouve une connivence immédiate.

A la République Bananière. Merci à tous de constituer un groupe si varié et soudé. Ces études de médecine auront été d'autant plus plaisantes. Vous être tous des frères pour moi. A Nikos, éminent roi de cet attroupement de macaques et la personne la plus têtue que je connaisse. Tu pourras toujours compter sur moi.

A Monsieur T, qu'est-ce qu'on a pu faire comme conneries ! Je me réjouis de te voir si heureux en Normandie avec ta petite famille malgré les épreuves de la vie qui ne t'ont pas épargné. Tu m'es très cher.

Au Colonel Kader, dont la personnalité hors du commun rend tellement agréable notre amitié. Notre parcours familial douloureux similaire nous rapproche quelque part. J'espère que tu atteindras tes objectifs de professorat (purée si on m'avait dit ça il y a 10 ans !) et passeras de merveilleux moments avec ta douce. Tu le sais je suis disponible H24 pour toi, littéralement.

Au Baron. Toujours agréable de passer du temps à tes côtés malgré que l'on se voie peu ces derniers temps. Je suis heureux que tu aies trouvé l'équilibre professionnel et familial. Essaie de ne pas trop devenir un Ch'ti quand même !

A Loulou les grosses fesses. Ton abnégation n'a pas d'égal et force le respect. Tu es la personne la plus méritante que je connaisse. Tu es mon gars sûr et un ami sur lequel on peut toujours compter. Essaie de prendre du temps toi quand même espèce de bagnard.

A l'impénétrable Agent Saber, un jour peut-être nous présenteras-tu ta femme. Je te souhaite tout le bonheur du monde.

A Ququ l'as du crossfit, c'est quand tu veux que je te fume en montagne.

A la team Sheep Crew. Merci à Raph la crabs, Edouard le roi des truands et Zak la Babouche pour votre amitié depuis mon passage à Brive-La-Gaillarde.

A la team Renta et al. Merci à Raph la crabs (encore lui) et au Dr Freddy pour votre amitié et pour le plaisir que j'ai de travailler à vos côtés.

A Vincent, parti trop tôt.

Aux personnes rencontrées pendant mon internat

A Camilia, un amour de gentillesse au caractère bien trempé. Mon séjour creusois aura été plus agréable à tes côtés. A quand le permis ? le vieux serpent de mer.

A mes co-internes d'oncologie, en particulier à Kevin pour m'avoir formé en HDJ et transmis sa rigueur.

A la team Gygy de l'IGR. Quel plaisir de travailler à vos côtés. Ces 6 mois auront été formidables à tous les points de vue. Je vous souhaite plein de bonheur dans votre vie professionnelle (faites attention à Nassif lol) et familiale. Merci encore à Marie-Liesse qui va donner la main de Victoire à mon petit Alexandre, à Charlotte la meilleure amie de E.N, à Clémence qui recherche éternellement une cage à lapin parisienne et à Louis-Marie que je félicite pour ses fiançailles récentes. A Alessandra pour m'avoir sauvé la vie avec mes stats.

Aux truands de la galère. Quelle bande de bandits de grands chemins. Gare au Guigui ! Merci à Doudou, Guigui et Lady D pour votre gentillesse et votre adaptabilité aux magouilles.

Aux rencontres de la vie

A Maître Martin MECHIN et à Monsieur BONAFINI, pour m'avoir brillamment défendu pour l'un et pour avoir été coulant avec moi pour l'autre.

A Abbas, je te souhaite plein de courage dans ta quête.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Table des matières

I. Généralités	24
I.1 Epidémiologie	24
I.1.1 Dans le monde	24
I.1.2 En France	24
I.1.2.1 Chez l'homme	24
I.1.2.2 Chez la femme	25
I.2 Facteurs de risque.....	25
I.2.1 Carcinome épidermoïde.....	25
I.2.1.1 Tabagisme.....	25
I.2.1.2 Consommation d'alcool.....	25
I.2.1.3 Consommation de fruits et légumes	25
I.2.1.4 Consommation de maté.....	25
I.2.1.5 Consommation de chique de bétel	26
I.2.1.6 Achalasie	26
I.2.1.7 Etiologies rares	26
I.2.2 Adénocarcinome	26
I.2.2.1 L'œsophage de Barrett	26
I.2.2.2 Surcharge pondérale.....	26
I.2.2.3 Tabagisme et alcool	27
I.3 Facteurs pronostiques.....	27
I.3.1 Classification TNM	27
I.3.2 Marges chirurgicales R0, R1 et R2.....	29
I.3.3 Réponse au traitement néo-adjuvant.....	29
I.3.4 Facteurs moléculaires	30
I.3.5 Facteurs anatomopathologiques	31
I.4 Moyens thérapeutiques	31
I.4.1 Chirurgie	31
I.4.1.2 Critères de non-opérabilité.....	31
I.4.1.3 Critères de non-résécabilité	31
I.4.1.4 Techniques chirurgicales	31
I.4.1.5 Mortalité.....	33
I.4.1.6 Morbidité.....	33
I.4.2 Radiothérapie et/ou chimiothérapie	33
I.4.2.1 Chimiothérapie néo-adjuvante	33
I.4.2.2 Chimiothérapie péri-opératoire	33
I.4.2.3 Chimiothérapie adjuvante	34
I.4.2.4 Radiothérapie	34
I.4.2.5 Radio-chimiothérapie concomittante	34

I.4.3 Arbre décisionnel.....	35
II. Troubles nutritionnels et sarcopénie	36
II.1 Dénutrition	36
II.1.1 Définition.....	36
II.1.2 Dépistage	36
II.2 Impact du cancer sur la dénutrition.....	38
II.3 Impact de la dénutrition sur le cancer.....	39
II.4 Evaluation de la composition corporelle	40
II.4.1 Composition corporelle	40
II.4.2 Variations Physiologiques	40
II.4.3 Outils d'évaluation	41
II.4.3.1 Synthèse des modes d'évaluation	41
II.4.3.2 Evaluation scanographique.....	42
II.5 Sarcopénie	43
II.5.1 Définition et physiopathologie.....	43
II.5.2 Dépistage	43
II.5.3 Incidence et impact sur la mortalité	45
II.5.4 Impact sur la morbidité.....	45
III. Objectifs.....	46
IV. Matériels et méthodes.....	47
IV.1 Modalités de recueil.....	47
IV.2 Critères d'inclusion.....	47
IV.3 Critères d'exclusion.....	47
IV.4 Données recueillies au diagnostic initial et à la rechute	48
IV.5 Méthode d'analyse statistique	50
V. Résultats – Insertion de l'article.....	51
VI. Discussion.....	71
Conclusion.....	73
Références bibliographiques.....	74
Annexes	83
Serment d'Hippocrate.....	89

Liste des abréviations

ADK	Adénocarcinome
CE	Carcinome Epidermoïde
CNA	Chimiothérapie Néo-Adjuvante
CTH	Chimiothérapie
DXA	Dual X-ray Absorptiometry
EBO	Endobrachycœsophage
HR	Hazard Ratio
IC 95%	Intervalle de Confiance à 95%
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
IMAT	Infiltration Muscular Adipose Tissue
IMC	Indice de Masse Corporelle
MNA	Mini Nutritional Assessment
OR	Odds Ratio
PS OMS	Performance Statut Organisation Mondiale de la Santé
RCT	Radio-Chimiothérapie
RCTNA	Radio-Chimiothérapie Néo-Adjuvante
RGO	Reflux Gastro-Œsophagien
RR	Risque Relatif
RTH	Radiothérapie
SARC-F	Simple Questionnaire to Rapidly Diagnose Sarcopenia
SAT	Subcutaneous Adipose Tissue
SG	Survie globale
SMD	Skeletal Muscle Density
SMI	Skeletal Muscle Index
SMM	Skeletal Muscle Mass
SNG	Sonde Naso-Gastrique
SPPB	Short Physical Performance Battery
SSP	Survie sans progression
TAT	Total Adipose Tissue
TDM	Tomodensitométrie
TEP	Tomographie par Emission de Positons
TLD	Toxicité Limitant la Dose
UH	Unité Hounsfield
VAT	Visceral Adipose Tissue

Table des illustrations

Figure 1 Survie à 5 ans selon la taille de la pièce opératoire	27
Figure 2 Survie à 5 ans selon l'atteinte ganglionnaire	28
Figure 3 Survie à 5 ans selon la qualité de l'exérèse chirurgicale	29
Figure 4 Survie à 5 ans selon la réponse au traitement néo-adjuvant.....	30
Figure 5 Intervention de Lewis-Santy	32
Figure 6 Intervention d'Akiyama.....	32
Figure 7 Arbre décisionnel en cas de cancer opérable	35
Figure 8 Arbre décisionnel en cas de cancer non opérable	35
Figure 9 Critères de dépistage de la dénutrition.....	36
Figure 10 Cinétique d'évolution des marqueurs nutritionnels biologiques	38
Figure 11 Conséquences métaboliques de l'inflammation liée au cancer.....	39
Figure 12 Coupe scanographique en L3 avec comparaison des compositions corporelles chez un sujet normal et un sujet sarcopénique suivi pour un cancer du pancréas	42
Figure 13 Etiologies et conséquences de la sarcopénie	43
Figure 14 Schéma diagnostique de la sarcopénie publié par l'EWGSOP en 2019	44

Table des tableaux

Tableau 1 Classification de l'IMC (OMS, IMC classification 2004)	27
Tableau 2 Caractérisation de la dénutrition selon la perte pondérale.....	36
Tableau 3 Stadification de la nutrition selon l'âge et l'IMC	37
Tableau 4 Principaux outils d'évaluation de la composition corporelle avec leurs caractéristiques (Nutrition, enseignement intégré, partie I fondamentaux en nutrition humaine, chapitre 10, composition corporelle)	41
Tableau 5 Caractéristiques et méthodes d'évaluation des paramètres de la composition corporelle	49

I. Généralités

I.1 Epidémiologie

I.1.1 Dans le monde

En 2012, on dénombrait environ chaque année 456 000 cas de cancers de l'œsophage (398 000 de type carcinome épidermoïde (CE) et 52 000 de type adénocarcinome (ADK)) (1). C'est la 15^{ème} cause de cancer dans les pays occidentaux et cela représente 10% des cancers digestifs.

Cette maladie est beaucoup plus commune en Chine, dans les républiques d'Asie centrale, en Iran et jusqu'à la mer Caspienne, constituant la ceinture du cancer de l'œsophage, ainsi qu'en Afrique du Sud où l'incidence peut atteindre 150 pour 100 000 habitants (1).

Entre 2005 et 2015, le taux de mortalité a baissé dans le monde de 27%.

I.1.2 En France

Avec 5 500 nouveaux cas estimés en 2018, dont 76 % survenant chez l'homme, le cancer de l'œsophage se situe également au 15^{ème} rang des cancers. Les deux types histologiques les plus fréquents sont le CE (75% en France) et l'ADK (2).

Il s'agit du 3^{ème} cancer digestif le plus fréquent, après le cancer colo-rectal et le cancer de l'estomac (3).

Les taux d'incidence sont de 6,2 chez l'homme et de 1,5 chez la femme, soit un rapport hommes/femmes de 4.

L'incidence n'est pas homogène sur tout le territoire français. On retrouve un pic d'incidence à 60 pour 100 000 dans le département du Calvados.

La nature de ce cancer a tendance à évoluer au fil des années. Si le nombre des cancers de type CE est en forte baisse, celui des ADK, affectant notamment la jonction entre l'œsophage et l'estomac, est en forte augmentation.

Le pronostic de ce cancer est sombre. D'après l'étude EURO-CARE-5 en 2015, la survie en France était de 13,9 % à 5 ans (et 30 % à 5 ans pour les malades ayant survécu à la première année) (4). Il est aggravé dans les cancers œsogastriques comportant plus de 50% de cellules indépendantes en bague à chaton.

L'âge moyen lors du diagnostic est de 73 ans chez les femmes et de 67 ans chez les hommes (1).

I.1.2.1 Chez l'homme

Le taux d'incidence a diminué de 3 % par an entre 1980 et 2015, soit 16,4 cas pour 100 000 personnes-années en 1980 contre 5,6 cas en 2015. La diminution est plus accentuée entre 2005 et 2012 (-4,4 % /an) (5).

Cette chute des taux d'incidence chez l'homme est plus marquée dans les départements à haut risque (Nord-Ouest de la France). Elle est expliquée par la baisse des consommations à risque (alcool et tabac) et, dans une moindre mesure, par la modification des comportements alimentaires (5).

I.1.2.2 Chez la femme

Le taux d'incidence a légèrement augmenté de 1,1 % par an (1,1 en 1980 contre 1,6 en 2015) (5).

L'augmentation de l'incidence de l'ADK de l'œsophage, dont les principaux facteurs de risque sont le reflux gastro-œsophagien (RGO) et l'obésité, pourrait en partie être expliquée par l'augmentation de l'incidence de ceux-ci.

I.2 Facteurs de risque

I.2.1 Carcinome épidermoïde

I.2.1.1 Tabagisme

Le tabac à fumer ou à chiquer augmente le risque de CE. Le risque augmente avec la durée totale du tabagisme et avec le nombre de cigarettes fumées par jour (3).

I.2.1.2 Consommation d'alcool

Le risque est lié à la quantité d'alcool consommée. La combinaison de la consommation d'alcool et du tabagisme augmente encore plus le risque que chacun pris séparément. Une méta-analyse a montré que la consommation de tabac ou d'alcool a été associée à un risque accru de 20 à 30 % de CE par rapport à l'absence de consommation, mais la consommation des deux a été associée à un risque environ trois fois plus élevé de CE. Le risque relatif ajusté pour la consommation combinée d'alcool et de tabac est de 3,28 (Intervalle de confiance (IC) à 95 % (2,11-5,08)) (5).

I.2.1.3 Consommation de fruits et légumes

Il a été constaté un risque plus élevé de CE chez les personnes consommant une quantité insuffisante de fruits et légumes (6).

I.2.1.4 Consommation de maté

Une consommation abusive de maté (1 litre ou plus par jour) augmente le risque de développer un CE. Neuf études, portant sur 1565 cas de CE de l'œsophage ont montré qu'il était associé à l'exposition à la boisson au maté, avec un Odds Ratio (OR) de 2,57 et un IC à 95% de (1,66-3,98). Il y avait un risque accru de CE de l'œsophage associé à une consommation plus élevée de maté, par rapport à une faible consommation (OR 2,76 et IC 95% (1,33-5,73), par rapport à un OR 1,84 et IC 95% (1,12-3,00)) (7).

I.2.1.5 Consommation de chique de bétel

La chique de bétel est un mélange de plantes consommées dans de nombreuses cultures d'Asie du Sud. Les feuilles de la plante de bétel ont un effet stimulant, mais augmentent aussi légèrement le risque de cancer de l'œsophage (8).

I.2.1.6 Achalasie

L'achalasie augmente le risque de développer un CE. L'achalasie est une maladie dans laquelle le muscle qui ferme l'œsophage à son extrémité inférieure ne peut pas se relâcher correctement. Les aliments et les liquides avalés ont donc tendance à s'accumuler dans l'œsophage qui se dilate au niveau de sa partie inférieure (9).

I.2.1.7 Etiologies rares

D'autres maladies rares telles que la kératodermie palmoplantaire diffuse (10) et le syndrome de Plummer-Vinson (11) augmentent également le risque de CE de l'œsophage.

I.2.2 Adénocarcinome

I.2.2.1 L'œsophage de Barrett (ou endobrachyœsophage)

Il s'agit d'une maladie au cours de laquelle les cellules normales tapissant la partie inférieure de l'œsophage sont remplacées par des cellules ressemblant à un autre type de cellules se trouvant normalement dans les intestins. Ce remplacement est appelé métaplasie. Ce phénomène est une adaptation de la partie basse de l'œsophage à l'exposition à un reflux acide provenant de l'estomac sur une longue période de temps (plusieurs années). Les cellules métaplasiques sont plus susceptibles que les cellules normales de se transformer en cellules dysplasiques, et finalement, en cellules cancéreuses.

Les facteurs de risque de l'œsophage de Barrett sont les suivants :

- Le RGO (12).
- L'obésité. En effet, celle-ci augmente le risque d'œsophage de Barrett et d'ADK par plusieurs mécanismes. Cela s'explique en partie par le risque plus élevé de RGO, mais aussi par un lien de causalité direct. Le RGO est plus fréquent et plus sévère chez les personnes obèses, en particulier lorsque l'excès de graisse s'accumule dans l'abdomen plutôt que dans les cuisses et les hanches (13).

I.2.2.2 Surcharge pondérale

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit le surpoids et l'obésité comme une accumulation anormale ou excessive de graisse, qui présente un risque pour la santé (14). Ils sont usuellement dépistés par le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) (Tableau 1). Celui-ci s'obtient en divisant le poids (en kg) par la taille au carré (en mètre).

	IMC en kg/m ²
<i>Poids normal</i>	18,5 - 24,9
<i>Surpoids</i>	25 – 29,9
<i>Obésité classe I</i>	30 – 34,9
<i>Obésité classe II (sévère)</i>	35 – 39,9
<i>Obésité classe III (massive)</i>	Supérieur ou égal à 40

Tableau 1 Classification de l'IMC (OMS, BMI classification 2004)

I.2.2.3 Tabagisme et alcool

Le tabagisme et la consommation d'alcool peuvent tous les deux augmenter le risque d'ADK, bien que leur effet soit plus faible que pour le CE (15).

I.3 Facteurs pronostiques

I.3.1 Classification TNM (Annexe 1 et 2)

Il a été démontré que la survie à 5 ans était d'autant plus mauvaise que la taille de la lésion tumorale était importante (17) et qu'il existait un envahissement ganglionnaire (17).

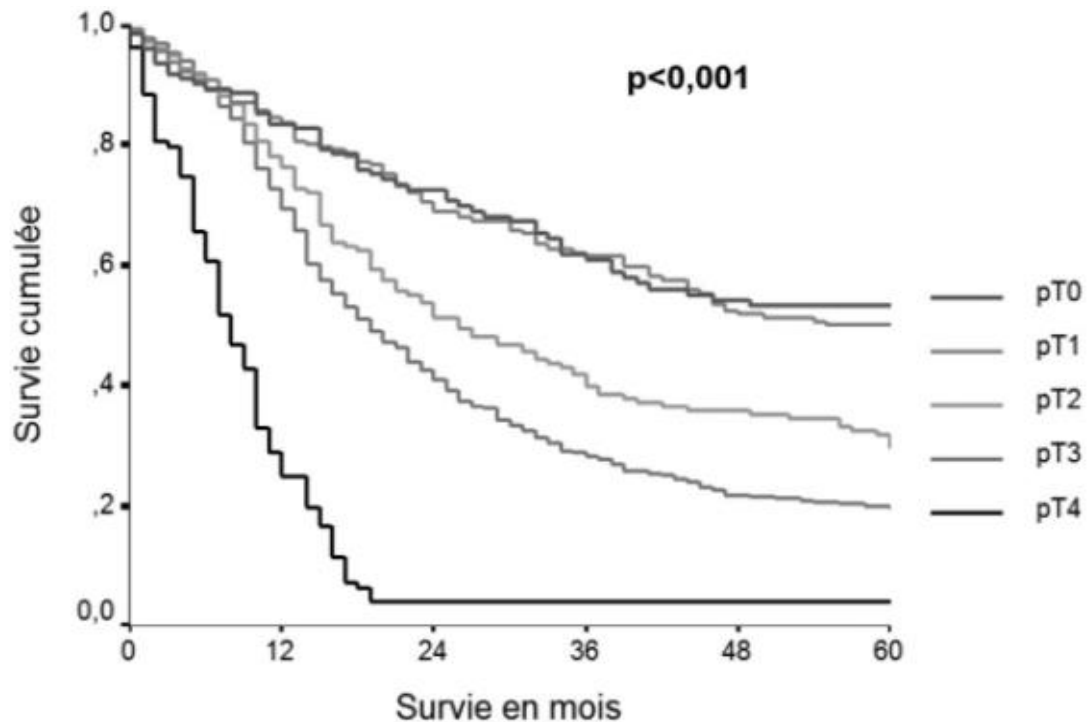


Figure 1 Survie à 5 ans selon la taille de la pièce opératoire

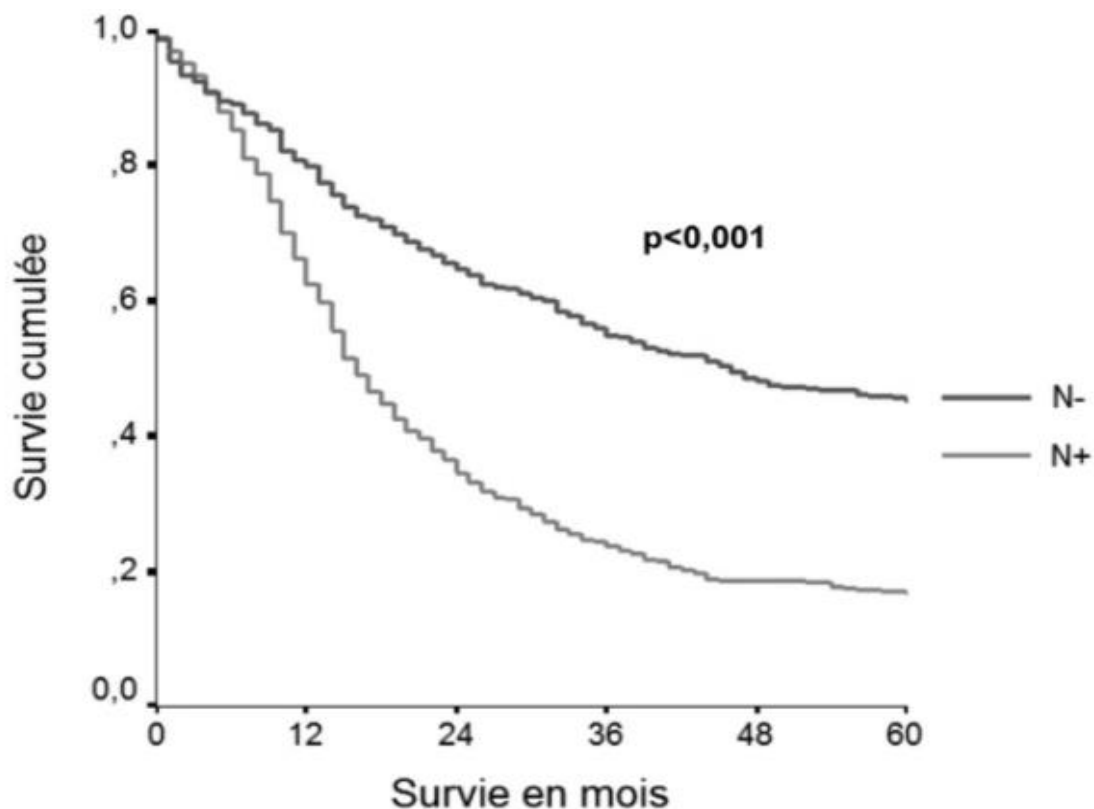


Figure 2 Survie à 5 ans selon l'atteinte ganglionnaire

De manière concordante, la vaste étude PETRI a retrouvé qu'un stade plus avancé était associé à un pronostic plus sombre (16).

Étude PETRI

Stade	Survie relative à 5 ans (%) Cohorte 1994-1999	Répartition des diagnostics (%)
Stade I	37	6,8
Stade II	17	30,2
Stade III	15	18,0
Stade IV	7	29,8
Inconnu	nd	15,2
Tous stades	13	100

Surveillance Epidemiology and End Results (SEER) program

Stade	Survie relative à 5 ans (%) SEER1999-2005	Répartition des diagnostics (%)
localisé	37,1	23
régional	18,5	30
à distance	3,1	32
non déterminé	11,7	15
Tous stades	16,8	100

I.3.2 Marges chirurgicales R0, R1 et R2

Le médecin pathologiste, aidé du chirurgien, vérifie sur la pièce opératoire la qualité de la résection. Trois situations, correspondant à R0, R1 et R2 sont alors décrites (17).

- R0 : la section chirurgicale passe à distance de la tumeur, en laissant une marge plus ou moins épaisse de tissu sain.
- R1 : la section chirurgicale passe au ras de la tumeur. Il n'y a pas de marge de tissu sain entre l'extension microscopique du cancer (radiaire ou distal) et la section chirurgicale.
- R2 : la résection macroscopique est incomplète.

Le pronostic est d'autant plus amélioré que la résection chirurgicale est de meilleure qualité (18).

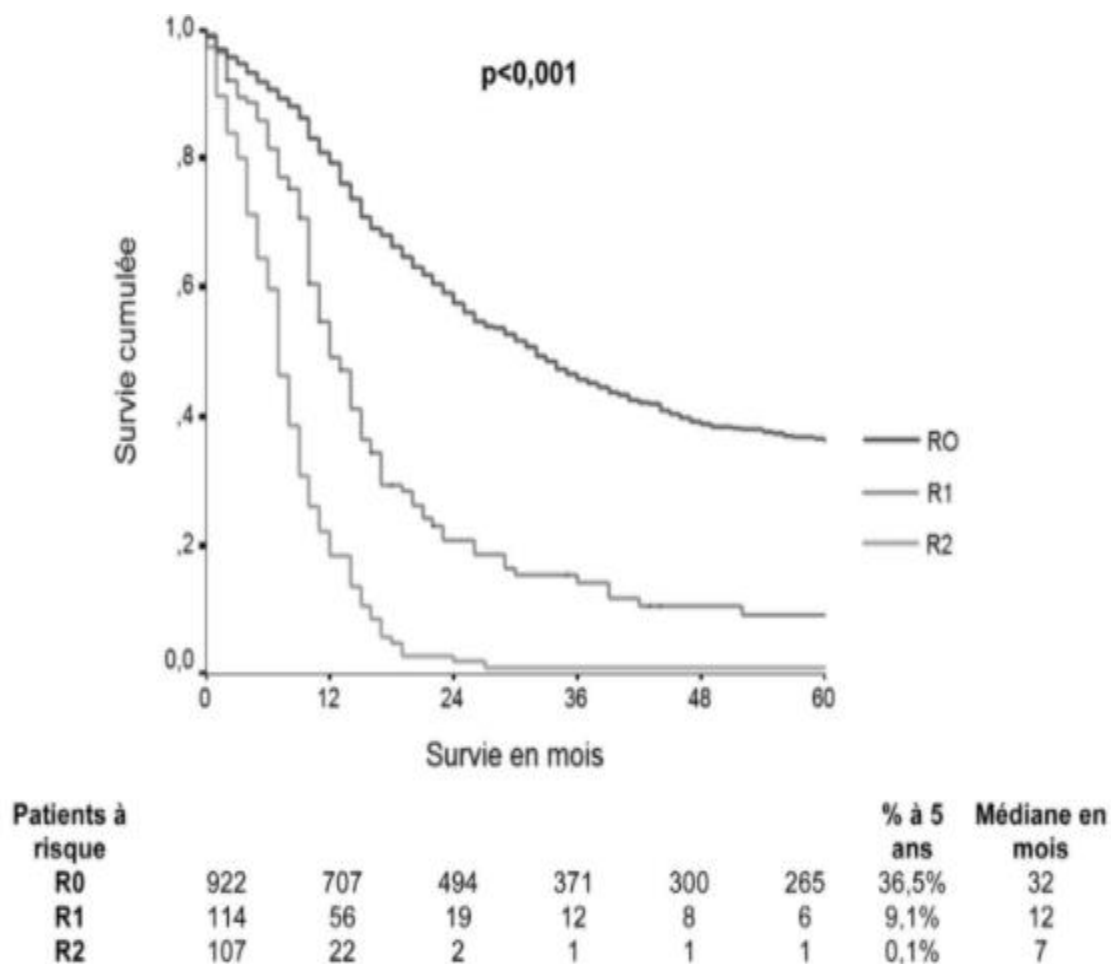


Figure 3 Survie à 5 ans selon la qualité de l'exérèse chirurgicale

I.3.3 Réponse au traitement néo-adjvant

Une bonne réponse à un traitement néo-adjvant améliore de manière significative la survie à 5 ans (19).

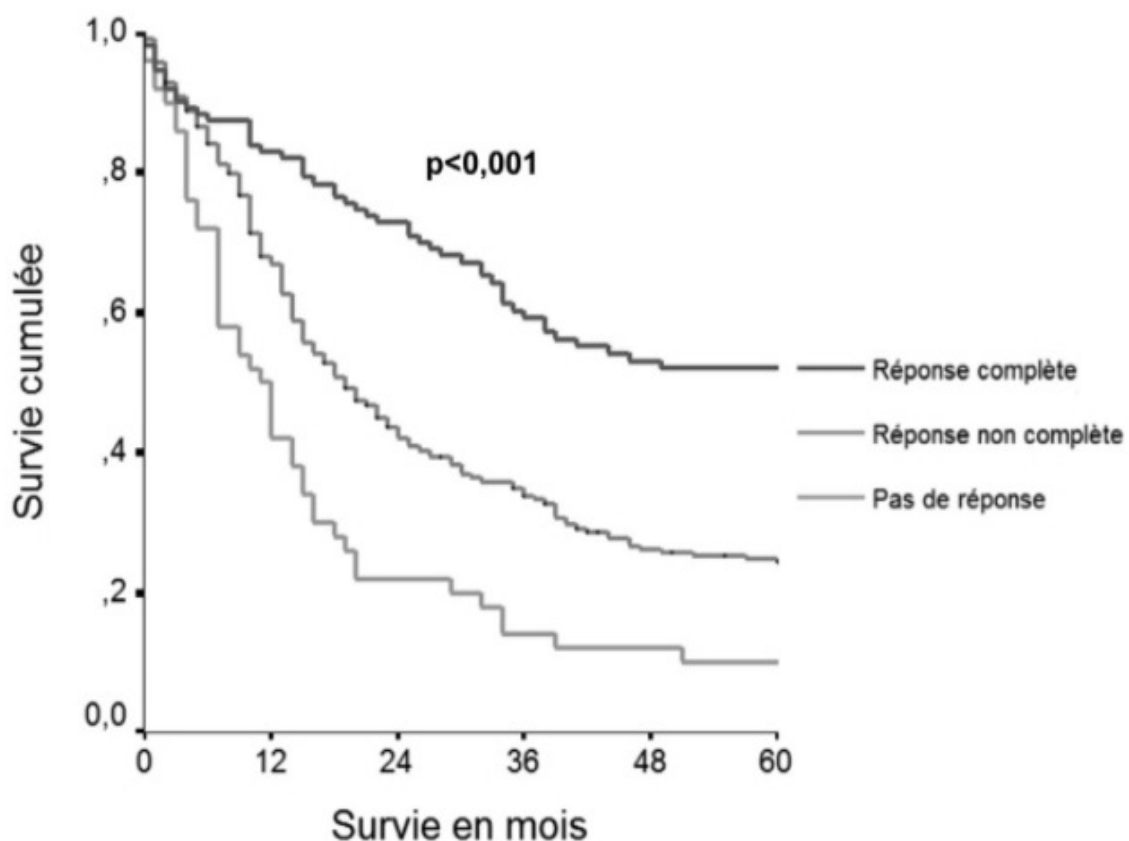


Figure 4 Survie à 5 ans selon la réponse au traitement néo-adjuvant

I.3.4 Facteurs Moléculaires

Une étude portant sur 126 patients a démontré que la mutation PIK3CA pouvait être utilisée comme un biomarqueur de pronostic favorable (20).

Il a été mis en évidence dans une méta-analyse de 7 études que le CD147 était un facteur pronostic efficace dans le cancer de l'œsophage. En effet, une expression élevée de CD147 était associée à des résultats de survie plus mauvais et à des indicateurs clinicopathologiques communs de mauvais pronostic (21).

Une autre méta-analyse de 24 études suggérait que la surexpression du CXCR4 était associée de manière significative à la survie globale (SG) des patients atteints d'un cancer gastro-intestinal (Hazard Ratio (HR) 1,71, IC 95% (1,45-2,03), $p = 0,000$). L'analyse en sous-groupe a également indiqué qu'une expression élevée de CXCR4 dans le cancer de l'œsophage était associée à un pronostic plus défavorable (HR 1,52, IC 95% (1,26-1,84), $p = 0,001$) (22).

Une analyse multivariée a identifié le miR-613 comme un facteur de pronostic indépendant pour la SG et la survie sans progression (SSP) ($p = 0,031$ et $p = 0,006$, respectivement). Il était significativement réduit dans les échantillons de tissus des patients atteints d'un CE de l'œsophage.

A l'heure actuelle, ces différentes études portant sur des facteurs moléculaires sont uniquement préliminaires, et ceux-ci ne sont pas utilisés en routine.

I.3.5 Facteurs anatomopathologiques

Il a été retrouvé lors d'une méta-analyse de 11 études portant sur 891 CE de l'œsophage, qu'une grande densité de vaisseaux était associée à un pronostic plus mauvais (23).

Les données de 22 études observationnelles incluant 2 909 patients ont montré que l'infiltration tumorale lymphocytaire (TIL) était un marqueur pronostique favorable de la SG, chez les patients atteints d'un cancer de l'œsophage (HR 0,48, IC 95% (0,38-0,61), $p < 0,001$) (24).

I.4 Moyens thérapeutiques

I.4.1 Chirurgie

I.4.1.2 Critères de non-opérabilité

Les critères de non-opérabilité relatifs sont essentiellement dominés par un PS OMS 2 (Annexe 3) (25), une perte de poids de plus de 15% non récupérée après nutrition, une artériopathie sévère non corrigée et une cirrhose non décompensée mais sans traduction biologique et clinique. Un âge avancé n'est plus considéré comme une contre-indication (25), mais l'avis d'un oncogériatre est souhaitable, en particulier si le G8 est inférieur ou égal à 14 (Annexe 4).

Les critères de non opérabilité absolus sont eux dominés par un PS OMS >2 (25), une perte de poids de plus de 20% non récupérée après renutrition, une cardiopathie évolutive ou un infarctus du myocarde récent (<6 mois), une insuffisance respiratoire sévère (VEMS $< 1L$) et une cirrhose décompensée.

I.4.1.3 Critères de non-résécabilité

Fumagalli a établi en 1996 des critères de non résécabilité, notamment en cas de présence de métastases viscérales (ou d'adénopathies sus-claviculaires et lombo-aortiques qui sont considérés comme des métastases), de volumineuse tumeur envahissant les structures adjacentes comme le nerf récurrent, l'aorte sur plus de 90° , l'arbre trachéo-bronchique ou encore un corps vertébral. Il est à noter qu'en cas d'atteintes isolées du péricarde ou de la plèvre, il n'y a pas de contre-indication absolue (26).

I.4.1.4 Techniques Chirurgicales

La technique de Lewis-Santy est le traitement de référence pour les tumeurs des tiers moyen et inférieur. Elle correspond à une œsophagectomie subtotale transthoracique avec curage ganglionnaire de deux champs (abdominal et médiastinal) ainsi qu'une médiastinectomie postérieure monobloc.

**Œsophagectomie subtotale par voie transthoracique
(ou Intervention de Lewis Santy)
avec anastomose œsogastrique thoracique**

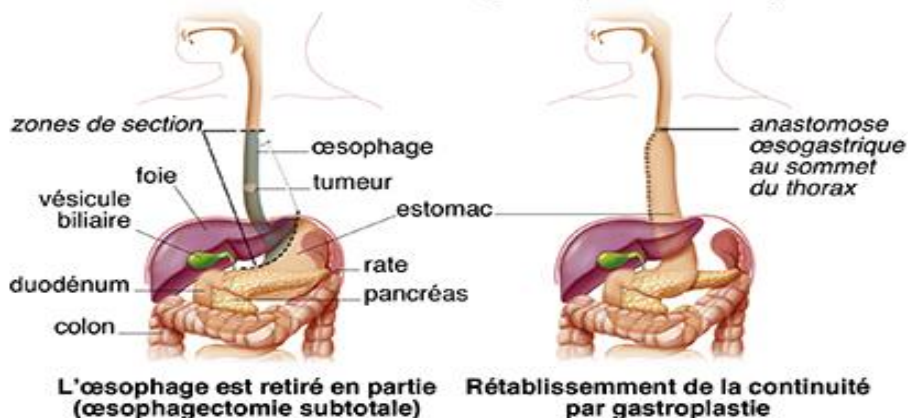


Figure 5 Intervention de Lewis Santy (27)

Pour les tumeurs du tiers moyen ou supérieur de l'œsophage, il se discute la réalisation d'une œsophagectomie totale avec réalisation d'une gastroplastie (remplacement de l'œsophage par la réalisation d'une plastie en utilisant l'estomac qui forme un tube), qui est rattaché à la partie haute de l'œsophage restant.

Cette intervention est réalisée soit selon une technique dite à trois voies, à l'aide d'une ouverture de la cavité abdominale, du thorax à droite le plus souvent et du cou en cervical gauche (Technique d'Akiyama ou de Mac Keown), soit selon une technique dite à deux voies avec une ouverture de l'abdomen ainsi que de la région gauche du cou (cervicotomie), sans nécessité d'ouverture du thorax.

**Œsophagectomie totale
avec anastomose cervicale**

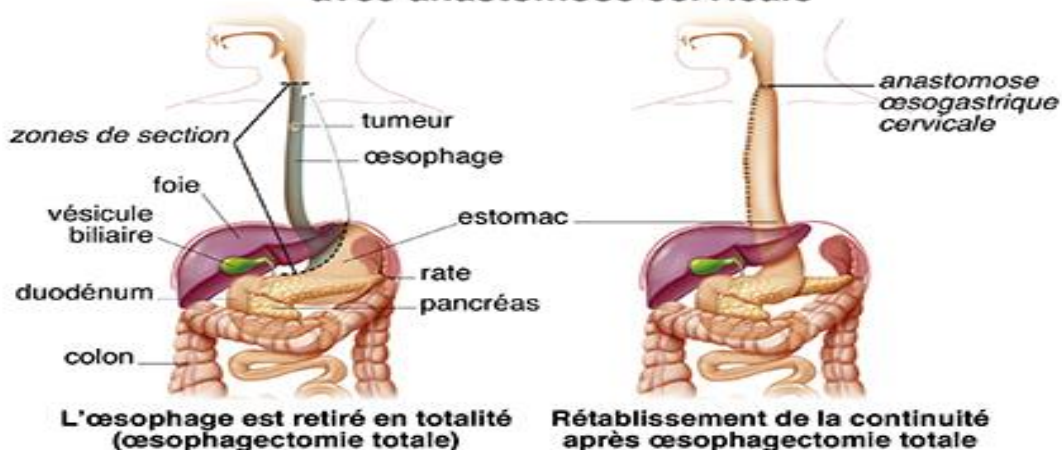


Figure 6 Intervention d'Akiyama (27)

I.4.1.5 Mortalité

Les données de la littérature retrouvent une mortalité hospitalière inférieure à 10 %, tous services confondus, mais inférieure à 5 % dans des services spécialisés (25).

L'essai CROSS a montré que l'on retrouvait une mortalité opératoire identique, que le patient ait reçu ou non un traitement néo-adjuvant (28).

Cependant, l'essai FFCD 9901 a retrouvé une mortalité opératoire plus importante en cas de Radio-Chimiothérapie Néo-Adjuvante (RCTNA) : 11 % vs 3 % (29).

I.4.1.6 Morbidité

Les complications chirurgicales, dont la prévalence varie de 26 à 41 % dans les essais, sont majorées en cas d'intervention chirurgicale particulièrement longue et complexe, d'un stade avancé, d'un terrain morbide, ou encore si la chirurgie fait suite à une RCTNA s'étant traduite par une toxicité de grade III ou IV (30).

Elles sont dominées par les complications pulmonaires (10 à 35% de pneumopathies et 4% de syndrome de détresse respiratoire aiguë) qui sont responsables de près de la moitié des décès postopératoires (31).

On peut également citer les fistules anastomotiques (5 à 10%) (32), le chylothorax (1 à 2%) (33), ainsi qu'une paralysie des cordes vocales dans le cas de figure d'un abord cervical (4%) (34). Les complications cardiaques comme les troubles du rythme, qui sont rarement létaux, sont plus fréquentes en cas d'antécédent cardio-vasculaire.

De manière superposable à la mortalité hospitalière, les suites opératoires et les résultats oncologiques se sont révélés significativement meilleurs dans les centres experts (35).

I.4.2 Radiothérapie et/ou chimiothérapie

I.4.2.1 Chimiothérapie néo-adjuvante

De nombreuses méta-analyses ont établi le bénéfice en SG et en SSP d'une chimiothérapie néo-adjuvante (CNA), aussi bien pour les CE que pour les ADK, par rapport à la chirurgie seule, avec cependant une moindre efficacité qu'en cas de RCTNA (36) (37). La réponse histologique complète est cependant rare (2 à 5%), ceci rendant le recours à la chirurgie quasi-systématique.

Dans cette indication, le traitement de référence est le 5FU-cisplatine, aussi bien pour les ADK que pour les CE (38).

I.4.2.2 Chimiothérapie péri-opératoire

L'essai FFCD-FNCLCC 9703 a montré un net bénéfice en SG dans les ADK du bas œsophage (39).

Dans cette indication, le traitement de référence est là aussi le 5FU-cisplatine (38).

I.4.2.3 Chimiothérapie adjuvante

Elle ne se discute qu'en cas de résection R1, avec une discrète amélioration de la SG (40).

Elle n'est cependant pas indiquée chez les patients N+ sur la pièce opératoire (41).

I.4.2.4 Radiothérapie

Une radiothérapie (RTH) réalisée selon un fractionnement classique est plus efficace qu'une RTH faite en hypofractionnement (42).

De plus, si une RCT concomitante est réalisée, alors il faut limiter la dose de RTH à 50 Gy hors essai (43).

Enfin, en cas de contre-indication à la chimiothérapie (CTH) concomitante, une RTH exclusive est une alternative (accord d'experts).

En situation néo-adjuvante, la RTH seule n'est pas indiquée, car une méta-analyse de 5 études portant sur 1147 patients a montré que la réduction du risque de décès n'était pas statistiquement significative ($p = 0,062$) (44).

I.4.2.5 Radio-Chimiothérapie concomitante

Avec un grade A, il est admis que les cancers non opérables et/ou non résécables, ainsi que non métastatiques, doivent bénéficier d'une RCT concomitante plutôt que d'une RTH seule en terme de SG et de SSP, avec bien évidemment plus de toxicité liée au traitement (45).

Différentes CTH sont envisageables en fonction des caractéristiques clinico-biologiques du patient. Parmi elles, on utilise essentiellement le 5FU-cisplatine (46), le FOLFOX (47) et le carboplatine-paclitaxel (28).

De nombreuses méta-analyses concordantes ont conclu à une diminution globale du risque de décès de 25% dans les deux types histologiques, en cas de RCTNA (36). Le bilan de réévaluation doit être effectué au plus tôt 4 semaines après la fin du traitement, en raison du risque de faux positif.

Concernant les patients non répondeurs partiels et non répondeurs, les données de la littérature sont en faveur d'une résection chirurgicale (48) (49), malgré l'absence d'essai randomisé.

Par ailleurs, on parle de réponse complète au traitement en cas de présence cumulée de critères endoscopiques, morphologiques et métaboliques :

- Endoscopiques, avec disparition ou quasi disparition de toute tumeur endoluminale et biopsies négatives (4 au minimum).
- Morphologiques, avec une absence de progression des masses visibles ou d'épaississement de la paroi œsophagienne sur les coupes TDM.
- Métaboliques, avec une absence de fixation significative au TEP-TDM ($SUV\ max \leq 3$).

I.4.3 Arbre décisionnel

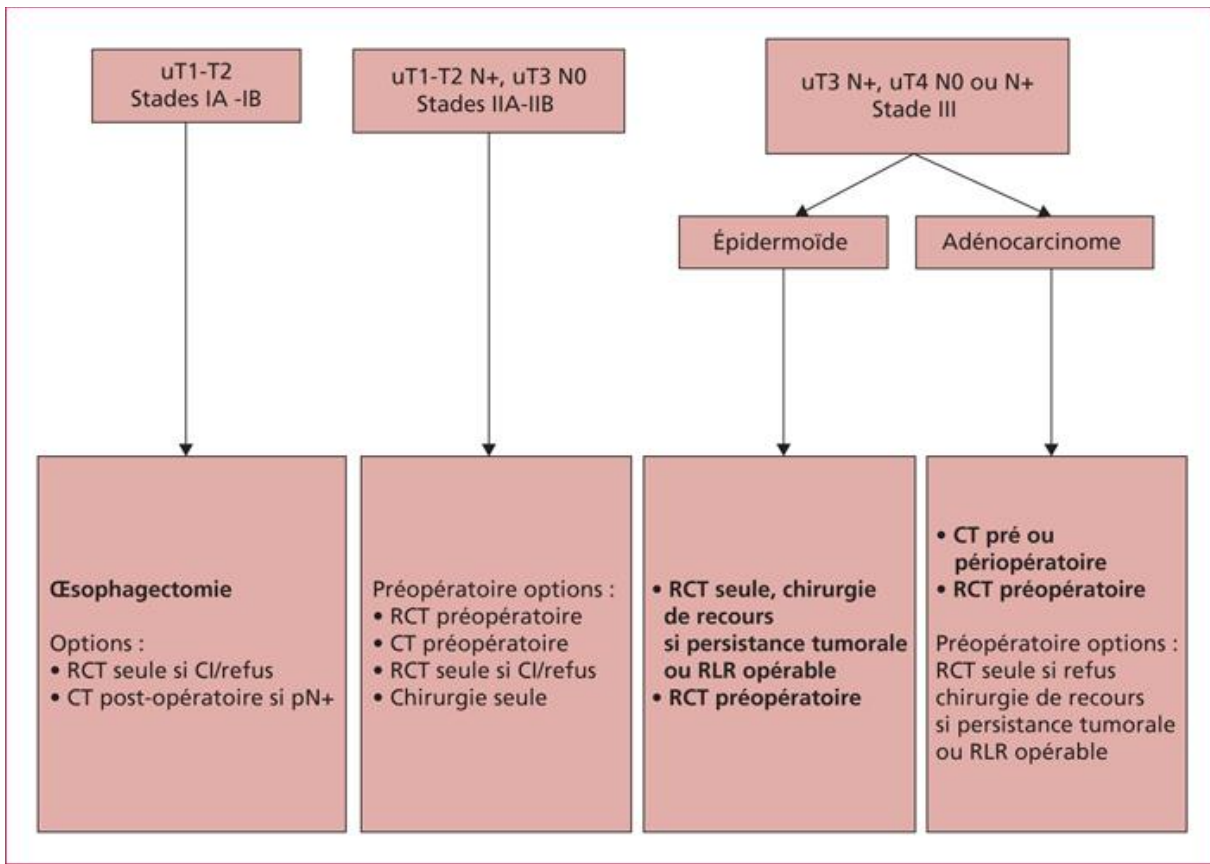


Figure 7 Arbre décisionnel en cas de cancer opérable (50).

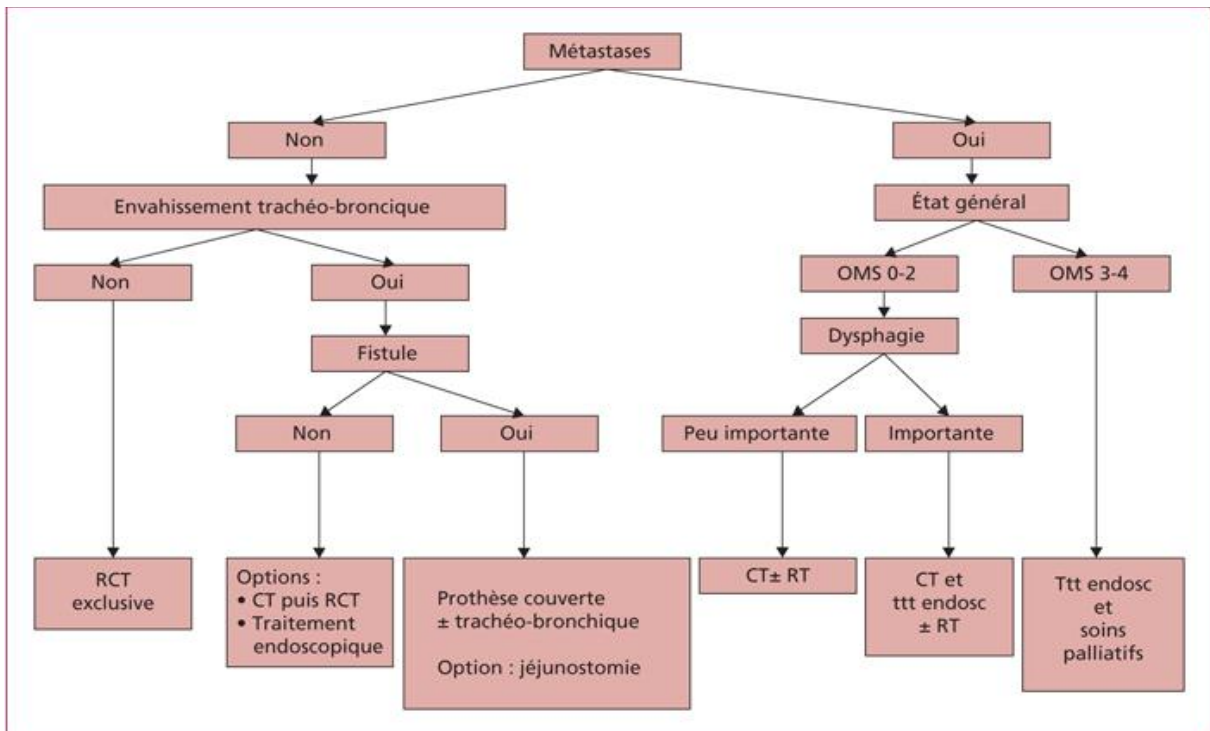


Figure 8 Arbre décisionnel en cas de cancer non opérable (51).

II. Troubles nutritionnels et sarcopénie

II.1 Dénutrition

II.1.1 Définition

Le principal élément d'explication de la dénutrition au cours du cancer est certainement la réduction des apports alimentaires. 30 à 75 % des malades porteurs d'un cancer sont anorexiques, en fonction de la localisation du primitif (51). Cette réduction peut être liée directement à la tumeur par un phénomène mécanique, comme dans le cancer de l'œsophage, mais il existe souvent une anorexie qui se crée par un phénomène d'aversion alimentaire, qui semble lié à la stimulation de l'area postrema (52).

II.1.2 Dépistage

Le dépistage de la dénutrition peut s'effectuer par l'intermédiaire de plusieurs critères, qui peuvent être cumulatifs.

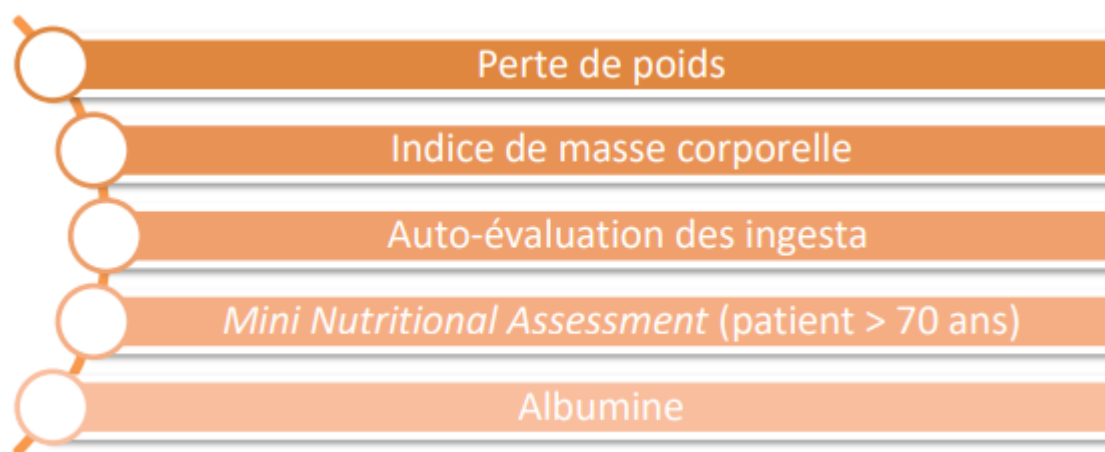


Figure 9 Critères de dépistage de la dénutrition

Concernant la perte de poids :

L'évaluation de la perte pondérale nécessite la connaissance du poids actuel et d'un poids antérieur (un mois ou six mois auparavant), pour chiffrer la perte en pourcentage (53).

	Perte de poids
Dénutrition	≥ 5 % en 1 mois ou ≥ 10 % en 6 mois.
Dénutrition sévère	≥ 10 % en 1 mois ou ≥ 15 % en 6 mois

Tableau 2 Caractérisation de la dénutrition selon la perte pondérale

Concernant l'IMC :

Il se définit comme le rapport entre le poids (kg) et la taille au carré (m²) (54).

	≤70 ans	> à 70 ans
Normal	18,4 à 24,9 kg/m ²	21,1 à 24,9 kg/m ²
Dénutrition modérée	≤18,5 kg/m ²	≤à 21 kg/m ²
Dénutrition sévère	≤à 16kg/m ²	≤à 18 kg/m ²

Tableau 3 Stadification de la nutrition selon l'âge et l'IMC

Concernant l'auto-évaluation des ingesta :

Il s'agit d'un outil simple et reproductible, présentant l'avantage d'impliquer le patient dans sa prise en charge. On retrouve également une bonne concordance avec le relevé des ingesta sur 3 jours (55).

L'échelle peut être aussi bien visuelle qu'analogique : 0 si aucun ingesta, 10 si tout le repas a été consommé. Le patient est considéré à risque de dénutrition s'il émet une auto-évaluation inférieure à 7 (56).

Concernant le Mini Nutritionnal Assessment :

Pour les patients âgés de plus de 70 ans, cet outil (MNA) a été développé pour dépister les patients dénutris et à risque de dénutrition (Annexe 5).

Si le score est entre 17 et 23,5, on considère le patient à risque de dénutrition.

Si celui-ci est inférieur à 17, on parle de dénutrition avérée (57).

Concernant l'albumine et la pré-albumine :

On considère qu'un patient est dénutri si son albumine est inférieure à 35g/l (58). La dénutrition est sévère si l'albumine est inférieure à 30 g/l.

L'albumine est une protéine de demi-vie longue (20 jours). Sa valeur n'est donc pas très sensible à une modification récente de l'état du patient.

La pré-albumine a une demi-vie plus courte que l'albumine (2 jours). C'est donc un marqueur plus sensible d'évaluation de la dénutrition ou d'efficacité de la renutrition, en absence d'inflammation sévère, d'insuffisance rénale (excrétion réduite), ou hépatique (production diminuée).

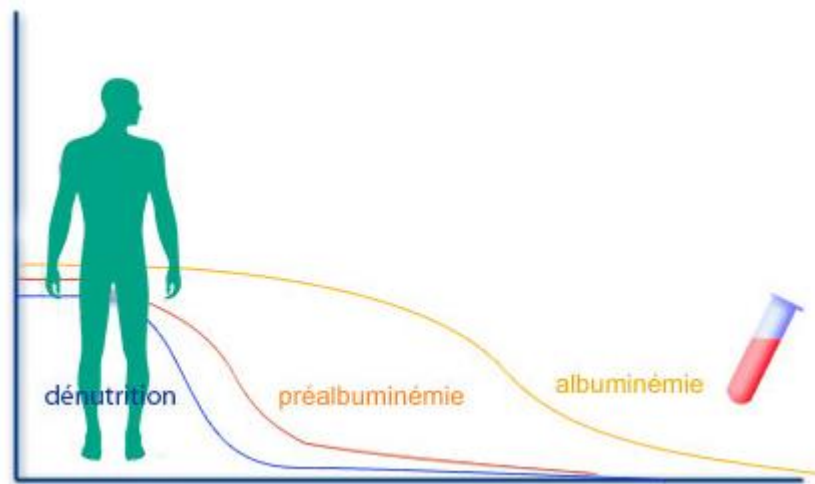


Figure 10 Cinétique d'évolution des marqueurs nutritionnels biologiques

L'albumine doit être interprétée comme paramètre de dénutrition uniquement en l'absence de syndrome inflammatoire. En effet, seul 40 % de l'albumine circule dans le sang chez le sujet sain, 60% étant stocké dans le tissu interstitiel.

En cas d'inflammation, on constate une rétention de l'albumine dans les tissus interstitiels, ce qui crée une hypoalbuminémie sanguine même en absence de dénutrition. La présence d'inflammation rend donc l'albumine d'interprétation difficile pour l'évaluation de la dénutrition. Les valeurs brutes ne peuvent donc être interprétées qu'en absence de syndrome inflammatoire.

Il existe cependant des formules permettant d'estimer une valeur de l'albumine en cas d'important syndrome inflammatoire biologique (59).

II.2 Impact du cancer sur la dénutrition

Le cancer a un impact inflammatoire sur la dénutrition :

Au niveau lipidique, l'inflammation induite par la carcinogénèse se traduit par une majoration de la lipolyse et de l'oxydation des acides gras, ainsi qu'une diminution de la lipogénèse.

Au niveau glucidique, elle se traduit par une résistance à l'insuline, une augmentation de la néoglucogénèse ainsi que de la consommation glucidique par la cellule tumorale.

Au niveau protéique, elle se traduit par une déplétion de la masse musculaire, secondaire à une accélération du catabolisme protéique musculaire et à une diminution de la synthèse musculaire.

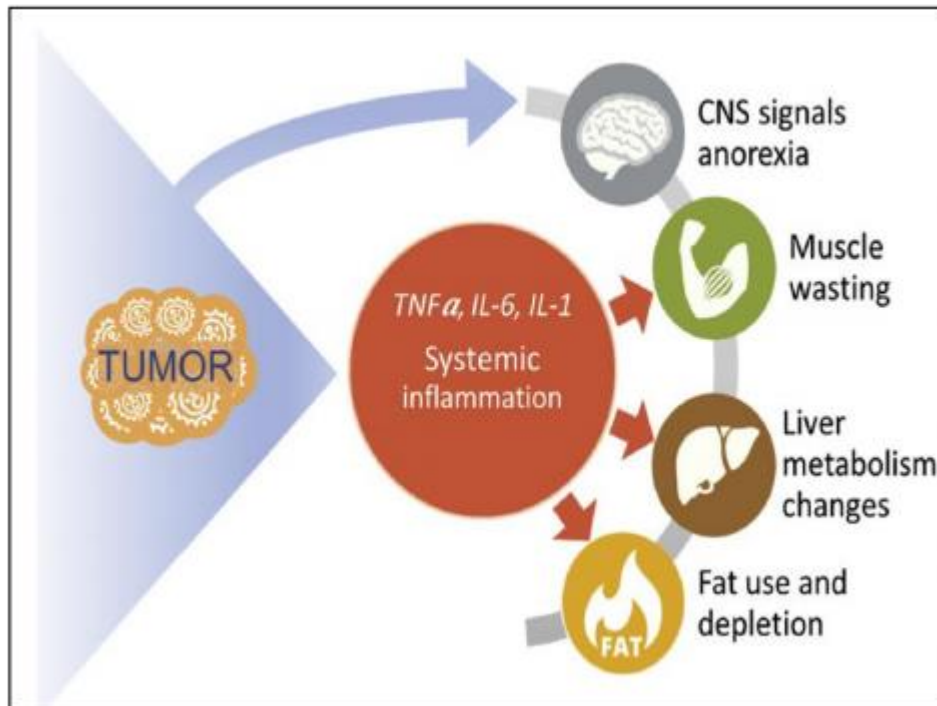


Figure 11 Conséquences métaboliques de l'inflammation liée au cancer

Le cancer de l'œsophage en lui-même, ou les adénopathies dans lesquelles il a essaimé, peuvent être responsables d'un rétrécissement du calibre de la lumière œsophagienne. Cela peut se traduire par une dysphagie, qui est une sensation de blocage dans l'œsophage lors de la déglutition.

Il s'agit du symptôme clef de l'entrée dans la maladie (60).

II.3 Impact de la dénutrition sur le cancer

Concernant la perte de poids :

La perte de poids avant le diagnostic de cancer de l'œsophage est associée à une augmentation de la mortalité toutes causes confondues. Cela suggère que la cachexie liée à la tumeur peut se produire à un stade précoce du cancer de l'œsophage et représente un marqueur de mauvais pronostic (61).

Concernant l'IMC :

Aucune étude n'a permis de mettre en évidence que l'IMC influençait la morbi-mortalité au cours de l'évolution de la maladie (62).

Une seule étude, une méta-analyse, a montré l'impact péjoratif en terme de pronostic, en cas de maintien d'un IMC élevé dans les cancers du sein (63).

Concernant l'auto-évaluation des ingesta :

Des ingesta faibles sont associés à une diminution significative de la SG (64).

Concernant le MNA :

Un MNA d'autant plus faible est associé à une plus grande mortalité (65) et par ailleurs à un surcoût dans la prise en charge des patients (66).

Concernant l'albumine :

L'hypoalbuminémie est associée à un risque accru de morbidité et de mortalité quel que soit le type de cancers (67) (68) (69) (70). Plus spécifiquement dans le cancer de l'œsophage, une grande étude a comparé la mortalité hospitalière chez 7 227 patients ayant subi une chirurgie de l'œsophage pour une tumeur maligne. Le mortalité hospitalière était plus importante lorsqu'elle était associée à un faible taux d'albumine sérique (<15,0g/l contre >35,0 g/l, 21,0 % contre 11,3 %, $p < 0,001$) (71).

II.4 Evaluation de la composition corporelle

II.4.1 Composition corporelle

La composition corporelle correspond à l'analyse du corps humain en compartiments. L'évaluation la plus moderne est celle du modèle à 4 compartiments (72).

- La masse grasse, correspondant aux triglycérides stockés dans les adipocytes, quel que soit leurs localisations anatomiques. Ce compartiment est virtuellement dépourvu d'eau.
- La masse maigre correspond à la somme de l'eau, des os et des organes, en excluant la partie grasse, à savoir :
 - La masse cellulaire active, correspondant à l'ensemble des cellules des différents organes et muscles. L'intensité du métabolisme de cette masse détermine les besoins énergétiques de l'organisme. Elle constitue l'essentiel des protéines de l'organisme.
 - L'eau extracellulaire, qui correspond à l'ensemble des liquides interstitiels et au plasma. Elle constitue la masse liquidienne facilement échangeable pour le fonctionnement normal de l'organisme. Elle s'ajoute à l'eau intracellulaire pour constituer l'eau corporelle totale.
 - La masse minérale osseuse, qui correspond aux cristaux de phosphates tricalciques du squelette. Elle constitue l'essentiel de la masse minérale de l'organisme, sous forme de calcium.

II.4.2 Variations physiologiques

Elles sont liées :

- Au sexe, la masse grasse étant plus développée chez la femme. A contrario, la masse maigre est plus faible chez la femme. Cependant, si rapportées à la masse musculaire, les performances sportives (mesurées en fonction de VO_2max) s'égalisent (73).

- A l'activité physique, la masse grasse étant plus faible et la masse maigre plus élevée chez le sportif (73).

- Aux apports alimentaires, la masse grasse augmentant d'autant plus que les apports alimentaires sont excessifs.
- A l'âge, la masse grasse augmentant d'un gramme par jour dès l'âge de 20 ans chez la femme et dès l'âge de 30 ans chez l'homme. Le gain est d'environ 3% de masse grasse par an. En revanche, la masse maigre évolue en sens inverse (73).

II.4.3 Outils d'évaluation

II.4.3.1 Synthèse des modes d'évaluation

Au fil des années, de nombreux outils ont été développés, avec des limites pour certains. L'essor de l'imagerie moderne a permis de mieux apprécier la composition corporelle, et en particulier l'évaluation du compartiment musculaire.

Les principaux outils utilisés sont détaillés dans le tableau ci-après.

Méthode	Principe	Évaluation	Avantages	Limites
Absorptiométrie bi-énergétique (Dual X-ray Absorptiometry, DXA)	Atténuation différentielle d'un double faisceau X par les tissus	Masse grasse Masse maigre Masse calcique osseuse	Rapidité, reproductibilité, mesure globale ou segmentaire	Personnels qualifiés Irradiation (mais faible) Coût Disponibilité restreinte Limitée à 130 -150kg
Impédancemétrie bioélectrique	Loi d'Ohm ($U = RI$) et mesure de l'eau corporelle et de la masse maigre	Masse non grasse Masse grasse	Simple, non invasive et peu coûteuse Réalizable au lit du patient Reproductible Validée pour des IMC entre 16 et 34	Nombreuses équations Résultats perturbés par trouble de l'hydratation
Anthropométrie	Estimation de la densité à partir de la somme de plis cutanés Évaluation de la masse musculaire appendiculaire	Masse grasse Masse non grasse	Simple, non invasive, très peu coûteuse Réalizable au lit du patient	Faible reproductibilité Faible sensibilité Variabilité inter-observateur
Tomodensitométrie (TDM)/ Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)	Mesure de dépôts adipeux spécifiques	Masse musculaire Graisse abdominale viscérale, sous cutanée, intra-musculaire	Disponibilité Utilisation d'imagerie pour d'autres motifs	Irradiation Logiciel spécifique Temps d'interprétation

Tableau 4 Principaux outils d'évaluation de la composition corporelle avec leurs caractéristiques (Nutrition, enseignement intégré, partie I fondamentaux en nutrition humaine, chapitre 10, composition corporelle)

II.4.3.2 Evaluation scanographique

La disponibilité des TDM et des TEP-TDM sur le territoire français, ainsi que leurs recours quasiment systématiques dans le cadre du bilan d'extension des cancers de l'œsophage, rendent intéressante l'évaluation scanographique de la composition corporelle.

De nombreuses études ont validé la mesure de l'ensemble de la surface musculaire au niveau de la vertèbre lombaire L3, comme une estimation fiable de la masse musculaire totale (74) (75) (76).

De plus, il a été démontré que les critères scanographiques d'évaluation de la sarcopénie étaient plus performant que l'IMC (77), car deux patients présentant une IMC et une SC identiques, pouvaient présenter une composition corporelle complètement différente.

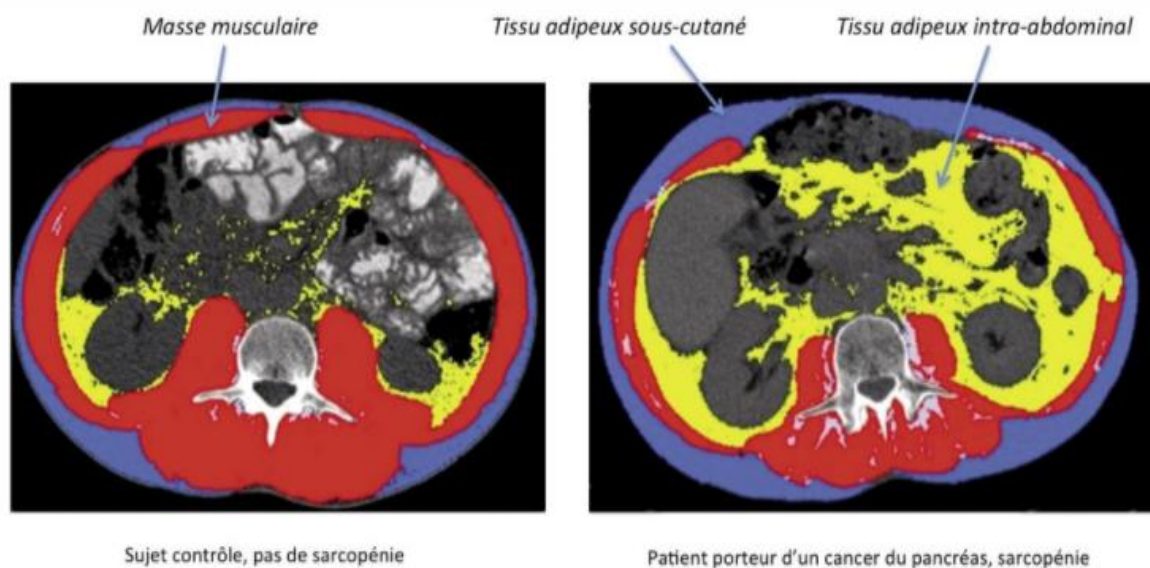


Figure 12 Coupe scanographique en L3 avec comparaison des compositions corporelles chez un sujet normal et un sujet sarcopénique suivi pour un cancer du pancréas (78)

La littérature met en évidence pour l'évaluation de la sarcopénie, les critères suivants (79) (80) (81) (82) :

- Surface musculaire squelettique (Skeletal Muscle Mass, SMM en cm^2)
- Surface adipeuse viscérale (Visceral Adipose Tissue, VAT en cm^2)
- Surface graisseuse sous-cutanée (Subcutaneous Adipose Tissue, SAT en cm^2)
- Infiltrat de la masse musculaire par la graisse (Infiltration Muscular Adipose Tissue, IMAT en cm^2)
- Atténuation du faisceau de rayon X dans le muscle psoas (Skeletal Muscle Density, SMD en HU)

Afin de permettre une comparaison entre individus, les mesures, excepté pour le SMD, sont rapportées à la taille au carré.

II.5 Sarcopénie

II.5.1 Définition et physiopathologie

La sarcopénie est un trouble progressif et généralisé des muscles squelettiques impliquant une perte accélérée de la masse musculaire et de la force musculaire (83).

Elle est multifactorielle et est à distinguer de la dénutrition, qu'elle peut cependant accompagner.

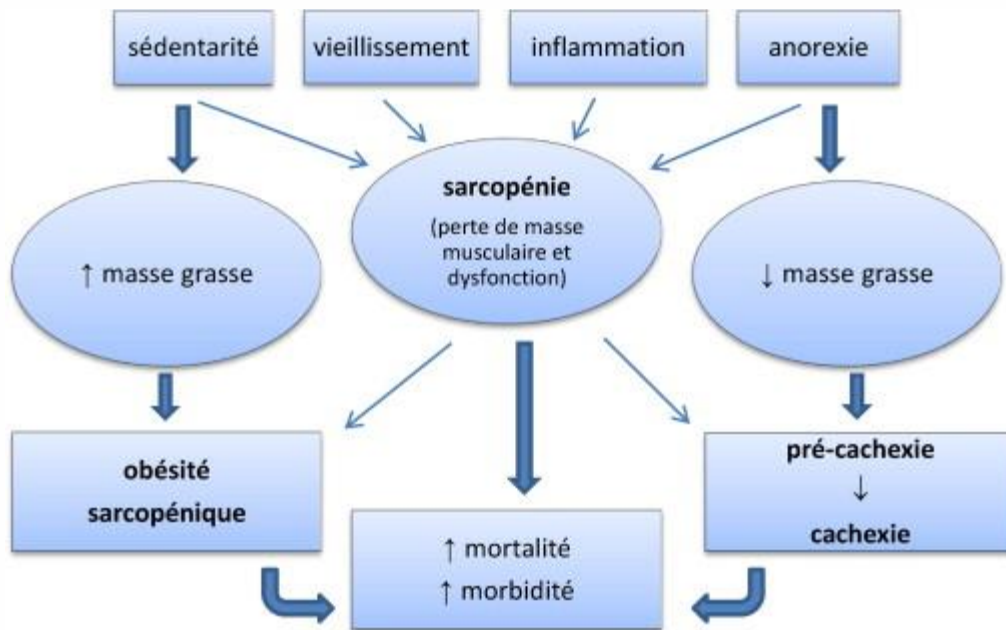


Figure 13 Etiologies et conséquences de la sarcopénie (84)

II.5.2 Dépistage

En 2019, l'European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) a donné une première définition, ainsi qu'un schéma diagnostique de la sarcopénie (Figure 14) (85).

Dans un premier temps, il faut identifier les patients pour lesquels une sarcopénie est suspectée, soit par un examen clinique, soit par le questionnaire SARC-F (Annexe 6), qui est un questionnaire en 5 questions. Un score supérieur ou égal à 4 doit faire supposer la présence d'une sarcopénie.

Dans un second temps, il faut évaluer la force musculaire, chez les patients suspects de sarcopénie via plusieurs indicateurs : soit la mesure de la force de préhension à l'aide d'un dynamomètre, soit par un test de levée de chaise (se lever 5 fois de sa chaise en un temps chronométré). La force musculaire est faible lorsque la force de préhension est inférieure à 27 kg chez l'homme ou à 16 kg chez la femme, ou bien lorsque 5 levés de chaise sont effectués en plus de 15 secondes. Si la force musculaire est diagnostiquée comme faible, alors l'individu est considéré comme probablement sarcopénique, et doit faire l'objet d'un bilan étiologique.

Le troisième temps consiste en l'évaluation de la qualité et de la quantité musculaire, par des mesures de composition corporelle ou des techniques d'imageries médicales, qui permettront de confirmer la sarcopénie.

Lors du quatrième temps, on évalue la gravité de la sarcopénie par des tests de fonctionnalité musculaire avec :

- La vitesse de marche : il faut délimiter un parcours de 4 mètres et calculer la vitesse de marche en m/s (86).
- Le test du SPPB (Short Physical Performance Battery) (Annexe 7) : s'il est inférieur ou égal à 8, il indique la présence d'une sarcopénie sévère (87).
- Le test du get up and go : s'il est effectué en plus de 30 secondes, il indique la présence d'une sarcopénie sévère (88).

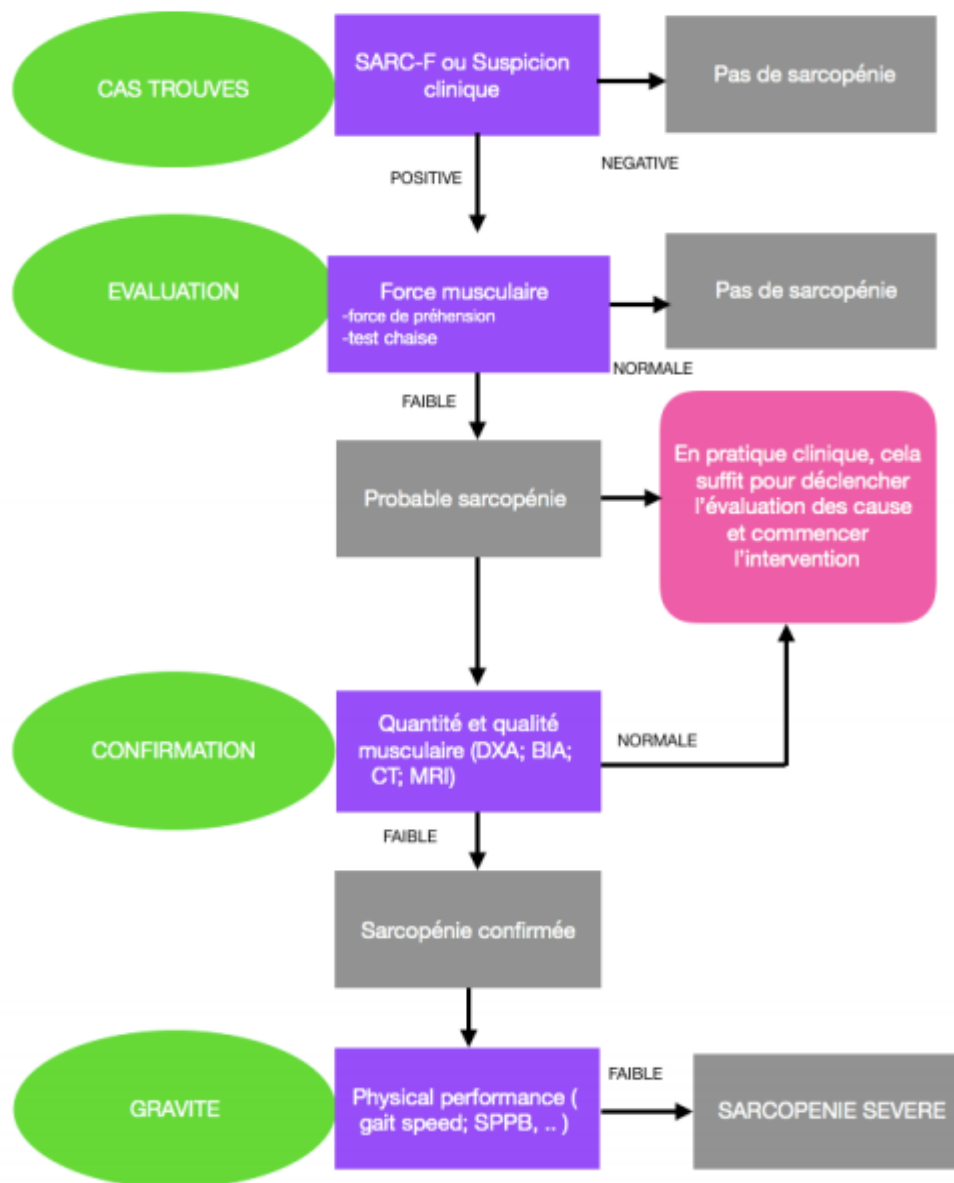


Figure 14 Schéma diagnostique de la sarcopénie publié par l'EWGSOP en 2019

II.5.3 Incidence et impact sur la mortalité

Une revue systématique de la littérature sur 35 articles impliquant 6 894 patients, toutes localisations carcinologiques confondues, a montré qu'une sarcopénie préthérapeutique était présente chez 38,6 % d'entre eux, IC 95% (37,4-39,8) (89). Les cancers de l'œsophage et du poumon à petites cellules ont montré la plus forte prévalence de sarcopénie préthérapeutique.

En effet, spécifiquement pour le cancer de l'œsophage, il a été démontré que la prévalence de la sarcopénie était plus élevée, car retrouvée dans 61,5% des cas (90).

Les données de la littérature ne sont pas unanimes concernant l'impact péjoratif de la sarcopénie sur la mortalité, bien qu'une majorité d'entre elles aient montré cette association. On peut citer une méta analyse portant sur un total de 11 études de cohorte et comprenant 1520 patients (795 patients sarcopéniques et 725 patients non sarcopéniques) œsophagectomisés. Elle a montré que les patients sarcopéniques avaient un taux de SG à 3 ans (51,6 % vs 65,4 %, $p < 0,001$) et à 5 ans (41,2 % vs 52,2 %, $p = 0,018$) significativement inférieur à celui des patients non sarcopéniques (91). D'autres études ont retrouvé des données similaires (92) (93).

II.5.4 Impact sur la morbidité

Comme pour la mortalité, la littérature n'associe pas clairement sarcopénie et augmentation de la morbidité dans cette population de patients.

En effet, une méta analyse portant sur 8 études et 1 488 patients devant bénéficier d'une œsophagectomie seule a mis en évidence que la présence d'une sarcopénie n'augmentait pas de manière significative le taux de complications chirurgicales (OR 0,86, IC 95% (0,40-1,85)), de fuites anastomotiques (OR 0,75, IC 95% (0,42-1,35)), de complications respiratoires (OR 0,56, IC 95% (0,21-1,48)), de complications cardiovasculaires (OR 0,94, IC 95% (0,31-2,83)), d'infections postopératoires (OR 1,14, IC 95% (0,52-2,50)), ou de complications postopératoires globales (OR 0,80, IC 95% (0,32-1,99)) (94).

A l'inverse, une autre méta-analyse portant sur 11 études et 1 979 patients devant bénéficier d'une œsophagectomie seule a montré une augmentation significative de la morbidité globale (RR 1,16, IC 95% (1,01-1,33)), des complications respiratoires (RR 1,64, IC 95% (1,21-2,22)) et des fuites anastomotiques (RR 1,39, IC 95% (1,10-1,76)) chez les patients sarcopénique (95).

III. Objectifs

Si l'IMC reste un facteur pronostique intéressant, il est parfois insuffisant. D'autres facteurs, dont la composition corporelle, ont été identifiés comme jouant un rôle sur la toxicité et sur la survie des patients (96) (97). Parmi les caractéristiques de la composition corporelle, la sarcopénie est apparue comme un paramètre très intéressant, évaluée selon une des techniques validées, le scanner (78). Une méta-analyse récente a montré que la sarcopénie pourrait avoir un rôle dans le cancer de l'œsophage sur la survie en post-œsophagectomie (6 études) (HR 1.70, IC 95% (1.33- 2.17), $p < 0.0001$) (95). Cependant, les auteurs de la méta-analyse précisent que les données doivent être confirmées par d'autres études du fait de problèmes méthodologiques.

Nous faisons l'hypothèse qu'une masse musculaire faible (sarcopénie) soit un facteur de mauvais pronostic, chez les patients atteints d'un cancer de l'œsophage localement avancé, et devant nécessité d'un traitement par CTH et/ou RTH.

L'objectif était d'évaluer la prévalence de la sarcopénie de manière radiologique lors du diagnostic initial et à la rechute le cas échéant, chez cette population de patient.

Le critère de jugement principal était l'évaluation de la sarcopénie par imagerie tomodensitométrique en L3, au diagnostic initial et à la rechute le cas échéant.

Les critères de jugement secondaires étaient :

- La SSP (en mois), correspondant au délai entre l'imagerie la plus proche du diagnostic histologique et le premier événement (récidive locale ou métastatique, perte de vue ou le décès).
- La SG (en mois), correspondant au délai entre l'imagerie la plus proche du diagnostic histologique et la date de décès ou de perte de vue.
- L'évaluation des paramètres de la composition corporelle (SMM, VAT, SAT, IMAT, TAT et SMD) en L3, au diagnostic initial et à la rechute le cas échéant.
- L'incidence des complications post-opératoires et des infections, ainsi que la durée d'hospitalisation et le taux de décès en fonction des éléments de la composition corporelle initiale.

IV. Matériels et méthodes

IV.1. Modalité de recueil

Le recrutement des patients a été fait à partir du Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information ou PMSI du CHU de Limoges. Le code recherché était C15 (Tumeur maligne de l'œsophage) du 1er janvier 2009 au 31 décembre 2019. Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive, unicentrique, en France.

Pour chaque patient, trois supports ont été utilisés :

- Le Dossier Patient Unique (DPU), support papier de l'information médicale au CHU de Limoges, contenant des informations écrites à la main et imprimées, relatives aux consultations, aux actes chirurgicaux, aux bilan biologiques, aux dossiers d'anesthésie et de transfusion, et plus globalement aux soins réalisés.
- Le logiciel CROSSWAY© contenant l'ensemble des données médicales informatisées.
- Le système de traitement des imageries PACS (Picture Archiving and Communication System) de la société TELEMIS©, utilisé sur le CHU à partir de 2012.

Le recueil et l'exploitation des données des patients, même décédés, étaient validés par le comité d'éthique du CHU de Limoges (370-2020-26).

IV.2 Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Age \geq à 18 ans.
- Preuve histologique de cancer de l'œsophage (CE et ADK).
- Coupes scanographiques (sur TDM TAP ou TEP-TDM) lors de la prise en charge initiale, et à la rechute le cas échéant.
- Cancer de l'œsophage devant bénéficier d'une RTH et/ou d'une CTH, avec éventuellement une chirurgie.

IV.3 Critères d'exclusion

Les critères d'exclusions étaient les suivants :

- Présence concomitante d'une autre néoplasie (solide ou hémopathie).
- Antécédents d'un autre primitif au cours des cinq dernières années, sans tenir compte des carcinomes in situ du col utérin ou de basocellulaires déjà traités.

IV.4 Données recueillies au diagnostic initial et à la rechute

Données cliniques et comportementales :

Le sexe (homme ou femme), l'âge (au diagnostic initial et à la rechute), le PS-OMS initial (0-1 ou 2-3), un tabagisme au moment de la prise en charge initiale (jamais, sevré ou actif), une consommation d'alcool à la prise en charge initiale (jamais, sevré ou active) et l'existence ou non d'un surpoids ou d'une obésité ont été relevés.

Données histologiques, endoscopiques et radiologiques :

L'existence d'un endobranchyœsophage (EBO), le type histologique (CE ou ADK), la localisation (tiers supérieur, moyen ou inférieur), le TNM, le stade tumoral, la taille tumorale, les marges chirurgicales (R0, R1 ou R2), ainsi que la présence d'une invasion d'organe ont été récupérés.

Données thérapeutiques :

Nous avons relevé le type de chirurgie, avec la durée d'hospitalisation et le type de complication si présente, la nature de la CTH avec le nombre de cures réalisées, le type de RTH avec les doses délivrées, ainsi que la réponse thérapeutique (RC, RP, SD et PD).

La nature de la récurrence et la stratégie en lien avec celle-ci, ainsi que la cause de décès ont complété ce recueil.

Données nutritionnelles :

Le poids (en kg), la taille (en mètre), l'IMC (en kg/m²), l'albumine (en g/l), la pré-albumine (en g/l), la CRP (en mg/l), le type support nutritionnel utilisé (Sonde Naso-Gastrique (SNG), gastrostomie, jéjunostomie, nutrition parentérale (NP) et prothèse œsophagienne) ont été répertoriés.

Données scanographiques :

Nous avons utilisé les coupes scanographiques (par TEP-TDM ou TDM TAP) les plus récentes (intervalle maximum de 2 mois) par rapport au début du traitement, et celles à la rechute si existante.

Nous avons effectué la mesure des différents paramètres de la composition corporelle, détaillés ci-après (Tableau 5), avec connaissance des différentes données des patients. Celles-ci ont été réalisées grâce au logiciel AW (GE Healthcare, © 2018 General Electric Company). Pour chacun des paramètres évalués, la coupe scanographique passait en L3.

Quatre mesures ont été effectuées en cm² afin d'obtenir le SMM, le VAT, le SAT et l'IMAT. Une autre mesure a été réalisée en UH pour l'obtention du SMD. Le TAT a été calculé en sommant les portions grasseuses (addition du SAT, du VAT et de l'IMAT).

Les seuils utilisés pour le SMI et la SMD sont issus des données de la littérature (77) et (98). Enfin, on parlait de sarcopénie pour une valeur de SMI inférieure à 52,4 cm²/m² chez les hommes et inférieure à 38,5 cm²/m² pour les femmes (99).

Paramètres	Unités	Seuil	Tissus évalués	Densité sélectionnée
Skeletal Muscle Index (SMI)	cm ² /m ²	Femme < 41 Homme < 53	Psoas, muscles para-vertébraux, grands dorsaux, carré des lombes, grands droits, obliques et transverses	De -29 HU à +150
Visceral Adipose Tissue Index (VAT index)	cm ² /m ²	Médiane	Tissu adipeux intra cavité abdominale (hors viscères)	De -150 à -50
Subcutaneous Adipose Tissue Index (SAT index)	cm ² /m ²	Médiane	Tissu adipeux sous-cutané	De -190 à -30
Infiltration Muscular Adipose Tissue Index (IMAT index)	cm ² /m ²	Médiane	Tissu adipeux dans un des deux muscles psoas	De -190 à -30
Total Adipose Tissue Index (TAT index)	cm ² /m ²	Médiane	VAT + SAT + IMAT	
Skeletal Muscle Density (SMD)	UH	≤ 31	Dans un des deux psoas	

Tableau 5 Caractéristiques et méthodes d'évaluation des paramètres de la composition corporelle

Données de suivi :

Les données ont été arrêtées le 30/04/2020.

La SSP a été calculée en se basant sur la date du scanner initial jusqu'à la date d'arrêt de l'étude, de décès ou bien du scanner objectivant la progression/récidive.

La SG était définie comme allant de la date du scanner initial jusqu'à la date de la fin d'étude ou de décès le cas échéant.

On considérait comme perdus de vue les patients pour lesquels nous n'avions plus de nouvelles au 31/12/2019.

La durée de l'hospitalisation était définie comme la durée entre le jour de l'opération et la date de sortie du service de chirurgie viscérale ou de décès le cas échéant. Dans la littérature, la durée du séjour hospitalier était en moyenne de 10 à 21 jours (100).

IV.5 Méthode d'analyse statistique

Les données recueillies ont été saisies dans un tableur Excel. Elles ont par la suite été analysées grâce au logiciel d'analyses statistiques R software (3.5.1).

De manière classique, le seuil de significativité utilisé pour le traitement des données a été de 5%.

La méthode de Kaplan-Meier a été utilisée pour la SSP ainsi que pour la SG, et les comparaisons des médianes entre les groupes au moyen du test du Log-rank.

Concernant la description des variables, les variables quantitatives ont été exprimées en nombre et en pourcentage, et données en médiane avec déviation standard, minimum et maximum.

Le Chi² de tendance et le test exact de Fisher ont été utilisés pour les variables qualitatives en analyse bivariée.

V. Résultats – Insertion de l'article

RESUME

Contexte : La sarcopénie se définit comme une perte de la masse musculaire squelettique, avec ou sans perte de masse graisseuse. Il a été démontré dans de nombreuses localisations l'impact péjoratif de la sarcopénie dans la prise en charge des patients en oncologie. La littérature est assez discordante sur son impact pour la prise en charge des cancers de l'œsophage localement avancés. En utilisant l'intelligence artificielle pour la détermination des patients sarcopéniques, nous avons étudié la valeur pronostique de la sarcopénie chez les patients pris en charge dans cette indication.

Méthodes : Les données cliniques, nutritionnelles, comportementales, histologiques et d'imageries conventionnelles (TDM TAP) ou fonctionnelles (18FDG-PET/CT) ont été recueillies chez 91 patients traités entre 2009 et 2019 au sein du CHU de Limoges. Les zones totales des muscles squelettiques et des tissus adipeux ont été évaluées par les imageries utilisées au cours de la prise en charge. Les patients ont été assignés au groupe sarcopénique ou non sarcopénique en fonction de leurs indices de masse musculaire (IMM/SMI) (seuil de 38,5 cm²/m² pour les femmes et de 52,4 cm²/m² pour les hommes). L'association des différents paramètres recueillis avec le pronostic était évaluée.

Résultats : Sur les 91 patients, 65 étaient sarcopéniques (71%) lors de la prise en charge initiale. La durée médiane de suivi était de 15,1 mois (1,5-93,1) pour la population d'étude. Les patients âgés, présentant un Performance Status (PS) 2-3 et non en surcharge pondérale étaient plus sarcopéniques ($p = 0,02$, $p = 0,02$ et $p = 10^{-3}$ respectivement). Cinquante-trois décès ont été retrouvés (58%). Malgré une légère tendance, il n'a pas été mis en évidence d'association statistiquement significative entre la sarcopénie et un impact sur la survie dans progression (SSP) ($p = 0,23$), la survie globale (SG) ($p = 0,2$), les résultats thérapeutiques ($p = 0,46$) et les complications liées au traitement ($p = 0,87$). Des résultats similaires ont été observés concernant la densité musculaire (DM/SMD).

Conclusion : Bien que l'impact péjoratif de la sarcopénie soit notoire en oncologie, et que son identification soit aisée par imagerie, les études réalisées n'ont pas permis de mettre clairement en évidence cette association dans le cancer de l'œsophage. Notre étude, retrouvant pourtant un important taux de patients sarcopéniques n'a pas permis de montrer l'impact péjoratif de la sarcopénie dans cette indication.

Mots-clés : Chimiothérapie ; Cancer de l'œsophage ; Survie globale ; Survie sans progression ; Radiothérapie ; Sarcopénie.

Introduction

Le cancer de l'œsophage est la 15^{ème} cause de cancer dans les pays occidentaux et il représente 10% des cancers digestifs [1]. En France, l'incidence annuelle estimée était en 2018 de 5 500 nouveaux cas, dont 76 % survenant chez l'homme [1]. Chez les patients présentant une maladie limitée, le traitement de référence est la résection endoscopique ou chirurgicale [2]. En cas de non-opérabilité ou de non résecabilité, le Gold standard est la radiochimiothérapie (RCT) [3] et [4]. Le pronostic de ce cancer reste sombre avec une survie en France de 13,9 % à 5 ans et de 30 % à 5 ans, pour les malades ayant survécu à la première année [5] d'après l'étude EURO CARE-5 en 2015. Plusieurs facteurs pronostiques ont été étudiés pour le cancer de l'œsophage, en particulier les facteurs nutritionnels [6] [7]. La sarcopénie est définie à l'heure actuelle par trois composantes : une baisse de la masse musculaire associée à une réduction de la force musculaire ou à une réduction de la performance physique. Il s'agit d'une définition à la fois quantitative et qualitative, anatomique et fonctionnelle [8].

Pamoukdjian et al ont montré sur 6 894 patients, toutes localisations confondues, comprenant des cancers de l'œsophage, qu'une sarcopénie préthérapeutique était présente chez 38,6 % d'entre eux [9]. Par ailleurs, les cancers de l'œsophage et du poumon à petites cellules présentent la plus forte prévalence de sarcopénie préthérapeutique, avec un taux de 61,5% dans le cancer de l'œsophage [10].

La littérature est néanmoins assez discordante concernant la valeur de la sarcopénie comme facteur pronostique dans le cancer de l'œsophage, ce qui peut être attribué à l'hétérogénéité des populations de patients et à la nature rétrospective de la grande majorité des études. Prado et al ont montré que la présence d'une perte de la masse musculaire lors du début de la prise en charge et évaluée par coupe scanographique en L3, était un facteur de mauvais pronostic pour les tumeurs solides des voies respiratoires et gastro-intestinales [11]. Une méta analyse en 2018 portant sur 11 études rétrospectives et comprenant 1 520 patients œsophagectomisés retrouvait un taux de 52,3 % de patients sarcopéniques soit 795 patients. Ces patients sarcopéniques avaient un taux de survie globale (SG) à 3 ans (51,6 % vs 65,4 %, $p < 0,001$) et à 5 ans (41,2 % vs 52,2 %, $p = 0,018$) significativement inférieur à celui des patients non sarcopéniques [12]. D'autres études ont retrouvé des données similaires [13] [14]. A l'inverse, une autre méta-analyse en 2020 portant sur 11 études rétrospectives avec 1979 patients au total, dont 964 patients sarcopénique soit 48,7 %, ne retrouvait aucune différence statistiquement significative dans la mortalité globale (RR 0, IC 95% (-0,02-0,02)) [15].

La sarcopénie fait l'objet d'un intérêt assez récent, dans un contexte de promotion de l'activité physique. C'est dans ce cadre que nous voulions l'étudier au sein de notre centre, en nous penchant également sur sa prise en charge en nutritionnelle.

L'objectif était d'évaluer la prévalence de la sarcopénie de manière radiologique lors du diagnostic initial et à la rechute le cas échéant, chez les patients présentant un cancer de l'œsophage localement avancé. Les objectifs secondaires étaient son impact sur la morbidité (complications post-opératoires, durée d'hospitalisation) et sur la survie (SG et SSP).

Matériels et méthodes

Patients et schéma de l'étude

Il s'agissait d'une étude monocentrique et rétrospective, réalisée sur le CHU de Limoges, où nous avons recueilli l'ensemble des données de patients pris en charge pour un cancer de l'œsophage localement avancé et diagnostiqué entre janvier 2009 et décembre 2019.

Les critères d'inclusion étaient un âge \geq à 18 ans, une preuve histologique de cancer de l'œsophage, la présence de coupes scanographiques (sur TDM TAP ou TEP-TDM) lors de la prise en charge initiale (moins de 2 mois avant ou après le début du traitement) et à la rechute le cas échéant, et enfin un cancer devant bénéficier d'une radiothérapie (RTH) et/ou d'une chimiothérapie (CTH), avec éventuellement une chirurgie. Les critères d'exclusion étaient la présence concomitante d'une autre néoplasie (solide ou hémopathie), ainsi que l'antécédent d'un autre primitif au cours des cinq dernières années, sans tenir compte des carcinomes in situ du col utérin ou de basocellulaires déjà traités. Les données ont été recueillies à partir du dossier patient.

Au diagnostic initial et à la rechute le cas échéant ont été recueillis : 1) les caractéristiques clinico-comportementales, dont l'âge du patient, le sexe, l'existence d'un tabagisme, d'une consommation d'alcool, d'un endobranchyœsophage (EBO), d'un surpoids et enfin le PS. 2) les caractéristiques nutritionnelles cliniques (poids, taille, IMC et SC) et biologiques (albumine, pré-albumine et CRP). 3) les caractéristiques histologiques et de stadification (le type histologique, la taille tumorale, la localisation, le TNM, le stade, l'existence ou non d'une invasion d'organe. 4) les caractéristiques de la prise en charge nutritionnelle (type de support nutritionnel et de la nécessité de pose d'une prothèse œsophagienne). 5) les modalités de la prise en charge thérapeutique ; si chirurgie : le type, la qualité d'exérèse, la durée d'hospitalisation (moyenne de 10 à 21 jours dans la littérature [16]) et les complications survenues) ; si RTH les doses délivrées et si CTH le type et le nombre de cures administrées. 6) les données radiologiques de l'analyse corporelle.

Analyse des données radiologiques

Les données radiologiques recueillies étaient la masse musculaire squelettique (SMM), le tissu adipeux viscéral (VAT), le tissu adipeux sous-cutané (SAT) et le tissu adipeux intermusculaire par infiltration (IMAT). La somme du SAT, du VAT et de l'IMAT a permis d'obtenir le Tissu Adipeux Total (TAT). La densité des muscles squelettiques (SMD) correspondant à l'atténuation du faisceau de rayon X dans le muscle psoas.

Grâce au logiciel AW (GE Healthcare, © 2018 General Electric Company) ces données ont été mesurées sur une coupe passant en L3, après délimitation manuelle des régions d'intérêt et calibrage [17] [18] (valeurs seuils en Unités Hounsfield (UH) de -29 à 150 pour le SMM, -150 à -50 pour le VAT, -190 à -30 pour le SAT et -190 à -30 pour l'IMAT). Un seuil de 31 UH a été choisi pour le SMD.

Nous avons défini la sarcopénie par un Skeletal muscle index (SMI), obtenu en divisant le SMM par la taille en mètre au carré, inférieur à $52,4\text{cm}^2/\text{m}^2$ pour les hommes et inférieur à $38,5\text{cm}^2/\text{m}^2$ pour les femmes [19]. La masse maigre (kg) était obtenue par la formule suivante :

0,30 x (SMM (cm²)) et la masse grasse (kg) par la formule suivante : 0,042 x (TAT (cm²)) + 11,2.

Le recueil de donnée pour la réalisation de ce travail a reçu l'approbation par le comité d'éthique hospitalier présidé par le Docteur Terrier le 27/04/2020, avec le numéro d'approbation 370-2020-26.

Analyse statistique

L'analyse et la collecte des données ont été faites à l'aide du logiciel R (3.5.1). Les résultats qualitatifs sont indiqués en nombre et en pourcentage, tandis que les résultats quantitatifs sont fournis sous la forme de moyenne \pm DS ou de médiane (min-max). Les variables qualitatives ont été comparées entre les deux groupes en utilisant le test du chi² ou le test exact de Fisher. Les variables continues ont été évaluées à l'aide du test U de Mann-Whitney pour les variables ou de Wilcoxon pour le test de différence.

La SSP se définissait comme l'intervalle entre la date d'imagerie la plus proche de la prise en charge thérapeutique et la date de la première récurrence (local et/ou à distance), du décès ou de la perte de vue. La SG se définissait comme l'intervalle entre la première imagerie et la date du décès toute causes confondues ou bien la perte de vue. Ces deux paramètres ont été évalués grâce à l'analyse de Kaplan-meier. Les médianes ont été évaluées à l'aide du test du Log-Rank. Enfin, les valeurs avec un $p < 0,05$ étaient considérées comme statistiquement significatives.

Résultats

Caractéristiques clinico-biologiques initiales

Sur les 382 patients screenés, les données de 91 patients ont été recueillies (Flow chart, Figure 1).

Les caractéristiques des patients sont récapitulées dans le tableau 1 : 65 patients (71%) étaient sarcopéniques. Les femmes présentaient une prévalence très légèrement plus importante que les hommes (75% contre 71%, $p = 0,96$). Les patients sarcopéniques étaient significativement plus âgés (68,3 ans contre 63 ans, $p = 0,02$), avec un état général altéré (PS OMS 2-3) ($p = 0,02$) et ne présentaient pas de surcharge pondérale ($p = 10^{-3}$). Un stade moins avancé selon la classification TNM était retrouvé de manière statistiquement significative chez ces patients, avec plus de stade II, à l'inverse du groupe non sarcopénique présentant plus de stade III ($p = 0,01$).

Une histologie de type carcinome épidermoïde ainsi qu'une localisation au niveau du tiers supérieur et du tiers moyen ($p = 0,06$ et $p = 0,16$ respectivement) étaient plus fréquemment retrouvées dans le groupe de patients sarcopéniques.

L'exposition au tabac et à l'alcool, la taille tumorale, l'existence d'un EBO, la présence d'une invasion d'organe ainsi que d'une atteinte ganglionnaire étaient assez similaires dans les deux groupes.

Les caractéristiques nutritionnelles biologiques initiales étaient également comparables dans les deux groupes. Toutes les prothèses œsophagiennes posées (9 soit 9.8% des patients) l'ont été chez les patients sarcopéniques. En revanche, il n'a pas été constaté de manière significative chez eux un plus grand recours aux supports nutritionnels de tout type ($p = 0,23$) (Tableau 1).

Autres paramètres de la composition corporelle

Le délai médian entre l'imagerie de baseline et le début du traitement était de 0,7 mois (0-3,5). La masse maigre et la masse grasse étaient significativement plus faibles dans le groupe sarcopénique (42,6 kg contre 55,4 kg, $p < 10^{-4}$ et 22,6 kg contre 26,6 kg, $p = 0,03$ respectivement). Le VAT, la SAT et le TAT étaient significativement plus faibles dans ce même groupe (51,8 cm² contre 68,7 cm², $p = 0,07$; 43,1 cm² contre 58,8 cm², $p = 0,02$ et 95,1 cm² contre 128,4 cm², $p = 0,02$ respectivement) (Tableau 2).

Morbidités thérapeutiques

Sur l'échantillon de 23 patients opérés, 11 ont présenté des complications notables, toutes d'origine pulmonaire sauf 1 cas de Guillain-Barré. Il n'a pas été observé de différence statistiquement significative entre les groupes sarcopéniques et non sarcopéniques ($p = 0,87$) (Tableau 3).

De même, aucune différence en termes de nombre de cures de CTH et de dosimétrie pour la RTH n'a été observée entre les deux groupes ($p = 0,99$ et $p = 0,95$ respectivement) (Tableau 2).

Les patients non sarcopéniques ont eu tendance à être hospitalisés plus longtemps après l'intervention chirurgicale que les patients sarcopéniques (37,5 jours contre 29,1 jours, $p = 0,35$).

Réponse thérapeutique

La chirurgie avait tendance à être de meilleure qualité chez les patients non sarcopéniques, avec notamment aucune chirurgie R1 retrouvé dans ce groupe ($p = 0,07$). La réponse thérapeutique avait tendance à être moins bonne chez les patients sarcopéniques, avec des taux de progression plus importants ($p = 0,46$) (Tableau 2).

Données sur la survie

Dans cette étude le suivi médian était de 15,1 mois (1,5-93,1). 53 patients sur les 91 inclus dans l'analyse étaient décédés à la fin de l'étude. 38 étaient sarcopéniques et 15 ne l'étaient pas. Il n'a pas été mis en évidence de différence statistiquement significative sur la SSP et la SG en fonction du SMI (Figure 2 et 3).

Caractéristiques à la rechute

A la rechute, les deux groupes étaient comparables sur les paramètres nutritionnels biologiques et sur le type de récurrence (locale ou métastatique) (Tableau 4). Il y avait

significativement plus de patients sarcopéniques à la rechute qu'au diagnostic initial. A la différence du diagnostic initial, seule la masse maigre et le SAT étaient significativement plus faible dans le groupe sarcopéniques (43,9 kg contre 52,2 kg, $p = 0,006$ et 47,8 cm² contre 72,8cm², $p = 0,03$ respectivement). Il n'y avait donc plus de différence statistiquement significative sur la masse grasse, le VAT et TAT à la rechute (Tableau 5).

Discussion

Notre étude a retrouvé un taux de patients sarcopéniques de 71%. Malgré le faible effectif de celle-ci, le taux de patients sarcopéniques est donc cohérent aux vues de la littérature et la position anatomique clef dans la nutrition, avec des taux allant de 50 à 80% [11] [10] [14] [4].

La littérature est extrêmement discordante concernant l'impact de la sarcopénie en préthérapeutique sur la SSP et la SG, et ce quel que soit la séquence thérapeutique (Tableau 6). Mallet et al ont ainsi montré en analysant 97 patients traités exclusivement par radiochimiothérapie, que la sarcopénie, retrouvée dans 56% des cas, était le seul facteur pronostic significatif (HR 2,32 (1,24-4,34), $p = 0,008$) associé à une augmentation de la mortalité globale [20]. De même, Paireder et al ont eux aussi constaté sur 130 patients bénéficiant d'une chirurgie après un traitement néoadjuvant, que la présence d'une sarcopénie avait eu un impact significatif sur les résultats thérapeutiques. En effet la valeur médiane de la SG était de 20,5 mois (7,36-33,64) contre 52,1 mois (13,55-90,65) chez les patients sarcopéniques et non sarcopéniques respectivement. La sarcopénie a donc été identifiée comme un facteur de risque indépendant (HR 1,72 (1,049-2,83), $p = 0,032$) [10].

A l'inverse, Järvinen et al ont montré sur 115 patients ayant subi un traitement néoadjuvant, que la SG médiane était de 900 jours (334-1447), sans différence entre les groupes sarcopéniques (médiane = 900) et non sarcopéniques (médiane = 914) ($p = 0,872$) [14]. Grotenhuis et al ont également retrouvé en analysant 120 patients subissant une œsophagectomie après une RCTNA, que la SG et la SSP ne différaient pas de manière significative entre les patients sarcopéniques et non sarcopéniques [21]. Nous n'avons également pas mis en évidence d'association statistiquement significative entre la sarcopénie au diagnostic initial et un impact péjoratif sur les éléments d'intérêt. Il n'a pas non plus été retrouvé d'association entre un SMD bas et une conséquence néfaste sur la SSP et la SG.

Probablement du fait d'un nombre important de données manquantes concernant les données nutritionnelles biologiques initiales, notre étude n'a là aussi pas démontré de lien entre un syndrome inflammatoire biologique et la sarcopénie. Matsunaga et al ont démontré lors d'une analyse rétrospective portant sur 163 patients que la sarcopénie était associée de manière significative à un rapport élevé entre la CRP et l'albumine (CRP/Alb) ($p = 0,046$). Ce même rapport élevé était significativement associé à une SSP et une SG plus mauvaises. La sarcopénie était donc associée à une réponse inflammatoire systémique, alors que ce rapport était un marqueur pronostique indépendant [22]. Cette étude rend intéressant une évaluation et prise en charge nutritionnelle multimodale.

Alors que l'on pouvait s'attendre à une augmentation de la durée du séjour hospitalier chez les patients sarcopéniques du fait d'une plus grande fragilité, notre étude n'a pas retrouvé de différence significative, avec même une tendance à une durée d'hospitalisation plus longue chez les patients non sarcopéniques. Un premier élément d'explication est que cette différence

soit le fruit du hasard, lié au faible échantillonnage. Le fait que plus de décès soient survenus en post opératoire immédiat chez les sarcopéniques peut fournir un autre élément d'explication. Siegal et al ont trouvé des résultats similaires sur un échantillon plus conséquent de patients opérés (127 œsophagectomies) avec une durée moyenne de séjour équivalente ($p = 0,70$) [23]. De plus, dans notre étude ainsi que dans celle précitée, les patients ont indifféremment bénéficié des mêmes techniques chirurgicales, inchangées depuis plusieurs années. Le développement de la radiologie interventionnelle pourrait modifier ces données.

Comme pour la SSP et la SG, notre étude n'a pas retrouvé d'association entre le fait d'être sarcopénique en préthérapeutique et d'avoir plus de complications post-opératoires. La littérature est là aussi assez discordante, avec cependant une plus grande tendance à la survenue de complications post-opératoires en cas de sarcopénie préopératoire (Tableau 7). En effet, Papaconstantinou et al ont montré avec une méta-analyse de 11 études portant sur 1 979 patients, qu'il y avait une augmentation significative des complications respiratoires (RR 1,64, IC 95% (1,21-2,22)) et des fuites anastomotiques (RR 1,39, IC 95% (1,10-1,76)) [15]. De même, Boshier et al ont montré lors d'une méta-analyse de 29 études portant sur 3 193 patients, que les patients sarcopéniques présentaient une incidence plus élevée de complications pulmonaires post-opératoires (OR 2,03, IC 95% (1,32-3,11), $p = 0,001$) [24]. A l'inverse, Schizas et al ont montré lors d'une méta-analyse de 8 études avec 1 488 patients, que la présence d'une sarcopénie n'a pas augmenté de manière significative le taux de complications chirurgicales (Odds Ratio (OR) 0,86, IC 95% (0,40-1,85)), de fuites anastomotiques (OR 0,75, IC 95% (0,42-1,35)), de complications respiratoires (OR 0,56, IC 95% (0,21-1,48)), de complications cardiovasculaires (OR 0,94, IC 95% (0,31-2,83)) et d'infections postopératoires (OR 1,14, IC 95% (0,52-2,50)) [25].

Une absence de différence concernant le nombre de cycles de CTH et les doses de RTH délivrées a été observé entre les deux groupes. Cependant, les données spécifiques aux adaptations de doses de la CTH étaient largement incomplètes car associaient, si présentes, un dossier papier et deux logiciels de CTH dont un n'était pas accessible car désinstallé. Le dossier de RTH était lui aussi largement incomplet pour évaluer une quelconque toxicité limitant la dose (TLD), défini comme une réduction, un retard temporaire ou un arrêt permanent des traitements en raison d'effets indésirables. Les données de la littérature montrent elles clairement une tendance à une plus grande toxicité chez les patients sarcopéniques. En effet, Anandavadivelan et al ont montré en étudiant sur 72 patients l'association entre la sarcopénie et TLD pendant la CTH, que les patients avec une TLD avaient une masse musculaire squelettique plus faible ($p = 0,04$) que ceux sans TLD [26]. Tan et al ont aussi retrouvé cette association chez 89 patients ayant bénéficié d'une chimiothérapie néo-adjuvante (CNA) (OR 2,95, IC 95% (1,23-7,09) ; $p = 0,015$) [27].

Les supports nutritionnels étaient légèrement plus importants chez les patients sarcopéniques, mais de manière non significative. Cette exploration est intéressante car Huang et al ont montré que les effets indésirables graves liés à la RCT, tel que la mucite, étaient plus importants dans le groupe sarcopénique. De plus, ces patients qui avaient reçu un soutien nutritionnel ont eu une mucite moins grave et il n'y avait pas de différence de mortalité avec les patients non sarcopéniques.

Les patients sarcopéniques étaient plus âgés de manière statistiquement significative au diagnostic initial. Cette population de patients âgés doit également faire l'objet d'une attention

particulière du point de vue de la stratégie thérapeutique. En effet, Nakashima et al ont retrouvé sur 341 patients ayant subi une œsophagectomie, que l'incidence de fuite anastomotique et de décès à l'hôpital était significativement plus élevée dans le groupe des personnes âgées sarcopéniques que dans le groupe des personnes âgées non sarcopéniques (31,5 % contre 15,2%, $p = 0,015$, et 6,8 % contre 0,0 %, $p = 0,037$ respectivement), et que le taux de survie global des patients sarcopéniques était corrélé à un pronostic significativement mauvais dans le groupe des personnes âgées ($p < 0,001$) [28].

Aucune différence n'a été observé en ce qui concerne l'atteinte ganglionnaire dans les deux groupes de patients. De plus larges études ont montré que ce paramètre pouvait être assez intéressant dans les choix de la séquence thérapeutique. Oguma et al avaient montré, sur 194 patients ayant subi une œsophagectomie thoracique avec lymphadénectomie sans traitement néoadjuvant, que parmi les patients sarcopéniques ceux avec une atteinte ganglionnaire ont eu un résultat moins bon en termes de SSP et de SG que les autres patients sarcopéniques ($p < 0,001$) [29]. Harada et al ont également retrouvé sur 325 patients (256 cas chirurgicaux et 69 cas de RCT), que la sarcopénie n'était pas associée de manière significative à la SG ($p = 0,54$), mais que l'atteinte des ganglions lymphatiques avait modifié de façon significative la relation entre la sarcopénie et la SG ($p = 0,026$) [30].

Concernant l'impact de la sarcopénie sur la réponse radiologique, et pathologique en cas de chirurgie, on a constaté une tendance, loin d'être significative en défaveur du groupe sarcopénique. Une petite étude avec des effectifs similaires à la nôtre, menée par Ota et al, a en revanche montré sur 31 patients qui ont subi une œsophagectomie suite à une CNA, que la réponse pathologique, et donc un bon effet thérapeutique, était plus fréquent dans le groupe non sarcopénique que dans le groupe sarcopénique (53,3 % contre 25,0 %) [31].

Conclusion

Cette étude s'inscrit dans la continuité de l'ensemble des études ayant étudié la prévalence et l'impact de la sarcopénie dans le cancer de l'œsophage non métastatique et ne pouvant bénéficier d'un traitement endoscopique seul.

Notre population d'étude était cohérente avec les données épidémiologiques concernant l'âge, le sexe ratio, le type histologique, et plus récemment les données radiologiques concernant le taux de patients sarcopéniques. Cependant, elle s'est révélée négative concernant la relation entre la sarcopénie en préthérapeutique et l'impact sur la SSP, la SG et la survenue de complications post-opératoires. L'intervention nutritionnelle et sa répercussion sur les paramètres précités représentaient un des intérêts majeurs de ce travail, mais le nombre trop important de données manquantes rendait impossible la mise en évidence d'une quelconque relation.

Ce travail, comme la majorité de ceux ayant étudié le sujet était rétrospectif, unicentrique, avec un faible échantillon de patient. Aussi, une vaste étude prospective et multicentrique permettrait de clairement montrer l'association recherchée ainsi que l'impact bénéfique d'un support nutritionnel adapté et d'un schéma thérapeutique personnalisé.

Financement

Ce travail n'a pas reçu de subvention quelconque des organismes de financement publics et privés.

Références bibliographiques

- 1) InfoCancer - ARCAGY - GINECO - Localisations - Appareil digestif - Cancer de l'œsophage - Maladie - L'épidémiologie. Disponible sur: <http://www.arcagy.org/infocancer/localisations/appareil-digestif/cancer-oesophage/maladie/epidemiologie.html/>
- 2) Lordick F, Mariette C, Haustermans K, Obermannová R, Arnold D, ESMO Guidelines Committee. Oesophageal cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol.* sept 2016;27(suppl 5):v50-7.
- 3) Créhange G, Huguet F, Quero L, N'Guyen TV, Mirabel X, Lacornerie T. [Radiotherapy in cancers of the oesophagus, the gastric cardia and the stomach]. *Cancer Radiother J Soc Francaise Radiother Oncol.* sept 2016;20 Suppl:S161-168.
- 4) Nishigori T, Okabe H, Tanaka E, Tsunoda S, Hisamori S, Sakai Y. Sarcopenia as a predictor of pulmonary complications after esophagectomy for thoracic esophageal cancer. *J Surg Oncol.* mai 2016;113(6):678-84.
- 5) Anderson LA, Tavilla A, Brenner H, Luttmann S, Navarro C, Gavin AT, et al. Survival for oesophageal, stomach and small intestine cancers in Europe 1999-2007: Results from EURO-CARE-5. *Eur J Cancer Oxf Engl 1990.* oct 2015;51(15):2144-57.
- 6) Dewys WD, Begg C, Lavin PT, Band PR, Bennett JM, Bertino JR, et al. Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. Eastern Cooperative Oncology Group. *Am J Med.* oct 1980;69(4):491-7.
- 7) Andreyev HJ, Norman AR, Oates J, Cunningham D. Why do patients with weight loss have a worse outcome when undergoing chemotherapy for gastrointestinal malignancies? *Eur J Cancer Oxf Engl 1990.* mars 1998;34(4):503-9.
- 8) Cruz-Jentoft AJ, Sayer AA. Sarcopenia. *Lancet Lond Engl.* 29 juin 2019;393(10191):2636-46.
- 9) Pamoukdjian F, Bouillet T, Lévy V, Soussan M, Zelek L, Paillaud E. Prevalence and predictive value of pre-therapeutic sarcopenia in cancer patients: A systematic review. *Clin Nutr Edinb Scotl.* 2018;37(4):1101-13.
- 10) Paireder M, Asari R, Kristo I, Rieder E, Tamandl D, Ba-Ssalamah A, et al. Impact of sarcopenia on outcome in patients with esophageal resection following neoadjuvant chemotherapy for esophageal cancer. *Eur J Surg Oncol J Eur Soc Surg Oncol Br Assoc Surg Oncol.* févr 2017;43(2):478-84.

- 11) Prado CMM, Lieffers JR, McCargar LJ, Reiman T, Sawyer MB, Martin L, et al. Prevalence and clinical implications of sarcopenic obesity in patients with solid tumours of the respiratory and gastrointestinal tracts: a population-based study. *Lancet Oncol.* juill 2008;9(7):629-35.
- 12) Deng H-Y, Zha P, Peng L, Hou L, Huang K-L, Li X-Y. Preoperative sarcopenia is a predictor of poor prognosis of esophageal cancer after esophagectomy: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *Dis Esophagus Off J Int Soc Dis Esophagus.* 1 mars 2019;32(3).
- 13) Sato S, Kunisaki C, Suematsu H, Tanaka Y, Miyamoto H, Kosaka T, et al. Impact of Sarcopenia in Patients with Unresectable Locally Advanced Esophageal Cancer Receiving Chemoradiotherapy. *Vivo Athens Greece.* juin 2018;32(3):603-10.
- 14) Järvinen T, Ilonen I, Kauppi J, Salo J, Räsänen J. Loss of skeletal muscle mass during neoadjuvant treatments correlates with worse prognosis in esophageal cancer: a retrospective cohort study. *World J Surg Oncol.* 12 févr 2018;16(1):27.
- 15) Papaconstantinou D, Vretakakou K, Paspala A, Misiakos EP, Charalampopoulos A, Nastos C, et al. The impact of preoperative sarcopenia on postoperative complications following esophagectomy for esophageal neoplasia: a systematic review and meta-analysis. *Dis Esophagus Off J Int Soc Dis Esophagus.* 20 mars 2020;
- 16) Oesophagectomie (ablation de l'estomac). Centre Lyonnais de Chirurgie Digestive. 2019. Disponible sur : <https://www.chirurgien-digestif.com/oesophagectomie-ablation-de-lestomac>
- 17) Prise en charge nutritionnelle péri-opératoire en cancérologie digestive. FMC-HGE. Disponible sur: https://www.fmcgastro.org/textes-postus/no-postu_year/prise-en-charge-nutritionnelle-peri-operatoire-en-cancerologie-digestive/
- 18) Ma DW, Cho Y, Jeon M-J, Kim J-H, Lee IJ, Youn YH, et al. Relationship Between Sarcopenia and Prognosis in Patient With Concurrent Chemo-Radiation Therapy for Esophageal Cancer. *Front Oncol.* 2019;9:366.
- 19) Takahashi K, Watanabe M, Kozuki R, Toihata T, Okamura A, Imamura Y, et al. Prognostic Significance of Skeletal Muscle Loss During Early Postoperative Period in Elderly Patients with Esophageal Cancer. *Ann Surg Oncol.* oct 2019;26(11):3727-35.
- 20) Mallet R, Modzelewski R, Lequesne J, Mihailescu S, Decazes P, Auvray H, et al. Prognostic value of sarcopenia in patients treated by Radiochemotherapy for locally advanced oesophageal cancer. *Radiat Oncol Lond Engl.* 22 mai 2020;15(1):116.
- 21) Grotenhuis BA, Shapiro J, van Adrichem S, de Vries M, Koek M, Wijnhoven BPL, et al. Sarcopenia/Muscle Mass is not a Prognostic Factor for Short- and Long-Term Outcome After Esophagectomy for Cancer. *World J Surg.* nov 2016;40(11):2698-704.
- 22) Matsunaga T, Miyata H, Sugimura K, Motoori M, Asukai K, Yanagimoto Y, et al. Prognostic Significance of Sarcopenia and Systemic Inflammatory Response in Patients With Esophageal Cancer. *Anticancer Res.* janv 2019;39(1):449-58.

- 23) Siegal SR, Dolan JP, Dewey EN, Guimaraes AR, Tieu BH, Schipper PH, et al. Sarcopenia is not associated with morbidity, mortality, or recurrence after esophagectomy for cancer. *Am J Surg*. 2018;215(5):813-7.
- 24) Boshier PR, Heneghan R, Markar SR, Baracos VE, Low DE. Assessment of body composition and sarcopenia in patients with esophageal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Dis Esophagus Off J Int Soc Dis Esophagus*. 1 août 2018;31(8).
- 25) Schizas D, Frountzas M, Lidoriki I, Spartalis E, Toutouzas K, Dimitroulis D, et al. Sarcopenia does not affect postoperative complication rates in oesophageal cancer surgery: a systematic review and meta-analysis. *Ann R Coll Surg Engl*. févr 2020;102(2):120-32.
- 26) Anandavadivelan P, Brismar TB, Nilsson M, Johar AM, Martin L. Sarcopenic obesity: A probable risk factor for dose limiting toxicity during neo-adjuvant chemotherapy in oesophageal cancer patients. *Clin Nutr Edinb Scotl*. 2016;35(3):724-30.
- 27) Tan BHL, Brammer K, Randhawa N, Welch NT, Parsons SL, James EJ, et al. Sarcopenia is associated with toxicity in patients undergoing neo-adjuvant chemotherapy for oesophago-gastric cancer. *Eur J Surg Oncol J Eur Soc Surg Oncol Br Assoc Surg Oncol*. mars 2015;41(3):333-8.
- 28) Nakashima Y, Saeki H, Nakanishi R, Sugiyama M, Kurashige J, Oki E, et al. Assessment of Sarcopenia as a Predictor of Poor Outcomes After Esophagectomy in Elderly Patients With Esophageal Cancer. *Ann Surg*. 2018;267(6):1100-4.
- 29) Oguma J, Ozawa S, Kazuno A, Yamamoto M, Ninomiya Y, Yatabe K. Prognostic significance of sarcopenia in patients undergoing esophagectomy for superficial esophageal squamous cell carcinoma. *Dis Esophagus Off J Int Soc Dis Esophagus*. 1 juill 2019;32(7).
- 30) Harada K, Ida S, Baba Y, Ishimoto T, Kosumi K, Tokunaga R, et al. Prognostic and clinical impact of sarcopenia in esophageal squamous cell carcinoma. *Dis Esophagus Off J Int Soc Dis Esophagus*. août 2016;29(6):627-33.
- 31) Ota T, Ishikawa T, Endo Y, Matsumura S, Yoshida J, Yasuda T, et al. Skeletal muscle mass as a predictor of the response to neo-adjuvant chemotherapy in locally advanced esophageal cancer. *Med Oncol Northwood Lond Engl*. 2 janv 2019;36(2):15.

TABLEAUX

Variable	Level	No Sarcopenia (n=26)	Sarcopenia (n=65)	Total (n=91)	p-value
Sexe	M	22	53	75	0.965270
	F	4	12	16	
Age	mean (sd)	63.002 (9.527)	68.261 (10.115)	66.758 (10.182)	0.022794
Tabac	Actif	10	24	34	0.257000
	Jamais	6	7	13	
	Sevré	10	34	44	
Alcool	Actif	10	20	30	0.156383
	Jamais	6	7	13	
	Sevré	10	38	48	
EBO	Non	21	56	77	0.747776
	Oui	5	9	14	
PS	0/1	26	51	77	0.024385
	2/3	0	14	14	
Type histologique	Adénocarcinome	15	22	37	0.063467
	Carcinome Epidermoïde	11	43	54	
Localisation	Etendue	4	4	8	0.156895
	Inférieur	14	25	39	
	Moyen	4	20	24	
	Supérieur	4	16	20	
Surpoids	Non	8	45	53	0.001774
	Oui	18	20	38	
Taille tumorale	mean (sd)	5.381 (2.312)	5.38 (2.755)	5.38 (2.615)	0.998891
	missing	5	15	20	
Stade_group	I	0	3	3	0.014770
	II	5	14	19	
	III	8	3	11	
	missing	13	45	58	
Invasion d'organe	Non	24	62	86	0.942015
	Oui	2	3	5	
Albumine	mean (sd)	36.573 (5.669)	35.497 (6.471)	35.785 (6.25)	0.491132
	missing	4	5	9	
PreAlbumine	mean (sd)	0.233 (0.118)	0.205 (0.083)	0.212 (0.093)	0.430266
	missing	17	41	58	
CRP	mean (sd)	19.664 (25.66)	23.422 (29.256)	22.389 (28.203)	0.596227
	missing	4	7	11	
Attente ganglionnaire	=0	6	17	23	0.969577
	> 0	20	48	68	
Support nutritionnel	Gastrostomie	8	31	39	0.236510
	Jéjunostomie	7	11	18	
	NE + NP	1	0	1	
	NP	0	1	1	
	SNG	2	8	10	
missing	8	14	22		
Prothèse esophagienne	Non	26	56	82	0.107370
	Oui	0	9	9	

Tableau 1 Caractéristiques clinico-pathologiques initiales des patients

Variable	Level	No Sarcopenia (n=26)	Sarcopenia (n=65)	Total (n=91)	p-value
Masse Magre	mean (sd)	55.422 (9.036)	42.603 (7.321)	46.266 (9.731)	< e - 04
Masse Grasse	mean (sd)	26.587 (7.758)	22.643 (7.508)	23.739 (7.741)	0.02702
	missing	1	0	1	
VAT	mean (sd)	197.66 (118.836)	148.79 (114.067)	162.753 (116.91)	0.06806
SAT	mean (sd)	166.04 (87.068)	123.102 (81.074)	135.03 (84.528)	0.02747
	missing	1	0	1	
IMAT	mean (sd)	0.457 (0.331)	0.57 (1.869)	0.538 (1.587)	0.76102
TAT	mean (sd)	366.348 (184.723)	272.462 (178.771)	298.542 (184.314)	0.02702
	missing	1	0	1	
SMD	mean (sd)	36.715 (10.872)	34.178 (9.621)	34.903 (9.999)	0.27371
Nr Tot Cycle	mean (sd)	5.4 (2.3)	5.4 (2.8)	5.4 (2.6)	0.9952
	missing	1	12	13	
Tot Dose	mean (sd)	46.9 (12.5)	47.1 (10.8)	47.1 (11.1)	0.9513
	missing	9	14	23	
Réponse thérapeutique	PD	3	11	14	
	RC	18	31	49	
	RP	1	6	7	
	SD	2	7	9	0.4564
	missing	2	10	12	

Tableau 2 Caractéristiques corporelles initiales, de la chimiothérapie/radiothérapie, ainsi que de la réponse thérapeutique

Variable	Level	No Sarcopenia (n=9)	Sarcopenia (n=14)	Total (n=23)	p-value
Type chirurgie	Akiyama OR Mackeown	1	3	4	
	Lewis Santy	7	8	15	
	Non operé	0	3	3	
	Oesophagectomie	1	0	1	0.24296
Qualité chirurgie	R0	9	8	17	
	R1	0	3	3	0.07359
	missing	0	3	3	
Complication	non	4	8	12	
	oui	5	6	11	0.86710

Tableau 3 Caractéristiques de la chirurgie et de sa morbidité

Variable	Level	No Sarcopenia (n=8)	Sarcopenia (n=41)	Total (n=49)	p-value
Albumine	mean (sd)	31.3 (8.5)	34.1 (6.9)	33.5 (7.2)	0.3516
	missing	1	13	14	
Pré-Albumine	mean (sd)	0.1 (NA)	0.1 (0.1)	0.1 (0.1)	0.7843
	missing	7	26	33	
CRP	mean (sd)	41.3 (86.2)	48.7 (64.6)	47.2 (68.4)	0.7888
	missing	0	10	10	
Type Récidive	Locale	4	20	24	
	Métastatique	4	21	25	1

Tableau 4 Caractéristiques nutritionnelles biologiques à la rechute et le type de rechute

Variable	Level	No Sarcopenia (n=8)	Sarcopenia (n=41)	Total (n=49)	p-value
Masse Magre	mean (sd)	52.173 (12.705)	43.9 (6.605)	45.251 (8.333)	0.0062112
Masse Grasse	mean (sd)	27.365 (6.448)	23.563 (7.085)	24.196 (7.063)	0.1602267
	missing	0	1	1	
VAT	mean (sd)	162.2 (67.543)	170.082 (116.004)	168.796 (109.033)	0.8531094
SAT	mean (sd)	222.264 (110.535)	126.57 (64.502)	142.519 (81.062)	0.0007613
	missing	0	1	1	
IMAT	mean (sd)	0.421 (0.506)	0.383 (0.275)	0.39 (0.317)	0.7598801
TAT	mean (sd)	384.885 (153.528)	294.348 (168.679)	309.438 (168.175)	0.1602267
	missing	0	1	1	
SMD	mean (sd)	30.875 (11.146)	33.083 (11.19)	32.722 (11.097)	0.6095035

Tableau 5 Caractéristiques radiologiques à la rechute

Etudes évaluant l'impact de la sarcopénie sur la mortalité globale, la SG et la SSP

	Auteurs	Nombre de patients	Type d'étude	Mode de détermination de la sarcopénie	Séquence thérapeutique	Résultats
Positives	Mallet et al (2020)	97 patients	Rétrospective et unicentrique	TEP-TDM	Radio-chimiothérapie	Augmentation de la mortalité globale HR 2,32 (1,24-4,34), p=0,008
	Paireder et al (2017)	130 patients	Rétrospective et unicentrique	TDM TAP et TEP-TDM	Chirurgie après chimiothérapie néo-adjuvante	Augmentation de la mortalité globale HR 1,69 (1,4-2,75), p=0,036
	Deng et al (2019)	1520 patients	Méta-analyse de 11 études rétrospectives et unicentriques	Toutes par TDM TAP sauf 1 étude par impédancemétrie bioélectrique	Chirurgie seule ou après radio-chimiothérapie	Plus mauvaise SG (HR 1,58 (1,58-1,85), p<0,0001) et plus mauvaise SSP (HR 1,46 (1,12-1,9), p=0,005)
	Tamandl et al (2016)	200 patients	Rétrospective et unicentrique	TDM TAP	Chirurgie seule ou après radio-chimiothérapie	Plus mauvaise SG (HR =1,87 (1,15-3,03), p=0,011)

Etudes évaluant l'impact de la sarcopénie sur la mortalité globale, la SG et la SSP						
	Auteurs	Nombre de patients	Type d'étude	Mode de détermination de la sarcopénie	Séquence thérapeutique	Résultats
Négatives	Järvinen et al (2018)	115 patients	Rétrospective et unicentrique	TDM TAP	Chirurgie après chimiothérapie néo-adjuvante	Pas de différence sur la SG (p=0,872)
	Siegal et al (2018)	173 patients	Rétrospective et unicentrique	TDM TAP	Chirurgie seule ou après radio-chimiothérapie	Aucune différence sur la mortalité globale (p=0,31), la SG et la SSP (p=0,2 et p=0,39 respectivement)
	Grotenhuis et al (2016)	120 patients	Rétrospective et unicentrique	TDM TAP	Chirurgie après chimiothérapie néo-adjuvante	Aucune différence sur la SG et la SSP (p=0,77 et p=0,69 respectivement)
	Papaconstantinou et al (2020)	1979 patients	Méta-analyse de 11 études rétrospectives et unicentriques	TDM TAP	Chirurgie seule ou après chimiothérapie néo-adjuvante	Aucune différence sur la mortalité globale RR 0 (-0,02-0,02)

Tableau 6 Etudes évaluant l'impact de la sarcopénie sur la mortalité globale, la SG et la SSP

Etudes évaluant l'impact de la sarcopénie sur la morbidité per et post-opératoire						
	Auteurs	Nombre de patients	Type d'étude	Mode de détermination de la sarcopénie	Séquence thérapeutique	Résultats
Positives	Papacons tantinou et al (2020)	1979 patients	Méta-analyses de 11 études rétrospectives et unicentriques	TDM TAP	Chirurgie seule ou après chimiothérapie néo-adjuvante	Augmentation des complications respiratoires (RR 1,64 (1,21-2,22)) et des fuites anastomotiques (RR 1,39 (1,1-1,76))
	Nishigori et al (2016)	199 patients	Rétrospective et unicentrique	TDM TAP	Chirurgie seule ou après radiochimiothérapie	Augmentation des complications pulmonaires (RR 2,63 (1,2-5,77), p=0,007)
	Xu et al (2019)	141 patients	Rétrospective et unicentrique	TDM TAP	Chirurgie seule	Augmentation des infections pulmonaires (p=0,011), des épanchements pleuraux post-opératoires (p=0,02)
	Makiura et al (2016)	104 patients	Rétrospective et unicentrique	TDM TAP	Chirurgie seule ou après chimiothérapie néo-adjuvante	Augmentation des complications pulmonaires OR 3,13 (1,12-8,93)
	Boshier et al (2018)	Méta-analyse de 29 études sur 3193 patients	Méta-analyse de 29 études rétrospectives et prospectives, unicentriques	TDM TAP pour 18 études, impédancemétrie bioélectrique pour 10 études et absorptiométrie bioénergétique pour 1 étude	Chirurgie seule ou après chimiothérapie néo-adjuvante	Augmentation des complications pulmonaires (OR 2,03 (1,32-3,11), p=0,001)

Etudes évaluant l'impact de la sarcopénie sur la morbidité per et post-opératoire						
	Auteurs	Nombre de patients	Type d'étude	Mode de détermination de la sarcopénie	Séquence thérapeutique	Résultats
Négatives	Järvinen et al (2018)	115 patients	Rétrospective et unicentrique	TDM TAP	Chirurgie après chimiothérapie néo-adjuvante	Pas de différence toutes complications confondues (p=0,725)
	Siegal et al (2018)	173 patients	Rétrospective et unicentrique	TDM TAP	Chirurgie seule ou après radio-chimiothérapie	Pas de différence de morbidité (p=0,75) et sur la durée de séjour hospitalier (p=0,7)
	Schizas et al (2020)	1488 patients	Méta-analyse de 8 études rétrospectives et prospectives, unicentriques	TDM TAP	Chirurgie seule ou après radio-chimiothérapie	Pas d'augmentation du taux de complications chirurgicales (OR 0,86 (0,4-1,85)), de fuites anastomotiques (OR 0,75 (0,42-1,35)), de complications respiratoires (OR 0,56 (0,21-1,48)), de complications cardiovasculaires (OR 0,94 (0,31-2,83)) et d'infections post-opératoires (OR 1,14 (0,52-2,5))

Tableau 7 Etudes évaluant l'impact de la sarcopénie sur la morbidité per et post-opératoire

FIGURES

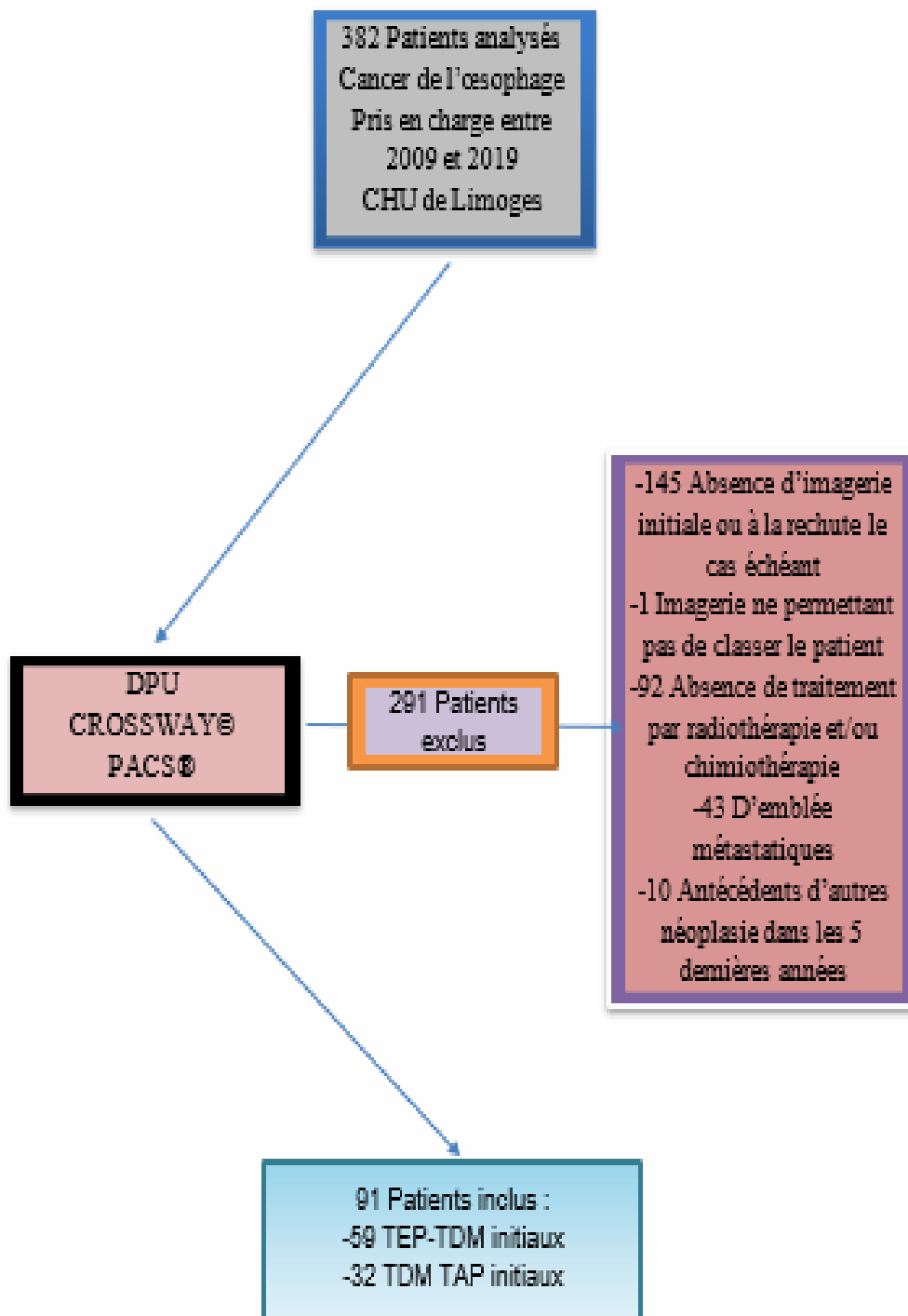


Figure 1 Flow chart de l'étude

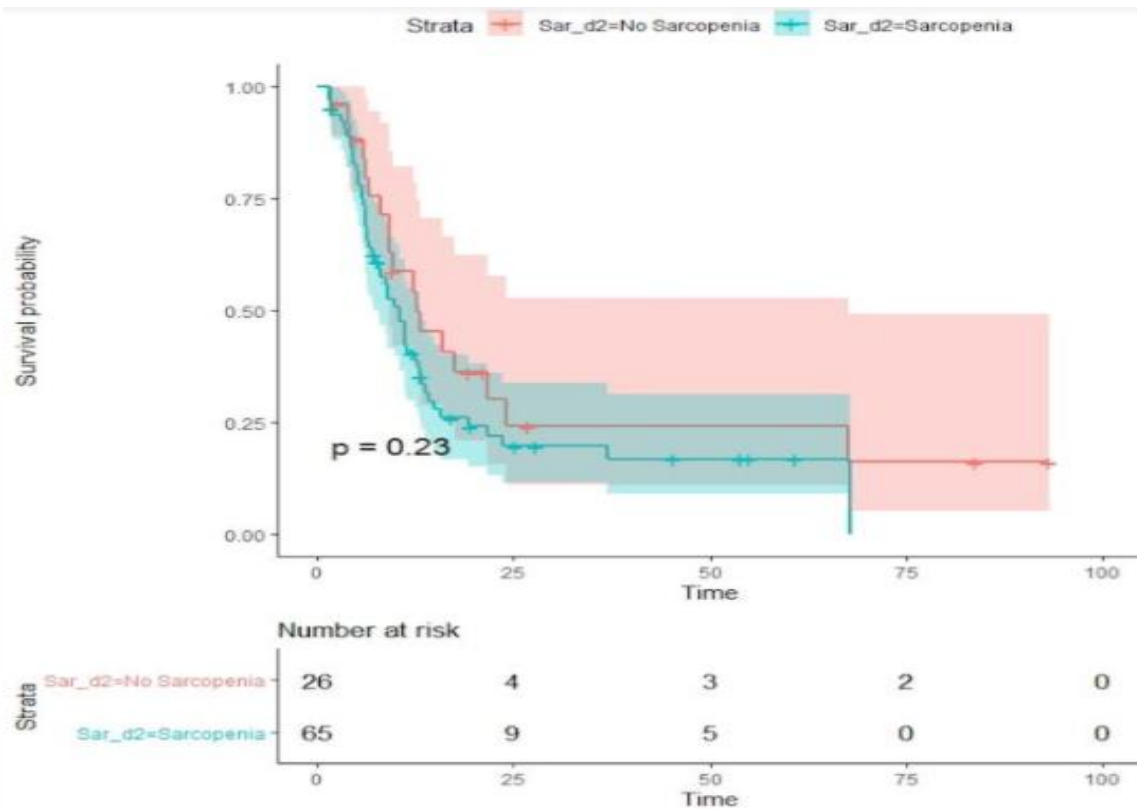


Figure 2 Courbe de Kaplan-meier sur la survie sans progression en fonction du statut sarcopénique

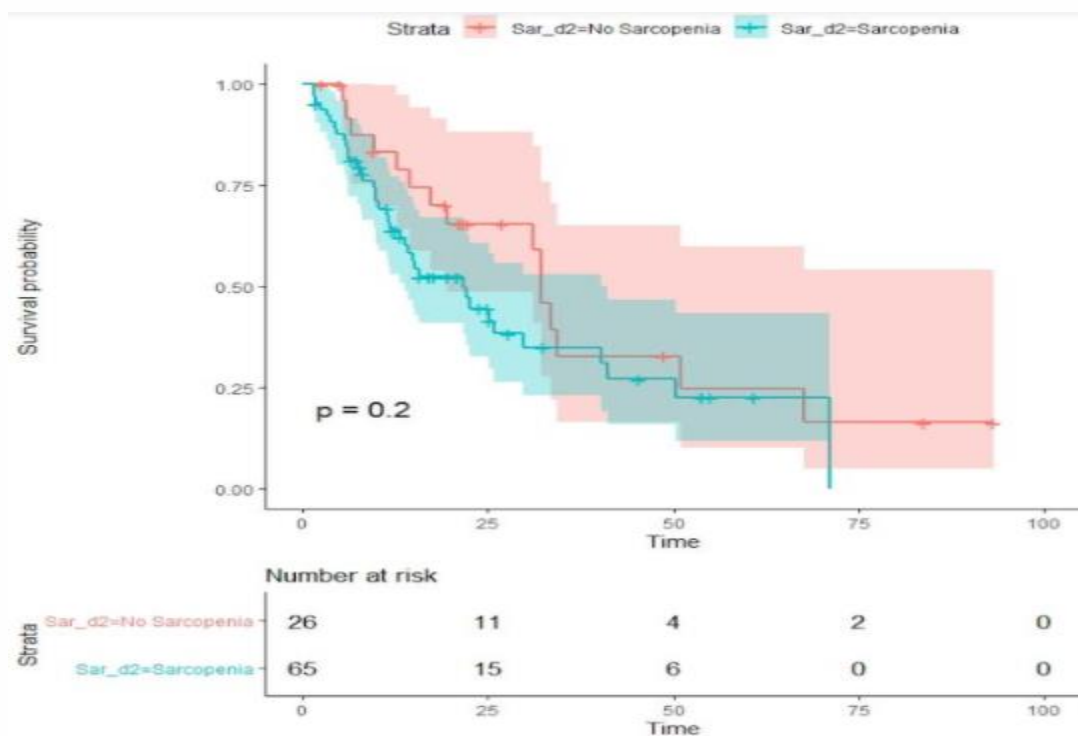


Figure 3 Courbe de Kaplan-meier sur la survie globale en fonction du statut sarcopénique

VI. Discussion

Une donnée intéressante et non explorée dans notre étude, est l'impact de la sarcopénie en post opératoire cette fois ci, sur la SSP et la SG. Peu de données sont retrouvées dans la littérature mais la tendance qui se dégage est un impact péjoratif sur ces deux paramètres, rendant d'autant plus important l'intervention nutritionnelle en péri-opératoire. En effet, Ma et al ont montré sur 287 patients ayant bénéficié d'une RCT, que la sarcopénie préthérapeutique n'avait pas affecté la SSP et la SG mais que la sarcopénie post-thérapeutique était un facteur pronostique indépendant de mauvaise SG (HR 1,697, IC 95% (1,036-2,780), $p = 0,04$) (102). Takahashi et al ont également retrouvé sur 316 patients que la SSP et la SG étaient toutes deux significativement plus mauvaises en cas de sarcopénie postopératoire (103).

Dans le même ordre d'idée, Järvinen et al ont démontré sur 115 patients ayant bénéficié d'une stratégie néoadjuvante avec CTH, qu'une diminution de 2,98 % de l'indice des muscles squelettiques pendant le traitement néoadjuvant était corrélée à une faible survie à 2 ans ($p = 0,04$) (93). Motoori et al ont retrouvé sur un total de 83 patients que la perte des muscles squelettiques pendant la CNA était le seul facteur significativement associé aux complications infectieuses ($p = 0,029$) (104). Ozawa et al ont fait la preuve sur 82 patients que la RCNA était associée à une progression significative de la sarcopénie (105). Enfin, Panje et al ont montré sur 61 patients traités avec un traitement trimodal (CNA, RCT et chirurgie), que la sarcopénie était passée de 29,5 % avant le traitement à 63,9 % pendant le traitement néoadjuvant ($p < 0,001$). Il a également été observé chez les patients sarcopéniques une augmentation significative des toxicités de grade ≥ 3 pendant la RCT (83,3% vs 52,4%, $p = 0,04$) (106). Une attention toute particulière doit donc être portée vis-à-vis de ces patients en termes de morbi-mortalité.

L'obésité sarcopénique n'a pas été explorée dans notre étude pour ne pas rajouter de sous-groupes supplémentaires. Cependant, son identification pour le management du traitement et l'amélioration du pronostic est essentiel. En effet, Anandavadivelan et al ont montré que chez les obèses sarcopéniques, le risque de TLD a augmenté de manière significative (OR 5,54, IC 95% (1,12-27,44)) (101). Surtout, Darbas et al ont montré dans les cancer du rein que l'obésité sarcopénique était associée à un plus mauvais pronostic ($p = 0,04$) (107). Néanmoins dans notre localisation d'intérêt, l'œsophage, Grotenhuis et al ont retrouvé sur 120 patients subissant une œsophagectomie après CNA, que l'obésité sarcopénique n'était pas associée à des résultats plus mauvais que les patients sarcopéniques et non sarcopéniques en termes de morbi-mortalité, de SSP et de SG (108).

Le management du schéma thérapeutique doit faire l'objet d'une prise en charge globale et pluridisciplinaire chez cette population de patients. En effet, Saeki et al ont montré que le taux de survie à 5 ans des patients sarcopéniques était plus mauvais que celui des patients non sarcopéniques dans le groupe ayant subi une intervention chirurgicale seule, mais qu'il n'y avait pas de différence entre ces deux groupes si réalisation d'une RCTNA (109).

Une piste intéressante est le SMD, qui, malgré l'absence d'impact sur la SSP et la SG dans cette étude ($p = 0,6$ et $p = 0,67$ respectivement), a été identifié comme un facteur de mauvais pronostic dans d'autres localisations comme le cancer de la prostate métastatique (97) et les cancers pulmonaires et digestifs (77). En effet, Martin et al (77) ont montré que les patients avec un SMD abaissé avaient une SG diminuée (13,4 versus 19,9 mois, $p < 0,001$). Ce

paramètre radiologique est inversement lié au taux intramusculaire de lipides. On peut supposer que cette surcharge graisseuse musculaire altérerait la fonction musculaire et donc l'état général, sans baisse de la masse musculaire. Ces deux paramètres, à savoir le SMD et la sarcopénie, pourraient avoir un effet négatif synergique comme l'ont montré Cushen et al (97) en étudiant 63 patients suivis pour un ADK prostatique métastatique et hormono-résistant. Là aussi, une évaluation nutritionnelle et de la fonction musculaire dans son ensemble, c'est-à-dire non uniquement basée sur des données radiologiques prend tout son sens, et de nouveaux essais prospectifs pourraient augmenter la puissance statistique de ces données.

Conclusion

Notre étude, bien que conforme aux données épidémiologiques des cancers de l'œsophage en ce qui concerne les caractéristiques initiales, s'est révélée négative pour évaluer l'impact de la sarcopénie en préthérapeutique sur la SSP, la SG et la survenue de complications postopératoires.

L'évaluation de l'intervention nutritionnelle et sa répercussion sur les paramètres explorés représentaient un des intérêts majeurs de ce travail mais le nombre trop important de données manquantes rendait impossible la mise en évidence d'une quelconque relation.

Ce travail, comme la majorité de ceux ayant étudiés le sujet était rétrospectif, unicentrique, avec un faible échantillon de patient ; ce qui explique en partie la littérature extrêmement discordante sur l'ensemble des sujets abordés. Enfin, malgré qu'ils concernent le même organe, les deux types histologiques correspondent à des profils de patients complètement différents, ce qui complique l'analyse des données. Ainsi de futures études devraient clairement séparer les malades suivis pour un CE et ceux suivis pour un ADK.

Intuitivement, comme démontré clairement dans les autres localisations et du fait de la position clef de cet organe dans la nutrition, la sarcopénie semble avoir un impact péjoratif sur la prise en charge de ces patients. Une vaste étude prospective et multicentrique permettrait de clairement montrer l'association recherchée et d'évaluer l'impact bénéfique d'un support nutritionnel adapté ainsi qu'un schéma thérapeutique personnalisé.

Une évaluation multimodale de la sarcopénie, c'est-à-dire non exclusivement par voie radiologique, bien que fiable et validée, avec notamment la prise en compte de la force musculaire et/ou de la performance physique par des tests cliniques validés, semble également prometteuse et indispensable dans ce type d'étude.

Références bibliographiques

1. InfoCancer - ARCAGY - GINECO - Localisations - Appareil digestif - Cancer de l'oesophage - Maladie - L'épidémiologie. Disponible sur : <http://www.arcagy.org/infocancer/localisations/appareil-digestif/cancer-oesophage/maladie/epidemiologie.html/>
2. http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_20/site/html/cours.pdf
3. Facteurs de risque de cancer de l'oesophage | Cancer et environnement. Disponible sur : <https://www.cancer-environnement.fr/533-Cancer-de-loesophage.ce.aspx>
4. Anderson LA, Tavilla A, Brenner H, Luttmann S, Navarro C, Gavin AT, et al. Survival for oesophageal, stomach and small intestine cancers in Europe 1999-2007: Results from EUROCARE-5. *Eur J Cancer Oxf Engl* 1990. oct 2015;51(15):2144-57.
5. Prabhu A, Obi KO, Rubenstein JH. The synergistic effects of alcohol and tobacco consumption on the risk of esophageal squamous cell carcinoma: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. juin 2014;109(6):822-7.
6. Zhang Y. Epidemiology of esophageal cancer. *World J Gastroenterol*. 14 sept 2013;19(34):5598-606.
7. Andrici J, Eslick GD. Maté consumption and the risk of esophageal squamous cell carcinoma: a meta-analysis. *Dis Esophagus Off J Int Soc Dis Esophagus*. déc 2013;26(8):807-16.
8. Chung C-S, Lee Y-C, Wang C-P, Ko J-Y, Wang W-L, Wu M-S, et al. Secondary prevention of esophageal squamous cell carcinoma in areas where smoking, alcohol, and betel quid chewing are prevalent. *J Formos Med Assoc Taiwan Yi Zhi*. juin 2010;109(6):408-21.
9. Ríos-Galvez S, Meixueiro-Daza A, Remes-Troche JM. Achalasia: a risk factor that must not be forgotten for esophageal squamous cell carcinoma. *BMJ Case Rep*. 6 janv 2015;2015.
10. İlhan M, Erbaydar T, Akdeniz N, Arslan S. Palmoplantar keratoderma is associated with esophagus squamous cell cancer in Van region of Turkey: a case control study. *BMC Cancer*. 28 juill 2005;5:90.
11. Novacek G. Plummer-Vinson syndrome. *Orphanet J Rare Dis*. 15 sept 2006;1:36.
12. Saito M, Koike T, Nakagawa K, Abe Y, Norita K, Kikuchi H, et al. Strong Intra-Esophageal Reflux May Contribute to the Development of Barrett's Adenocarcinoma and Affect the Localization. *Digestion*. 14 août 2019;1-9.
13. Lynch KL. Is Obesity Associated with Barrett's Esophagus and Esophageal Adenocarcinoma? *Gastroenterol Clin North Am*. 2016;45(4):615-24.
14. OMS | Stratégie mondiale pour l'alimentation, l'exercice physique et la santé [Internet]. WHO. World Health Organization; Disponible sur : <https://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/9241592222/fr/>

15. Kabat GC, Ng SK, Wynder EL. Tobacco, alcohol intake, and diet in relation to adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. *Cancer Causes Control CCC*. mars 1993;4(2):123-32.
16. Institut national de la santé et de la recherche médicale (France / 1964-.....). *Cancers: pronostics à long terme*. Paris: Les éditions Inserm; 2006.
17. InfoCancer - ARCAGY - GINECO - Localisations - Appareil digestif - Cancer du côlon & du rectum - Formes de la maladie - La stadification. Disponible sur : <http://www.arcagy.org/infocancer/localisations/appareil-digestif/cancer-colon-et-rectum/formes-de-la-maladie/la-stadification.html/>
18. Cancer de l'oesophage et de la jonction oeso-gastrique : évolution de la stratégie chirurgicale – Académie nationale de médecine | Une institution dans son temps. Disponible sur : <http://www.academie-medecine.fr/cancer-de-loesophage-et-de-la-jonction-oeso-gastrique-evolution-de-la-strategie-chirurgicale/>
19. Triboulet JP, Piessen G, Bot J, Mariette C. [Cancer of the esophagus and gastroesophageal junction: evolution of surgical management]. *Bull Acad Natl Med*. janv 2011;195(1):93-112.
20. Yokota T, Serizawa M, Hosokawa A, Kusafuka K, Mori K, Sugiyama T, et al. PIK3CA mutation is a favorable prognostic factor in esophageal cancer: molecular profile by next-generation sequencing using surgically resected formalin-fixed, paraffin-embedded tissue. *BMC Cancer*. 16 août 2018;18(1):826.
21. Li H, Jiang C, Wu D, Shi S, Liao M, Wang J, et al. The prognostic and clinicopathologic characteristics of CD147 and esophagus cancer: A meta-analysis. *PLoS One*. 2017;12(7):e0180271.
22. Jiang Q, Sun Y, Liu X. CXCR4 as a prognostic biomarker in gastrointestinal cancer: a meta-analysis. *Biomark Biochem Indic Expo Response Susceptibility Chem*. sept 2019;24(6):510-6.
23. Ma G, Zhang J, Jiang H, Zhang N, Zhu Y, Deng Y, et al. Microvessel density as a prognostic factor in esophageal squamous cell cancer patients: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. juill 2017;96(29):e7600.
24. Zheng X, Song X, Shao Y, Xu B, Hu W, Zhou Q, et al. Prognostic Role of Tumor-Infiltrating Lymphocytes in Esophagus Cancer: a Meta-Analysis. *Cell Physiol Biochem Int J Exp Cell Physiol Biochem Pharmacol*. 2018;45(2):720-32.
25. 1. Cancer de l'oesophage | SNFGE.org - Société savante médicale française d'hépatogastroentérologie et d'oncologie digestive. Disponible sur : <https://www.snfge.org/content/1-cancer-de-loesophage>
26. Berger B, Belka C. Evidence-based radiation oncology: Oesophagus. *Radiother Oncol*. 1 août 2009;92(2):276-90.
27. La chirurgie - Cancers de l'oesophage. Disponible sur : <https://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancers-de-l-oesophage/La-chirurgie>
28. van Hagen P, Hulshof MCCM, van Lanschot JJB, Steyerberg EW, van Berge Henegouwen MI, Wijnhoven BPL, et al. Preoperative chemoradiotherapy for esophageal or junctional cancer. *N Engl J Med*. 31 mai 2012;366(22):2074-84.

29. Mariette C, Dahan L, Mornex F, Maillard E, Thomas P-A, Meunier B, et al. Surgery alone versus chemoradiotherapy followed by surgery for stage I and II esophageal cancer: final analysis of randomized controlled phase III trial FFCD 9901. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 10 août 2014;32(23):2416-22.
30. Robb WB, Messenger M, Gronnier C, Tessier W, Hec F, Piessen G, et al. High-Grade Toxicity to Neoadjuvant Treatment for Upper Gastrointestinal Carcinomas: What is the Impact on Perioperative and Oncologic Outcomes? *Ann Surg Oncol*. oct 2015;22(11):3632-9.
31. http://jpmis2.free.fr/Divers/SFAR_2008/ca00/html/ca00_27/00_27.htm
32. Morita M, Saeki H, Okamoto T, Oki E, Yoshida S, Maehara Y. Tracheobronchial fistula during the perioperative period of esophagectomy for esophageal cancer. *World J Surg*. mai 2015;39(5):1119-26.
33. Brinkmann S, Schroeder W, Junggeburth K, Gutschow CA, Bludau M, Hoelscher AH, et al. Incidence and management of chylothorax after Ivor Lewis esophagectomy for cancer of the esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg*. mai 2016;151(5):1398-404.
34. Hirano M, Tanaka S, Fujita M, Fujita H. Vocal cord paralysis caused by esophageal cancer surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. mars 1993;102(3 Pt 1):182-5.
35. Wouters MWJM, Karim-Kos HE, le Cessie S, Wijnhoven BPL, Stassen LPS, Steup WH, et al. Centralization of esophageal cancer surgery: does it improve clinical outcome? *Ann Surg Oncol*. juill 2009;16(7):1789-98.
36. Sjoquist KM, Burmeister BH, Smithers BM, Zalcberg JR, Simes RJ, Barbour A, et al. Survival after neoadjuvant chemotherapy or chemoradiotherapy for resectable oesophageal carcinoma: an updated meta-analysis. *Lancet Oncol*. juill 2011;12(7):681-92.
37. Kidane B, Coughlin S, Vogt K, Malthaner R. Preoperative chemotherapy for resectable thoracic esophageal cancer. *Cochrane Database Syst Rev*. 19 mai 2015;(5):CD001556.
38. Référentiel « Adénocarcinome de l'œsophage et de la jonction œsogastrique ». Disponible sur: <http://oncologik.fr/referentiels/rrc/adenocarcinome-de-l-oesophage-et-de-la-jonction-oesogastrique>
39. Ychou M, Boige V, Pignon J-P, Conroy T, Bouché O, Lebreton G, et al. Perioperative chemotherapy compared with surgery alone for resectable gastroesophageal adenocarcinoma: an FNCLCC and FFCD multicenter phase III trial. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 1 mai 2011;29(13):1715-21.
40. Markar SR, Gronnier C, Duhamel A, Pasquer A, Théreaux J, Chalret du Rieu M, et al. Significance of Microscopically Incomplete Resection Margin After Esophagectomy for Esophageal Cancer. *Ann Surg*. avr 2016;263(4):712-8.
41. Pasquer A, Gronnier C, Renaud F, Duhamel A, Théreaux J, Carrere N, et al. Impact of Adjuvant Chemotherapy on Patients with Lymph Node-Positive Esophageal Cancer who are primarily Treated with Surgery. *Ann Surg Oncol*. déc 2015;22 Suppl 3:S1340-1349.
42. Crehange G, Maingon P, Peignaux K, N'guyen TD, Mirabel X, Marchal C, et al. Phase III trial of protracted compared with split-course chemoradiation for esophageal

- carcinoma: Federation Francophone de Cancerologie Digestive 9102. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 1 nov 2007;25(31):4895-901.
43. Minsky BD, Pajak TF, Ginsberg RJ, Pisansky TM, Martenson J, Komaki R, et al. INT 0123 (Radiation Therapy Oncology Group 94-05) phase III trial of combined-modality therapy for esophageal cancer: high-dose versus standard-dose radiation therapy. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 1 mars 2002;20(5):1167-74.
 44. Arnott SJ, Duncan W, Gignoux M, Girling DJ, Hansen HS, Launois B, et al. Preoperative radiotherapy in esophageal carcinoma: a meta-analysis using individual patient data (Oesophageal Cancer Collaborative Group). *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1 juin 1998;41(3):579-83.
 45. Zhu L-L, Yuan L, Wang H, Ye L, Yao G-Y, Liu C, et al. A Meta-Analysis of Concurrent Chemoradiotherapy for Advanced Esophageal Cancer. *PLoS One*. 2015;10(6):e0128616.
 46. Cooper JS, Guo MD, Herskovic A, Macdonald JS, Martenson JA, Al-Sarraf M, et al. Chemoradiotherapy of locally advanced esophageal cancer: long-term follow-up of a prospective randomized trial (RTOG85-01). Radiation Therapy Oncology Group. *JAMA*. 5 mai 1999;281(17):1623-7.
 47. Conroy T, Galais M-P, Raoul J-L, Bouché O, Gourgou-Bourgade S, Douillard J-Y, et al. Definitive chemoradiotherapy with FOLFOX versus fluorouracil and cisplatin in patients with oesophageal cancer (PRODIGE5/ACCORD17): final results of a randomised, phase 2/3 trial. *Lancet Oncol*. mars 2014;15(3):305-14.
 48. Vincent J, Mariette C, Pezet D, Huet E, Bonnetain F, Bouché O, et al. Early surgery for failure after chemoradiation in operable thoracic oesophageal cancer. Analysis of the non-randomised patients in FFCD 9102 phase III trial: Chemoradiation followed by surgery versus chemoradiation alone. *Eur J Cancer Oxf Engl* 1990. sept 2015;51(13):1683-93.
 49. Markar S, Gronnier C, Duhamel A, Pasquer A, Théreaux J, du Rieu MC, et al. Salvage Surgery After Chemoradiotherapy in the Management of Esophageal Cancer: Is It a Viable Therapeutic Option? *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 20 nov 2015;33(33):3866-73.
 50. Lledo G, Mariette C, Lepilliez V, Bedenne L. Cancers non métastatiques de l'œsophage : quelle prise en charge pratique en 2016 ? *Hépatogastro Oncol Dig*. 1 sept 2016;23(7):611-8.
 51. Tchekmedyan NS, Zahyna D, Halpert C, Heber D. Clinical aspects of nutrition in advanced cancer. *Oncology*. 1992;49 Suppl 2:3-7.
 52. Bernstein IL, Treneer CM, Kott JN. Area postrema mediates tumor effects on food intake, body weight, and learned aversions. *Am J Physiol*. sept 1985;249(3 Pt 2):R296-300.
 53. Patry C, Raynaud-Simon A. La dénutrition : quelles stratégies de prévention ? *Gerontol Soc*. 20 oct 2010;33 / n° 134(3):157-70.
 54. Définitions. Chirurgie de l'obésité. 2012. Disponible sur: http://chirurgie-obesite-strasbourg.fr/?page_id=11

55. Thibault R, Goujon N, Le Gallic E, Clairand R, Sébille V, Vibert J, et al. Use of 10-point analogue scales to estimate dietary intake: a prospective study in patients nutritionally at-risk. *Clin Nutr Edinb Scotl.* avr 2009;28(2):134-40.
56. Les Fondamentaux : Repérage de la dénutrition | Réseau Régional de Cancérologie OncoPaca-Corse. Disponible sur: <https://www.oncopaca.org/fr/page/les-fondamentaux-reperage-de-la-denuitration>
57. Vellas B, Guigoz Y, Garry PJ, Nourhashemi F, Bennahum D, Lauque S, et al. The Mini Nutritional Assessment (MNA) and its use in grading the nutritional state of elderly patients. *Nutr Burbank Los Angel Cty Calif.* févr 1999;15(2):116-22.
58. Dénutrition et cancer : paramètres biologiques. École de la dénutrition. Disponible sur: <http://www.ecole-de-la-denuitration.com/denuitration-et-cancer/evaluation-de-la-denuitration/parametres-biologiques/>
59. Medicalcul - Albuminémie corrigée en fonction de la CRP ~ Nutrition [Internet]. Disponible sur: <http://medicalcul.free.fr/albcrp.html>
60. Les symptômes d'un cancer de l'œsophage - Cancers de l'œsophage. Disponible sur : <https://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancers-de-l-oesophage/Les-symptomes-d-un-cancer-de-l-oesophage>
61. Shen S, Araujo JL, Altorki NK, Sonett JR, Rodriguez A, Sungur-Stasik K, et al. Variation by stage in the effects of prediagnosis weight loss on mortality in a prospective cohort of esophageal cancer patients. *Dis Esophagus Off J Int Soc Dis Esophagus.* 1 sept 2017;30(9):1-7.
62. Antoun S, Rey A, Béal J, Montange F, Pressoir M, Vasson M-P, et al. Nutritional risk factors in planned oncologic surgery: what clinical and biological parameters should be routinely used? *World J Surg.* août 2009;33(8):1633-40.
63. Chan DSM, Vieira AR, Aune D, Bandera EV, Greenwood DC, McTiernan A, et al. Body mass index and survival in women with breast cancer-systematic literature review and meta-analysis of 82 follow-up studies. *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol.* oct 2014;25(10):1901-14.
64. Loprinzi CL, Laurie JA, Wieand HS, Krook JE, Novotny PJ, Kugler JW, et al. Prospective evaluation of prognostic variables from patient-completed questionnaires. North Central Cancer Treatment Group. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol.* mars 1994;12(3):601-7.
65. Persson MD, Brismar KE, Katzarski KS, Nordenström J, Cederholm TE. Nutritional status using mini nutritional assessment and subjective global assessment predict mortality in geriatric patients. *J Am Geriatr Soc.* déc 2002;50(12):1996-2002.
66. Quadri P, Fragiaco C, Pertoldi W, Guigoz Y, Herrmann F, Rapin CH. MNA and cost of care. *Nestle Nutr Workshop Ser Clin Perform Programme.* 1999;1:141-7; discussion 148.
67. Schwartz SR, Yueh B, Maynard C, Daley J, Henderson W, Khuri SF. Predictors of wound complications after laryngectomy: A study of over 2000 patients. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* juill 2004;131(1):61-8.
68. Alves A, Panis Y, Mathieu P, Manton G, Kwiatkowski F, Slim K, et al. Postoperative mortality and morbidity in French patients undergoing colorectal surgery: results of a

- prospective multicenter study. Arch Surg Chic Ill 1960. mars 2005;140(3):278-83, discussion 284.
69. Hollenbeck BK, Miller DC, Taub D, Dunn RL, Khuri SF, Henderson WG, et al. Risk factors for adverse outcomes after transurethral resection of bladder tumors. Cancer. 1 avr 2006;106(7):1527-35.
 70. Longo WE, Virgo KS, Johnson FE, Oprian CA, Vernava AM, Wade TP, et al. Risk factors for morbidity and mortality after colectomy for colon cancer. Dis Colon Rectum. janv 2000;43(1):83-91.
 71. Goh SL, De Silva RP, Dhital K, Gett RM. Is low serum albumin associated with postoperative complications in patients undergoing oesophagectomy for oesophageal malignancies? Interact Cardiovasc Thorac Surg. janv 2015;20(1):107-13.
 72. http://campus.cerimes.fr/nutrition/enseignement/nutrition_2/site/html/cours.pdf
 73. https://l2bichat20162017.weebly.com/uploads/9/1/0/9/91095670/11a_p2_ue8_cours_12_s%C3%A9miologie_de_lob%C3%A9sit%C3%A9_roneo.pdf
 74. Prado CMM, Lieffers JR, McCargar LJ, Reiman T, Sawyer MB, Martin L, et al. Prevalence and clinical implications of sarcopenic obesity in patients with solid tumours of the respiratory and gastrointestinal tracts: a population-based study. Lancet Oncol. juill 2008;9(7):629-35.
 75. Barret M, Antoun S, Dalban C, Malka D, Mansourbakht T, Zaanani A, et al. Sarcopenia is linked to treatment toxicity in patients with metastatic colorectal cancer. Nutr Cancer. 2014;66(4):583-9.
 76. Mourtzakis M, Prado CMM, Lieffers JR, Reiman T, McCargar LJ, Baracos VE. A practical and precise approach to quantification of body composition in cancer patients using computed tomography images acquired during routine care. Appl Physiol Nutr Metab Physiol Appl Nutr Metab. oct 2008;33(5):997-1006.
 77. Martin L, Birdsell L, Macdonald N, Reiman T, Clandinin MT, McCargar LJ, et al. Cancer cachexia in the age of obesity: skeletal muscle depletion is a powerful prognostic factor, independent of body mass index. J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol. 20 avr 2013;31(12):1539-47.
 78. Prise en charge nutritionnelle péri-opératoire en cancérologie digestive. FMC-HGE. Disponible sur : https://www.fmcgastro.org/textes-postus/no-postu_year/prise-en-charge-nutritionnelle-peri-operatoire-en-cancerologie-digestive/
 79. Goodpaster BH, Park SW, Harris TB, Kritchevsky SB, Nevitt M, Schwartz AV, et al. The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the health, aging and body composition study. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. oct 2006;61(10):1059-64.
 80. Goodpaster BH, Kelley DE, Thaete FL, He J, Ross R. Skeletal muscle attenuation determined by computed tomography is associated with skeletal muscle lipid content. J Appl Physiol Bethesda Md 1985. juill 2000;89(1):104-10.
 81. Aubrey J, Esfandiari N, Baracos VE, Buteau FA, Frenette J, Putman CT, et al. Measurement of skeletal muscle radiation attenuation and basis of its biological variation. Acta Physiol Oxf Engl. mars 2014;210(3):489-97.

82. Heymsfield SB, Gonzalez MC, Lu J, Jia G, Zheng J. Skeletal muscle mass and quality: evolution of modern measurement concepts in the context of sarcopenia. *Proc Nutr Soc.* nov 2015;74(4):355-66.
83. Cruz-Jentoft AJ, Sayer AA. Sarcopenia. *Lancet Lond Engl.* 29 juin 2019;393(10191):2636-46.
84. Costes F, Pison C. Activité physique et nutrition dans la broncho-pneumopathie chronique obstructive. *Nutr Clin Métabolisme.* 1 déc 2014;28(4):336-47.
85. Diagnostic de la sarcopénie : nouveau schéma consensuel. Tout sur la sarcopénie. Disponible sur : <http://www.toutsurlasarcopenie.fr/depistage/diagnostic-sarcopenie-2019/>
86. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing.* 01 2019;48(1):16-31.
87. Guralnik JM, Ferrucci L, Pieper CF, Leveille SG, Markides KS, Ostir GV, et al. Lower extremity function and subsequent disability: consistency across studies, predictive models, and value of gait speed alone compared with the short physical performance battery. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* avr 2000;55(4):M221-231.
88. Mathias S, Nayak US, Isaacs B. Balance in elderly patients: the « get-up and go » test. *Arch Phys Med Rehabil.* juin 1986;67(6):387-9.
89. Pamoukdjian F, Bouillet T, Lévy V, Soussan M, Zelek L, Paillaud E. Prevalence and predictive value of pre-therapeutic sarcopenia in cancer patients: A systematic review. *Clin Nutr Edinb Scotl.* 2018;37(4):1101-13.
90. Paireder M, Asari R, Kristo I, Rieder E, Tamandl D, Ba-Ssalamah A, et al. Impact of sarcopenia on outcome in patients with esophageal resection following neoadjuvant chemotherapy for esophageal cancer. *Eur J Surg Oncol J Eur Soc Surg Oncol Br Assoc Surg Oncol.* févr 2017;43(2):478-84.
91. Deng H-Y, Zha P, Peng L, Hou L, Huang K-L, Li X-Y. Preoperative sarcopenia is a predictor of poor prognosis of esophageal cancer after esophagectomy: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *Dis Esophagus Off J Int Soc Dis Esophagus.* 1 mars 2019;32(3).
92. Sato S, Kunisaki C, Suematsu H, Tanaka Y, Miyamoto H, Kosaka T, et al. Impact of Sarcopenia in Patients with Unresectable Locally Advanced Esophageal Cancer Receiving Chemoradiotherapy. *Vivo Athens Greece.* juin 2018;32(3):603-10.
93. Järvinen T, Ilonen I, Kauppi J, Salo J, Räsänen J. Loss of skeletal muscle mass during neoadjuvant treatments correlates with worse prognosis in esophageal cancer: a retrospective cohort study. *World J Surg Oncol.* 12 févr 2018;16(1):27.
94. Schizas D, Frountzas M, Lidoriki I, Spartalis E, Toutouzas K, Dimitroulis D, et al. Sarcopenia does not affect postoperative complication rates in oesophageal cancer surgery: a systematic review and meta-analysis. *Ann R Coll Surg Engl.* févr 2020;102(2):120-32.
95. Papaconstantinou D, Vretakakou K, Paspala A, Misiakos EP, Charalampopoulos A, Nastos C, et al. The impact of preoperative sarcopenia on postoperative complications

- following esophagectomy for esophageal neoplasia: a systematic review and meta-analysis. *Dis Esophagus Off J Int Soc Dis Esophagus*. 20 mars 2020;
96. Deluche E, Leobon S, Desport JC, Venat-Bouvet L, Usseglio J, Tubiana-Mathieu N. Impact of body composition on outcome in patients with early breast cancer. *Support Care Cancer Off J Multinatl Assoc Support Care Cancer*. mars 2018;26(3):861-8.
 97. Cushen SJ, Power DG, Murphy KP, McDermott R, Griffin BT, Lim M, et al. Impact of body composition parameters on clinical outcomes in patients with metastatic castrate-resistant prostate cancer treated with docetaxel. *Clin Nutr ESPEN*. 2016;13:e39-45.
 98. Fukushima H, Nakanishi Y, Kataoka M, Tobisu K, Koga F. Prognostic Significance of Sarcopenia in Patients with Metastatic Renal Cell Carcinoma. *J Urol*. janv 2016;195(1):26-32.
 99. Shen W, Punyanitya M, Wang Z, Gallagher D, St-Onge M-P, Albu J, et al. Total body skeletal muscle and adipose tissue volumes: estimation from a single abdominal cross-sectional image. *J Appl Physiol Bethesda Md 1985*. déc 2004;97(6):2333-8.
 100. Oesophagectomie (ablation de l'estomac). Centre Lyonnais de Chirurgie Digestive. 2019 Disponible sur : <https://www.chirurgien-digestif.com/oesophagectomie-ablation-de-lestomac>
 101. Anandavadivelan P, Brismar TB, Nilsson M, Johar AM, Martin L. Sarcopenic obesity: A probable risk factor for dose limiting toxicity during neo-adjuvant chemotherapy in oesophageal cancer patients. *Clin Nutr Edinb Scotl*. 2016;35(3):724-30.
 102. Ma DW, Cho Y, Jeon M-J, Kim J-H, Lee IJ, Youn YH, et al. Relationship Between Sarcopenia and Prognosis in Patient With Concurrent Chemo-Radiation Therapy for Esophageal Cancer. *Front Oncol*. 2019;9:366.
 103. Takahashi K, Watanabe M, Kozuki R, Toihata T, Okamura A, Imamura Y, et al. Prognostic Significance of Skeletal Muscle Loss During Early Postoperative Period in Elderly Patients with Esophageal Cancer. *Ann Surg Oncol*. oct 2019;26(11):3727-35.
 104. Motoori M, Fujitani K, Sugimura K, Miyata H, Nakatsuka R, Nishizawa Y, et al. Skeletal Muscle Loss during Neoadjuvant Chemotherapy Is an Independent Risk Factor for Postoperative Infectious Complications in Patients with Advanced Esophageal Cancer. *Oncology*. 2018;95(5):281-7.
 105. Ozawa Y, Nakano T, Taniyama Y, Sakurai T, Onodera Y, Kamiya K, et al. Evaluation of the impact of psoas muscle index, a parameter of sarcopenia, in patients with esophageal squamous cell carcinoma receiving neoadjuvant therapy. *Esophagus Off J Jpn Esophageal Soc*. 2019;16(4):345-51.
 106. Panje CM, Höng L, Hayoz S, Baracos VE, Herrmann E, Garcia Schüler H, et al. Skeletal muscle mass correlates with increased toxicity during neoadjuvant radiochemotherapy in locally advanced esophageal cancer: A SAKK 75/08 substudy. *Radiat Oncol Lond Engl*. 11 sept 2019;14(1):166.
 107. Darbas T, Forestier G, Leobon S, Pestre J, Jesus P, Lachatre D, et al. Impact of Body Composition in Overweight and Obese Patients With Localised Renal Cell Carcinoma. *Vivo Athens Greece*. oct 2020;34(5):2873-81.

108. Grotenhuis BA, Shapiro J, van Adrichem S, de Vries M, Koek M, Wijnhoven BPL, et al. Sarcopenia/Muscle Mass is not a Prognostic Factor for Short- and Long-Term Outcome After Esophagectomy for Cancer. *World J Surg.* nov 2016;40(11):2698-704.
109. Saeki H, Nakashima Y, Kudou K, Sasaki S, Jogo T, Hirose K, et al. Neoadjuvant Chemoradiotherapy for Patients with cT3/Nearly T4 Esophageal Cancer: Is Sarcopenia Correlated with Postoperative Complications and Prognosis? *World J Surg.* 2018;42(9):2894-901.

Annexes

Annexe 1 Classification TNM, 8 ^{ème} édition, 2017	84
Annexe 2 Stade selon la classification TNM.....	85
Annexe 3 Indice clinique de performance.....	85
Annexe 4 Questionnaire G8	86
Annexe 5 Mini Nutritionnal Assessment	87
Annexe 6 Questionnaire SARF-C	88
Annexe 7 Test du SPPB.....	88

Annexe 1 Classification TNM, 8^{ème} édition, 2017 (38)

T0	Pas de signe de tumeur primitive
Tis	Carcinome <i>in situ</i> ou dysplasie de haut grade
T1	Tumeur envahissant la lamina propria, la muscularis mucosae ou la sous-muqueuse
T1a	La tumeur envahit la lamina propria ou la muscularis mucosae
T1b	La tumeur envahit la sous-muqueuse
T2	Tumeur envahissant la musculature
T3	Tumeur envahissant l'adventice
T4	Tumeur envahissant les structures adjacentes
T4a	La tumeur envahit la plèvre, le péricarde ou le diaphragme
T4b	La tumeur envahit d'autres structures adjacentes comme l'aorte, un corps vertébral ou la trachée.

NX	Le statut des ganglions régionaux ne peut être évalué
N0	Pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
N1	Métastases dans 1-2 ganglions lymphatiques régionaux
N2	Métastases dans 3-6 ganglions lymphatiques régionaux
N3	Métastases dans 7 ganglions régionaux ou plus.
pN0	L'examen histologique d'une pièce opératoire de lymphadénectomie inclura habituellement 6 ganglions lymphatiques ou plus. Si les ganglions ne sont pas atteints, classer pN0 même si le nombre habituel de ganglions n'est pas atteint.

M0	Pas de métastases à distance
M1	Présence de métastase(s) à distance

Annexe 2 Stade selon la classification TNM

Stade 0	Tis	N0	M0
Stade IA	T1a	N0	M0
Stade IB	T1b	N0	M0
Stade IIA	T2	N0	M0
Stade IIB	T1	N1	M0
	T3	N0	M0
Stade IIIA	T1	N2	M0
	T2	N1	M0
Stade IIIB	T2	N2	M0
	T3	N1, N2	M0
	T4a	N0, N1	M0
Stade IVA	T4a	N2	M0
	T4b	Tous N	M0
	Tous T	N3	M0
Stade IVB	Tous T	Tous N	M1

Annexe 3 Indice clinique de performance

Annexe 1.1. ECOG (Eastern Cooperativ Oncology Group)

0	Actif, capable d'effectuer tous les efforts sans restriction.
1	Limité dans les activités physiquement fatigantes, mais actif et capable de réaliser tout travail d'une activité sédentaire, comme les travaux ménagers ou une activité sociale.
2	Actif et capable de s'occuper de lui-même, mais incapable de réaliser tout travail. Debout plus de 50% du temps d'éveil.
3	Capable uniquement de réaliser certaines tâches personnelles, confiné au lit ou sur une chaise plus de 50% du temps d'éveil.
4	Complètement handicapé. Ne peut s'occuper de lui-même. Confiné au lit ou sur une chaise.
5	Décédé

Annexe 1.2. Index de Karnofsky

100%	État général normal, pas de plainte ni de signe de la maladie.
90%	Activité normale. Symptômes mineurs, signes mineurs de la maladie.
80%	Activité normale avec difficultés. Symptômes de la maladie.
70%	Capable de s'occuper de lui-même, incapable de travailler normalement.
60%	Besoin intermittent d'une assistance mais pas de soins médicaux fréquents.
50%	Besoin constant d'une assistance avec des soins médicaux fréquents.
40%	Invalide. Besoin de soins spécifiques et d'assistance.
30%	Complètement invalide. Indication d'hospitalisation. Pas de risque imminent de mort.
20%	Très invalide. Hospitalisation nécessaire. Traitement intensif.
10%	Moribond.
0%	Décédé.

Annexe 4 Questionnaire G8

Questionnaire G8

Test de dépistage du recours au gériatre chez un patient âgé atteint de cancer

Questions (temps médian de remplissage = 4,4 minutes)	Réponses	Cotations
Le patient présente-t-il une perte d'appétit? A-t-il mangé moins ces 3 derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, difficultés de mastication ou de déglutition?	Anorexie sévère Anorexie modérée Pas d'anorexie	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2
Perte de poids dans les 3 derniers mois	>3 Kg Ne sait pas Entre 1 et 3 Kg Pas de perte de poids	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3
Motricité	Lit – Fauteuil Autonome à l'intérieur Sort du domicile	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2
Troubles neuro-psychiatriques	Démence ou dépression sévère Démence ou dépression modérée Pas de trouble psychiatrique	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2
Indice de Masse Corporelle = Poids/(Taille) ²	< 19 19 – 21 21 – 23 > 23	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3
Plus de 3 médicaments	Oui Non	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1
Le patient se sent-il en meilleure ou en moins bonne santé que la plupart des personnes de son âge?	Moins bonne Ne sais pas Aussi bonne Meilleure	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 0,5 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2
Age	> 85 ans 80 – 85 ans < 80 ans	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2
Score total		/17
Interprétation	> 14 = Prise en charge standard ≤ 14 = Evaluation gériatrique spécialisée	

Mini Nutritional Assessment

MNA

Nestlé
Nutrition Institute

Nom :					Prénom :		
Sexe :		Age :		Poids, kg :		Taille, cm :	
Date :							

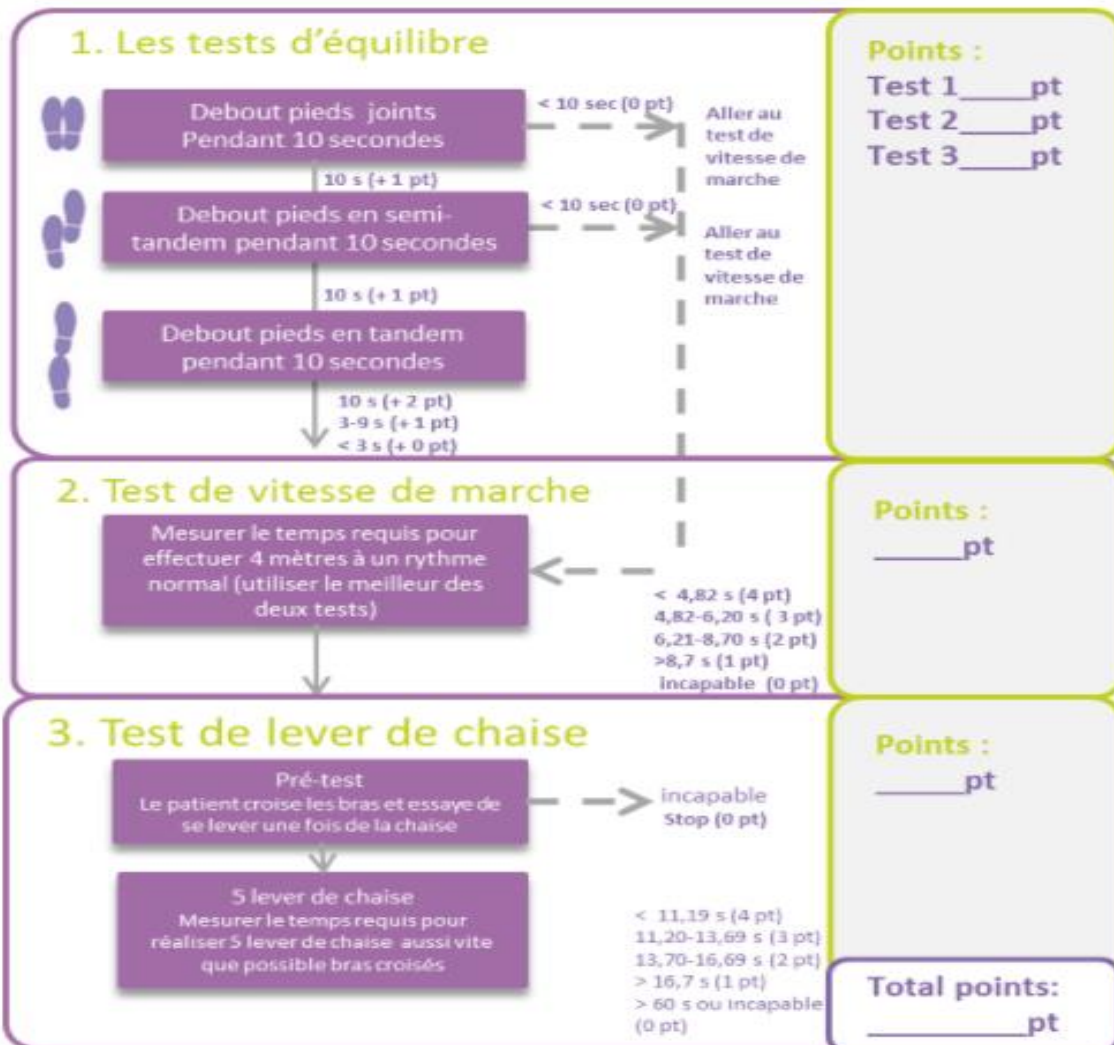
Répondez au questionnaire en indiquant le score approprié pour chaque question. Additionnez les points pour obtenir le score de dépistage.

Dépistage	
A Le patient a-t-il moins mangé ces 3 derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, difficultés de mastication ou de déglutition? 0 = baisse sévère des prises alimentaires 1 = légère baisse des prises alimentaires 2 = pas de baisse des prises alimentaires	<input type="checkbox"/>
B Perte récente de poids (<3 mois) 0 = perte de poids > 3 kg 1 = ne sait pas 2 = perte de poids entre 1 et 3 kg 3 = pas de perte de poids	<input type="checkbox"/>
C Motricité 0 = au lit ou au fauteuil 1 = autonome à l'intérieur 2 = sort du domicile	<input type="checkbox"/>
D Maladie aiguë ou stress psychologique au cours des 3 derniers mois ? 0 = oui 2 = non	<input type="checkbox"/>
E Problèmes neuropsychologiques 0 = démence ou dépression sévère 1 = démence légère 2 = pas de problème psychologique	<input type="checkbox"/>
F1 Indice de masse corporelle (IMC) = poids en kg / (taille en m)² <input type="checkbox"/> 0 = IMC < 19 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23	<input type="checkbox"/>
SI L'IMC N'EST PAS DISPONIBLE, REMPLACER LA QUESTION F1 PAR LA QUESTION F2. MERCI DE NE PAS RÉPONDRE À LA QUESTION F2 SI LA QUESTION F1 A ÉTÉ COMPLÉTÉE.	
F2 Circonférence du mollet (CM) en cm 0 = CM < 31 3 = CM ≥ 31	<input type="checkbox"/>
Score de dépistage (max. 14 points)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
12-14 points : <input type="checkbox"/> état nutritionnel normal 8-11 points : <input type="checkbox"/> à risque de dénutrition 0-7 points : <input type="checkbox"/> dénutrition avérée	

Annexe 6 Questionnaire SARF-C

Composante	Question	Score
Force	Avez-vous des difficultés pour lever et transporter 4,5 kg ?	Aucune = 0 Un peu = 1 Beaucoup ou incapable = 2
Troubles de la marche	Avez-vous des difficultés pour traverser une pièce ?	Aucune = 0 Un peu = 1 Beaucoup ou incapable = 2
Lever d'une chaise	Avez-vous des difficultés pour vous lever d'une chaise?	Aucune = 0 Un peu = 1 Beaucoup, avec aide ou incapable = 2
Montée des escaliers	Avez-vous des difficultés pour monter 10 marches ?	Aucune = 0 Un peu = 1 Beaucoup, avec aide ou incapable = 2
Chutes	Combien de fois êtes-vous tombé dans les 12 derniers mois ?	Pas de chute = 0 1 à 3 chutes = 1 ≥ 4 chutes = 2

Annexe 7 Test du SPPB



Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Identification et impact pronostique de la sarcopénie chez les patients atteints d'un cancer de l'œsophage localement avancé, pris en charge au CHU de Limoges entre 2009 et 2019.

Objectif : Il a été démontré dans de nombreuses localisations l'impact péjoratif de la sarcopénie dans la prise en charge des patients en oncologie. La littérature est assez discordante sur son impact pour la prise en charge des cancers de l'œsophage localement avancés. Nous avons étudié la valeur pronostique de la sarcopénie chez les patients pris en charge dans cette indication. **Méthodes :** Les zones totales des muscles squelettiques et des tissus adipeux ont été évaluées par les imageries utilisées au cours de la prise en charge. Les patients ont été assignés au groupe sarcopénique ou non sarcopénique en fonction de leurs indices de masse corporelle (IMM) (seuil de 38,5 cm²/m² pour les femmes et de 52,4 cm²/m² pour les hommes). L'association des différents paramètres recueillis avec le pronostic était évaluée. **Résultats :** Sur les 91 patients, 65 étaient sarcopéniques (71%) lors de la prise en charge initiale. La durée médiane de suivi était de 15,1 mois (1,5-93,1). Les patients âgés, présentant un Performance Status (PS) 2-3 et non en surcharge pondérale étaient plus sarcopéniques ($p = 0,02$, $p = 0,02$ et $p = 10^{-3}$ respectivement). Cinquante-trois décès ont été retrouvés (58%). Il n'a pas été mis en évidence d'association statistiquement significative entre la sarcopénie et un impact sur la survie sans progression (SSP) ($p = 0,23$), la survie globale (SG) ($p = 0,2$), les résultats thérapeutiques ($p = 0,46$) et les complications liées au traitement ($p = 0,87$). Des résultats similaires ont été observés concernant la densité musculaire (DM). **Conclusion :** Bien que son identification soit aisée par imagerie et qu'il soit retrouvé un important taux de patient sarcopénique, cette étude ne permet pas de montrer l'impact pronostic de la sarcopénie chez ces patients.

Mots-clés : Chimiothérapie ; Cancer de l'œsophage ; Survie globale ; Survie sans progression ; Radiothérapie ; Sarcopénie.

Identification and prognostic impact of sarcopenia in patients with locally advanced oesophageal cancer treated at Limoges University Hospital between 2009 and 2019.

Purpose : The pejorative impact of sarcopenia in the management of oncology patients has been demonstrated in many different primitives. The literature is rather discordant on its impact in the management of locally advanced oesophageal cancers. We have studied the prognostic value of sarcopenia in patients managed in this indication. **Methods :** The total areas of skeletal muscle and adipose tissue were evaluated on the per treatment imaging. Patients were assigned to the sarcopenic or non-sarcopenic group according to their Skeletal Muscle Index (SMI) (threshold of 38.5 cm²/m² for women and 52.4 cm²/m² for men). The association between the different parameters collected with the prognosis was evaluated. **Results :** Of the 91 patients, 65 were sarcopenic (71%) at the time of initial treatment. The median duration of follow-up was 15.1 months (1.5-93.1). Elderly patients, Performance Statuts (PS) 2-3 and non overweight patients were more sarcopenic ($p = 0.02$, $p = 0.02$ and $p = 10^{-3}$ respectively). Fifty-three patients died (58%). No significant statistical association was found between sarcopenia and an impact on progression free survival (PFS) ($p = 0.23$), on overall survival (OS) ($p = 0.2$), treatment outcome ($p = 0.46$) and treatment complications ($p = 0.87$). Similar results were observed for Skeletal Muscle Density (SMD). **Conclusion :** Although its identification is easy by imaging and a high rate of sarcopenic patients is found, this study does not make it possible to show the prognostic impact of sarcopenia in these patients.

Keywords : Chemotherapy ; Oesophageal cancer ; Overall survival ; Progression-free survival ; Radiotherapy ; Sarcopenia.

