REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE MEDEA

FACULTE DES SCIENCES



Mémoire

Présenté pour l'obtention du diplôme de **Master**

En sciences de la nature et de la vie

Spécialité : biologie et pathologie cellulaire

Par :

BOUSSERIA SALIM

GADA AYMEN

BAHRIA HAITHEM

Thème :

Cancer du poumon en Algérie : Étude épidémiologique et analyse des facteurs de risque à l'EPH de Médéa (2018-2024)

Soutenue publiquement le : 30/06/2025, Devant le jury composé de :

Mr Belhadj Hichem	**Grade MCB**	U. Médéa	Président
Mme Mouzaoui F/Z	**Grade MAA**	U. Médéa	Examinatrice
Mr Boudjebbour Abdelmadjid	**Grade MCB**	U. Médéa	Encadreur
Mr Benhafri Nadir	**Grade MAA**	U. Médéa	Co-encadreur

Année universitaire : 2024 / 2025

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE MEDEA
FACULTE DES SCIENCES



Mémoire

Présenté pour l'obtention du diplôme de **Master**

En sciences de la nature et de la vie

Spécialité : biologie et pathologie cellulaire

Par :

BOUSSERIA SALIM
GADA AYMEN
BAHRIA HAITHEM

Thème :

Cancer du poumon en Algérie : Étude épidémiologique et analyse des facteurs de risque à l'EPH de Médéa (2018-2024)

Soutenue publiquement le : 30/06/2025, Devant le jury composé de :

Mr Belhadj Hichem	**Grade MCB**	U. Médéa	Président
Mme Mouzaoui F/Z	**Grade MAA**	U. Médéa	Examinatrice
Mr Boudjebbour Abdelmadjid	**Grade MCB**	U. Médéa	Encadreur
Mr Benhafri Nadir	**Grade MAA**	U. Médéa	Co-encadreur

Année universitaire 2024 / 2025

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier Allah, le Tout-Puissant, de nous avoir guidés et accordé la force, le courage et la santé durant toutes ces longues années d'études.

Nous remercions très sincèrement notre encadrant, Mr Abdelmadjid Boudjebour, pour son aide, ses conseils, ses compétences et sa modestie dont nous avons grandement bénéficié.

Nous exprimons également notre profonde gratitude à notre co-encadrant, Mr Benhafri Nadhir, pour son accompagnement et ses orientations précieuses tout au long de ce travail.

Nous adressons notre reconnaissance aux membres du jury :
Mr Belhadj Hichem, Mme Mouzaoui, c'est pour nous un immense honneur qu'ils aient accepté d'évaluer ce modeste travail.

Nous tenons à remercier Dr Karine Benachour, Mme Selma Ghernaouti et Mme Selma Hentabli pour leur soutien et leur précieuse aide.

Nous remercions également toute l'équipe médicale, paramédicale et administrative du service d'oncologie et d'anatomopathologie pour leur accueil et leur aide.

Enfin, nous remercions tous ceux qui nous ont aidés, de près ou de loin, à réaliser ce travail: nos familles et nos amis.

Dédicace

الحمد لله الذي بنعمته تتم الصالحات، له الحمد كما ينبغي لجلال وجهه وعظيم سلطانه، على ما وفق ويسّر وأعان.

Je dédie ce travail, avec tout le respect et la gratitude :

À mes chers parents, pour leur amour inconditionnel, leurs sacrifices précieux, leurs prières sincères et leur soutien constant. Sans eux, je n'aurais jamais atteint ce stade.

À ma famille bien-aimée, mon refuge et mon soutien en toutes circonstances, source de sérénité dans les moments de fatigue et d'angoisse.

À mes frères et sœurs, pour leur présence constante, leurs encouragements et leur affection qui ont illuminé mon chemin.

À mes fidèles amis, pour leur soutien moral, leurs conseils, leur patience et leur compagnie qui ont allégé les difficultés du parcours.

À mes vénérables enseignants, pour leurs efforts dans notre éducation, et pour les valeurs de savoir, de rigueur et d'amour de la connaissance qu'ils ont su nous transmettre.

Et à mes encadrants, pour leurs orientations précieuses, leur dévouement et leur confiance tout au long de la réalisation de ce travail.

À tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à l'accomplissement de ce projet, je vous dédie ce travail, fruit de vos prières et de votre accompagnement.

Bousseria Salim

Dédicace

الحمد لله، فبفضله تُنجز الأعمال الصالحة، وبمعونته تتحقق الغايات

À ceux qui ont été la lumière qui a illuminé mon chemin :

À ma chère mère qui a été toujours ma conseillère et ma confidente, je lui souhaite une longue vie.

À mon cher père décédé, que Dieu lui accorde sa miséricorde et l'accueille en son vaste paradis.

À mes chers frères, qui ont toujours été à mes côtés, mes partenaires à chaque étape, dans la facilité comme dans la difficulté.

À ma famille bien-aimée, qui m'a entouré de sa chaleur et de ses prières sincères, et qui a été la forteresse dans laquelle je me suis réfugié en tout temps.

À mes amis, qui m'ont accompagné dans ce voyage académique et partagé avec moi ambition et persévérance.

À mes encadrants, en reconnaissance de son accompagnement précieux et de ses conseils éclairés tout au long de ce parcours.

À tous ceux qui m'ont appris une lettre, guidé sur la voie, ou ouvert une porte du savoir.

Je vous dédie ce mémoire, fruit de longues années de travail et d'efforts, en espérant qu'il représente une partie de ce que j'ai rêvé d'accomplir, et en remerciant sincèrement tous ceux qui ont contribué à cette réalisation.

Avec toute ma gratitude et ma reconnaissance

Bahria Haithem

Dédicace

الحمد لله الذي منحني القوة والصحة والصبر لانجاز هذا العمل فله وحده يرجع كل الشكر والامتنان

À ceux qui ont été mon soutien après Allah

À ceux dont la présence a illuminé mon cœur et dont le soutien a résonné dans mon âme.

À mes chers parents, source d'amour et de générosité, mon pilier dans la vie.

À mes frères bien-aimés, compagnons de route et soutien fidèle.

À ma nièce bien-aimée sajoud, qui répand la joie partout où elle va.

À mes amis fidèles, qui ont partagé avec moi joies et difficultés, et tout particulièrement.

À mon cher ami Abdou Nour El Habache, présent dans les prisons, mais toujours vivant dans mon cœur et mes prières.

Aux habitants de ma chère ville bougzoul, source d'authenticité et de loyauté.

Et à tous ceux qui m'ont aidé et soutenu tout au long de mon parcours scolaire, par un mot, un conseil ou un geste sincère.

Je dédie humblement ce travail, témoignage de ma reconnaissance et de ma gratitude, en vous adressant mes plus profonds respects.

Avec toute ma sincérité

Gada aymen

ملخص :

يُعد سرطان الرئة من أكثر أنواع السرطان شيوعًا وخطورة، وهو ما دفع إلى إجراء دراسات وبائية تهدف إلى تحديد خصائصه السريرية والنسيجية وعوامل الخطر المرتبطة به، بهدف تحسين سبل الوقاية والتكفل العلاجي. في هذا السياق، أُنجزنا دراسة وبائية وصفية استعادية بمصلحة الأورام بالمؤسسة الاستشفائية محمد بوضياف بولاية المدية، خلال الفترة الممتدة من 2018 إلى 2024، وشملت 93 مريضًا مصابًا بسرطان الرئة.

أظهرت نتائج الدراسة أن أغلب المصابين كانوا من الذكور بنسبة 69%، وتتراوح أعمارهم غالبًا بين 60 و79 سنة، بمتوسط عمري يقدر بـ 66 سنة. يُعد التدخين العامل المسبب الرئيسي للإصابة، حيث سُجل في 40% من الحالات، إلى جانب عوامل أخرى مثل التعرض المهني للمواد الكيميائية، التلوث الهوائي، والعوامل الوراثية. من الناحية السريرية، كانت الأعراض الأكثر شيوعًا هي السعال المزمن وآلام الصدر، والتي غالبًا ما أدت إلى تشخيص المرض في مراحله المتقدمة، حيث تم تسجيل 46% من الحالات في المرحلة الرابعة.

أما على الصعيد النسيجي، فقد شكّل سرطان الرئة ذو الخلايا غير الصغيرة النسبة الأكبر من الحالات، وكان الورم الغدي الشكل الأكثر شيوعًا بنسبة 54%. من حيث العلاج، شكّل العلاج الكيميائي الخيار العلاجي الأكثر اعتمادًا، سواء بمفرده أو مصحوبًا بالعلاج الإشعاعي أو الجراحي، في حين بلغت نسبة الوفيات 45%، ما يعكس خطورة هذا النوع من السرطان والحاجة الملحة إلى تشخيص مبكر وبرامج وقائية فعّالة.

الكلمات المفتاحية: سرطان الرئة، عوامل الخطر، التدخين، دراسة وبائية، أعراض سريرية، الورم الغدي، التشخيص المتأخر، المدية.

Résumé :

Le cancer du poumon est l'un des types de cancer les plus fréquents et les plus graves, ce qui a motivé la réalisation d'études épidémiologiques visant à déterminer ses caractéristiques cliniques, histologiques ainsi que les facteurs de risque qui y sont associés, dans le but d'améliorer les moyens de prévention et la prise en charge thérapeutique. Dans ce cadre, une étude épidémiologique descriptive rétrospective a été menée au service d'oncologie de l'établissement hospitalier Mohamed Boudiaf de la wilaya de Médéa, sur la période allant de 2018 à 2024, et a porté sur 93 patients atteints de cancer du poumon.

Les résultats de l'étude ont montré que la majorité des patients étaient des hommes (69 %), avec un âge généralement compris entre 60 et 79 ans, et une moyenne d'âge estimée à 66 ans. Le tabagisme a été identifié comme principal facteur étiologique, présent dans 40 % des cas, en plus d'autres facteurs tels que l'exposition professionnelle à des substances chimiques, la pollution de l'air et les facteurs génétiques. Sur le plan clinique, les symptômes les plus fréquents étaient la toux chronique et les douleurs thoraciques, ayant souvent conduit à un diagnostic tardif, avec 46 % des cas diagnostiqués au stade IV.

Sur le plan histologique, le cancer du poumon non à petites cellules représentait la majorité des cas, l'adénocarcinome étant la forme la plus courante avec 54 %. En ce qui concerne le traitement, la chimiothérapie était l'option thérapeutique la plus utilisée, soit seule, soit en association avec la radiothérapie ou la chirurgie. Le taux de mortalité a atteint 45 %, reflétant la gravité de ce type de cancer et soulignant la nécessité impérieuse d'un diagnostic précoce et de programmes de prévention efficaces.

Mots-clés : cancer du poumon, facteurs de risque, tabagisme, étude épidémiologique, symptômes cliniques, adénocarcinome, diagnostic tardif, Médéa.

Abstract :

Lung cancer is among the most common and severe types of cancer, which has prompted numerous epidemiological studies aiming to identify its clinical and histological characteristics as well as associated risk factors, with the goal of improving prevention strategies and therapeutic management. In this context, a retrospective descriptive epidemiological study was conducted at the Oncology Department of the Mohamed Boudiaf Hospital in Médéa Province, covering the period from 2018 to 2024, and including 93 patients diagnosed with lung cancer.

The study results showed that the majority of patients were male (69%), with most aged between 60 and 79 years, and an average age of 66 years. Smoking was identified as the primary causative factor, recorded in 40% of cases, alongside other factors such as occupational exposure to chemicals, air pollution, and genetic predispositions. Clinically, the most common symptoms were chronic cough and chest pain, which often led to diagnosis at advanced stages, with 46% of cases identified at stage IV.

On the histological level, non-small cell lung cancer accounted for the majority of cases, with adenocarcinoma being the most frequent subtype (54%). Regarding treatment, chemotherapy was the most widely used therapeutic option, either alone or in combination with radiotherapy or surgery. The mortality rate reached 45%, reflecting the severity of this cancer type and highlighting the urgent need for early diagnosis and effective preventive programs.

Keywords : lung cancer, risk factors, smoking, epidemiological study, clinical symptoms, adenocarcinoma, late diagnosis, Médéa.

SOMMAIRE

Dédicace .....

Remerciement .....

Listes des figures .....

Liste des tableaux .....

Liste des abreviation .....

Introduction : ……1

Chapitre I : Synthèse bibliographique

I.1. Généralité : ……...3

I.2. Anatomie des poumons : ……..3

I.3. La vascularization pulmonaire : ……...5

I.3.A. Circulation pulmonaire (fonctionnelle) : ……...5

I.3.B. Circulation bronchique (nutritive) : ……5

I.3.C. Circulation lymphatique : ……..6

I.4. L'innervation pulmonaire : ……7

II. Cancer pulmonaire : ……8

II.1. Définition du cancer : ……...8

II.2. Évolution de la maladie : ……8

II.3. Les types de cancer du poumon et leur classification : ……...9

II.3.A. Cancer bronchique à petites cellules (CBPC) : ……9

II.3.B. Cancer pulmonaire non à petite cellule (CPNPC) : ……9

II.3.B.1. L'adénocarcinome pulmonaire : 10

II.3.B.2. Les carcinomes épidermoïdes (ou CE): 11

II.3.B.3. Les cancers à grandes cellules: 11

II.4. Les stades d'évolution du cancer pulmonaire : 12

II.5. Classification TNM : 13

II.6. Les facteurs de risque du cancer du poumon : 15
II.6.1. Le tabagisme : 15
II.6.1.A. Le tabagisme actif : 15
II.6.1.B. Le tabagisme passif : 16
II.6.2. Le radon : 16
II.6.3. L'amiante : 16
II.6.4. Le nickel : un métal discret mais dangereux 16
II.6.5. Les hydrocarbures aromatiques polycycliques : 17
II.6.6. Pollution de l'air et cancer du poumon : 17
II.6.7. Les factures hormonaux : 17
II.6.8. Les mutations génétiques : 18
II.6.9. L'Age : 18
II.6.10. Sexe : 18
II.6.11. Les antécédents familiaux : 19
II.7. Les signes cliniques du cancer broncho-pulmonaire (CBP) (les symptômes) : 19
II.8. Diagnostic : 20
1. Examens biologiques : 20
2. Marqueurs tumoraux : 20
3. Examens d'imagerie médicale : 21
4. Examens histologiques : 21
II.9. Traitement : 21
II.9.1. La chirurgie : 21
II.9.2. Radiothérapie : 22
II.9.3. Chimiothérapie : 22

II.9.4. Les thérapies ciblées : 23

II.9.5. L'immunothérapie : 23

Chapitre II : Matériel et méthode

II.1. Objectif de l'étude : 24

II.2. Méthodologie : 24

II.2.1. Type et période d'étude : 24

II.2.2. Population d'étude : 24

II.2.3. Sélection des patients : 24

II.2.3. A. Critères d'inclusion : 24

II.2.3. B. Critères d'exclusion : 24

II.2.3. C. Collecte des données : 25

II.2.4. Analyses statistiques des données : 25

II.2.5. Etude histologique : 25

II.2.5. A. Étude macroscopique : 25

II.2.5. B. Inclusion : 26

II.2.5. C. Découpe: 26

II.2.5. D. Déparaffinage : 26

II.2.5. E. Coloration : 26

II.2.5. F. Montage : 26

II.2.5. G. Étude microscopique : 26

Chapitre III : Résultat et discussion

III.1. Résultat : 27

Première Analyse statistique : L'analyse Statistique descriptive 27

III.1.1. Caractéristiques de la population d'étude: 27

1. Répartition des cas selon les années de diagnostic de 2018 à 2024 : 27

2. La variable âge : 28

3. La répartition des patients selon le sexe : 29

4. Les principaux facteurs de risque : 30

4.1. Tabagisme : 30

4.2. Tabagisme passif : 31

4.3. Exposition professionnelle et environnementale : 32

4.4. Antécédents familiaux : 33

5. Caractéristiques cliniques : 34

5.1. Stades au diagnostic : 34

5.2. Symptômes initiaux : 34

5.3. Types histologiques : 35

6. Traitements et évolution : 36

6.1. Les types de traitement : 36

6.2. Le statut vital : 37

Deuxième analyse statistique: L'analyse Statistique inférentielle 39

1. Association entre tabagisme et type de cancer : 39

2. Association entre tabagisme et Statut vital : 41

3. Association entre l'exposition aux Agents Toxiques et Type Histologique : 43

4. Lien entre Stade de la Maladie et Statut Vital : 45

5. Association entre Sexe et Type Histologique : 47

6. Association entre Sexe et statut vital : 49

7. Association entre l'âge et le statut vital : 51

8. Association entre le nombre de paquets de cigarettes par jours et le statut vital : 52

9. Différence d'âge selon le sexe : 53

Limite de l'étude : 55

III.1.C. Etude histologique : Carcinome pulmonaire à petite cellule 56

III.1.C. Etude histologique : Carcinome épidermoïde non à petite cellule 57

III.1.C. Etude histologique : Carcinome épidermoïde non à petite cellule au fort grossissement, cellules tumorales atypiques 58

III.2. Discussion : 59

III.2.1. Répartition des patients atteints du cancer pulmonaire selon l'Age : 59

III.2.2. Répartition des patients atteints du cancer pulmonaire selon le sexe : 60

III.2.3. Les principaux facteurs de risque : 60

III.2.3.A. Tabagisme actif : 60

III.2.3.B. Tabagisme passif: 61

III.2.3.C. Exposition professionnelle etenvironnementale: 62

III.2.3.D. Les antécédents familiaux: 63

III.2.4. Caractéristiques cliniques : 64

III.2.4.A.Stades au diagnostic: 64

III.2.4.B. Les symptômes initiaux: 65

III.2.4.C. Types histologiques: 66

III.2.5. Traitements et évolution : 67

III.2.5.A. Les types de traitement: 67

III.2.5.B. Le statut vital: 68

III.2.6. Association entre tabagisme et type de cancer : 68

III.2.7. Association entre tabagisme et statut vital : 69

III.2.8.Association entre l'expression aux agents toxiques et type histologique : 70

III.2.9. lien entre stade de la maladie et statut vital : 71

III.2.10. Association entre sexe et type histologique : 72

III.2.11. Association entre le sexe el le statut vital : 73

III.2.12. Association entre l'âge et statut vital : 74

III.2.13. Association entre le nombre de paquets de cigarettes par jour et le statut vital : ..74

III.2.14. Différence d'âge selon le sexe : 75

Conclusion 76

Références bibliographiques.....78

Annexes 96

LISTE DES FIGURES

Figure I.1 : structure des poumons ….....4

Figure I.2 : vasclarisation sanguine et drainage lymphatique du lobule pulmonaire 7

Figure I.3 : une image illustrant les stades d'évolution du cancer ….....12

Figure III.4 : Répartition des cas selon les années de diagnostic de 2018 à 2024 …….28

Figure III.5 : Distribution de l'âge des patients ……29

Figure III.6 : Répartition des patients par sex …….....30

Figure III.7 : Statut tabagique des patients …….....31

Figure III.8 : Répartition par tabagisme passif 32

Figure III.9 : Antécédent familial …….....33

Figure III.10 : Répartition par Stade de la Maladie au Diagnostic 34

Figure III.11 : Répartition par symptôme initial 35

Figure III.12 : Répartition par Type Histologique du Cancer 36

Figure III.13 : Répartition par traitement reçu 37

Figure III.14 : Répartition du statut vital des patients 38

Figure III.15 : Relation entre tabagisme et type de cancer 41

Figure III.16 : Association entre tabagisme et statut vital 43

Figure III.17 : Association entre l'exposition aux agents toxiques et type histologique45

Figure III.18 : Lien entre stade de la maladie et statut vital 47

Figure III.19 : Association entre sexe et type histologique 49

Figure III.20 : Carcinome pulmonaire a petite cellule au faible grossissement 56

Figure III.21 : Carcinome epidermoïde non a petit cellule 57

Figure III.22 : Carcinome épidermoïde non à petite cellule au fort grossissement cellules tumorales atypiques 58

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I.1 : Stade anatomique et groupes pronostique 13

Tableau I.2 : Classification TNM 14

Tableau III.3 : Répartition des cas selon les années de diagnostic de 2018 à 2024 27

Tableau III.4 : Exposition à des agents toxiques (amiante, radon, hydrocarbures, solvants, etc.) 32

Tableau III.5 : Pollution de l'air domestique (fumée de bois, charbon, etc.) 33

Tableau III.6 : Résultat deTest du khi-deux de l'association entre le tabagisme et le type du cancer 40

Tableau III.7 : Résultat de Test du khi-deux de l'association entre tabagisme et satsut Vital 42

Tableau III.8 : Résultat de Test du khi-deux de l'association entre l'exposition aux agents toxiques et type histologique 44

Tableau III.9 : Résultat de Test du khi-deux de lien entre stade de la maladie et statut vital 46

Tableau III.10 : Résultat de Test du khi-deux de l'association entre sexe et type histologique 48

Tableau III.11 : Tableau croisé sexe et statut vital 50

Tableau III.12 : Résultat de Test du khi-deux de l'association entre sexe et statut vital.....50

Tableau III.13 : Résultat de Test de normalité de l'association entre l'âge et le statut vital 51

Tableau III.14 : Résultat de Test d'homogénéité de la variance de l'association entre l'âge et le statut vital 51

Tableau III.15 : Statistiques de groupe 52

Tableau III.16 : Résultat de Test d'échantillons indépendants de l'association entre l'âge et le statut vital 52

Tableau III.17 : Résultat de Test de normalité de l'association entre le nombre de paquets de cigarettes par jours et le statut vital 53

Tableau III.18 : Résultat de Test de normalité de différence d'âge selon le sexe 54

Tableau III.19 : Résultat de Test d'homogénéité de la variance de différence d'âge selon le sexe 54

Tableau III.20 : Résultat de Test d'échantillons indépendants de différence d'âge selon le sexe 54

Liste des abréviations

O_2 : Dioxygène.

CO_2 : Dioxyde de carbone.

SNC : Système Nerveux Central.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

ADN : Acide Désoxyribonucléique.

CBPC : Cancer Bronchique à Petites Cellules.

CPNPC : Cancer Pulmonaire Non à Petites Cellules.

TTF1 : Thyroid Transcription Factor 1.

CE : Carcinome Épidermoïde.

LCC : Large-Cell Carcinoma (Carcinome à Grandes Cellules).

CNGC : Carcinome Neuroendocrine à Grandes Cellules.

TNM : Tumor, Node, Metastasis (Classification TNM des tumeurs).

SCC : Société Canadienne du Cancer.

CBP : Cancer Bronchique Primitif.

T : Tabagisme / Tabac.

H/F : Hommes / Femmes.

HAP : hydrocarbures aromatiques polycycliques.

FNS : numération formule sanguine.

VS : vitesse de sédimentation.

CRP : protéine C- réactive.

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

CT : computed tomography.

EPH : établissement public hospitalier.

CIRC : Centre international de recherche sur le cancer.

P/j : paquets de cigarettes par jour.

NCI : national cancer institute.

NSCLC : cancer pulmonaire non à petites cellules.

LDCT : tomodensitométrie thoracique à faible dose.

CHU : centre hospitalier universitaire.

ER : œstrogènes.

Introduction

Le cancer du poumon est une maladie maligne résultant d'un dérèglement des mécanismes de prolifération et de mort cellulaire, conduisant à l'accumulation de cellules anormales dans le tissu pulmonaire. Ce processus découle de modifications génétiques et épigénétiques successives qui perturbent les systèmes de régulation cellulaire, favorisant ainsi la formation de tumeurs et leur propagation **(Herbst et al, 2018 ; Travis et al, 2015 ; Siegel et al, 2022)**.

Le cancer du poumon constitue la première cause de mortalité liée au cancer dans le monde. En 2020, environ 2,2 millions de nouveaux cas et 1,8 million de décès ont été enregistrés, représentant ainsi 11,4 % de l'ensemble des cancers et 18 % des décès par cancer à l'échelle mondiale **(Sung et al, 2021)**. En Algérie, le cancer du poumon est le premier type de cancer chez les hommes et constitue la principale cause de décès par néoplasie, avec environ 5 040 nouveaux cas et 4 599 décès recensés en 2022, et un taux d'incidence standardisé par âge de 11,3 pour 100 000 habitants de **(IARC, 2022)**. Malgré les avancées notables dans les traitements, le diagnostic tardif constitue un obstacle majeur à l'amélioration des taux de survie, qui ne dépassent pas 15 % à cinq ans dans la majorité des cas **(Hirsch et al, 2017)**.

Le tabagisme demeure le principal facteur de risque du cancer du poumon, représentant environ 85 % des cas, mais d'autres expositions telles que la pollution de l'air urbain, la fumée secondaire, l'utilisation de combustibles solides à des fins domestiques, ainsi que certaines substances professionnelles comme l'amiante, la silice, les métaux lourds et les gaz d'échappement diesel, augmentent significativement ce risque **(Lee et al., 2012 ; Loomis et al., 2013)**. Par ailleurs, une alimentation pauvre en fruits et légumes, des antécédents familiaux de cancer du poumon sont également associés à une susceptibilité accrue **(Turner et al, 2011 ; Islami et al, 2015)**.

L'absence de données regroupées concernant les spécificités locales du cancer du poumon à Médéa entrave l'élaboration de stratégies de prévention sur mesure. Cela amène à poser la question : quels sont les profils épidémiologiques et les facteurs de risque propres aux patients de cette zone ?

La rareté des études épidémiologiques concernant les facteurs de risque du cancer du poumon dans la wilaya de Médéa , ainsi que le manque de données sur son profil épidémiologique, et ce malgré un taux d'incidence élevé au cours des dernières années

chez les deux sexes, accompagné d'un taux de létalité très important, nous avons donc conduits a définir les objectifs suivants dans notre étude :

1. Exploiter les données cliniques existantes dans les dossier des patients atteints de cancer du poumon suivis au sein du service d'oncologie de l'EPH Médéa pour bien clarifier le profil épidémiologique (incidence; mortalité; sexe-ratio; âge).
2. Evaluer l'association entre les facteurs de risque les plus courants et le cancer du poumon dans la wilaya de Médéa.
3. Décrire des caractéristiques clinic-pathologique; anatomopathologiques et thérapeutique du cancer du poumon chez notre groupe des malades (93 cas).

Ce travail de recherche vise à combler une carence significative dans les connaissances épidémiologiques régionales, en fournissant des données locales utiles et exploitables pour les politiques de santé publique.

Ainsi, une analyse descriptive rétrospective a été réalisée sur 93 dossiers de patients atteints du cancer pulmonaire, hospitalisés à l'EPH de Médéa entre 2018 et 2024.

Ce mémoire est organisé en trois chapitres :

Le premier chapitre propose une synthèse bibliographique sur le cancer du poumon, incluant ses aspects anatomiques, cliniques, histologiques et épidémiologiques.

Le deuxième chapitre décrit le matériel utilisé ainsi que la méthodologie adoptée pour réaliser cette étude, en spécifiant le type d'étude, la population concernée et les outils d'analyse. Le troisième chapitre présente les résultats de l'analyse statistique, accompagnés d'une discussion détaillée, mettant en parallèle nos observations avec les études antérieures et les données internationales.

Chapitre I :

Synthèse bibliographique

I.1.Généralité :

Le système respiratoire constitue le lieu privilégié d'échanges avec l'environnement extérieur et représente donc une cible majeure pour les agressions de nature diverse. On peut distinguer les voies aériennes de conduction (nez, pharynx, larynx, trachée et bronches) et la partie respiratoire, c'est-à-dire les voies aériennes inférieures qui constituent la plus grande surface d'échanges gazeux (majeure partie des poumons : bronchioles, canaux alvéolaires et alvéoles). Tous les éléments du tractus sont en continuité **(Raoul, 2005)**.

I.2.Anatomie des poumons :

Les poumons, organes clés de la respiration, sont situés dans la cage thoracique, séparés par le médiastin (contenant le Cœur, les gros vaisseaux, la trachée et l'œsophage). Le poumon droit, divisé en trois lobes (supérieur, moyen et inférieur), contraste avec le poumon gauche, divisé en deux lobes (supérieur et inférieur), cette asymétrie résultant de l'emplacement du Cœur dans l'hémithorax gauche. Chaque poumon est enveloppé par la plèvre, une membrane séreuse bicouche : la plèvre viscérale, qui adhère au parenchyme pulmonaire, et la plèvre pariétale, fixée à la paroi thoracique et au diaphragme. Ces deux membranes délimitent une cavité pleurale contenant un liquide séreux qui réduit les frictions lors des mouvements respiratoires **(Bessaguet et al, 2021 ; Lacour et al, 2015)**.

La trachée se bifurque en deux bronches principales, droite et gauche, lesquelles se ramifient en bronches lobaires (correspondant aux lobes), puis en bronchioles, formant l'arbre bronchique. Les bronchioles terminales conduisent aux bronchioles respiratoires, qui sont dotées d'alvéoles pulmonaires. Ces structures, caractérisées par une paroi alvéolo-capillaire extrêmement fine (épithélium squameux et endothélium), permettent les échanges gazeux (O_2/CO_2) entre l'air alvéolaire et le sang via la diffusion passive. La ramification extensive des voies aériennes et la densité alvéolaire (environ 300 millions par poumon) optimisent la surface d'échange (environ 70 m^2), maximisant ainsi l'efficacité respiratoire **(Lacour et al, 2015)**.

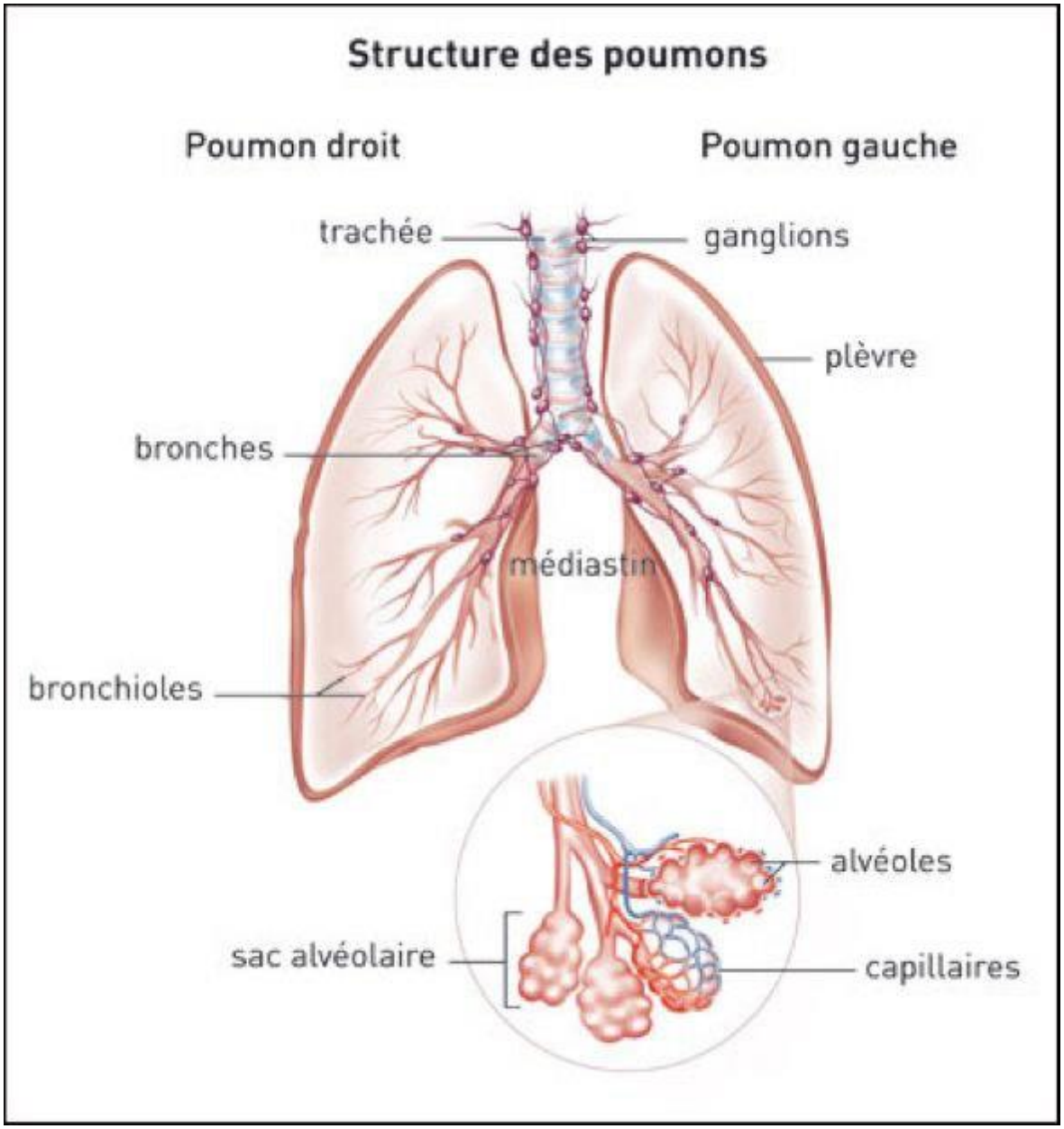


Figure I.1 : Structure des poumons **(Marieb 2008).**

I.3. La vascularisation pulmonaire :

Se compose de deux systèmes. Le premier est un système fonctionnel, qui constitue la circulation pulmonaire, incluant les artères et veines pulmonaires, et qui est responsable de l'hématose. Le second est un système nourricier, constitué des artères et veines bronchiques, qui fournit aux poumons du sang oxygéné et riche en nutriments. Des anastomoses préexistantes entre ces deux systèmes peuvent, qu'elles soient acquises ou congénitales, devenir fonctionnelles **(Khalil et al, 2006)**. Il existe deux types de circulation :

I.3.A. Circulation pulmonaire (fonctionnelle) :

La circulation pulmonaire, aussi appelée circulation fonctionnelle, fait partie de la petite circulation. Son rôle principal est de transporter le sang pauvre en oxygène depuis le Cœur vers les poumons, ou il sera réoxygéné **(Weible, 1963)**.

Ce circuit commence avec les artères pulmonaires. Celles-ci prennent naissance dans le ventricule droit du Cœur, puis se divisent en deux branches : une artère pulmonaire droite et une artère pulmonaire gauche, chacune se dirigeant vers le poumon correspondant. Elles pénètrent dans les poumons au niveau du hile, puis se ramifient en vaisseaux de plus en plus fins jusqu'à former un réseau de capillaires qui entourent les alvéoles pulmonaire c'est à cet endroit que se produisent les échanges gazeux **(Weible, 1963)**.

Une fois le sang oxygéné dans les capillaires alvéolaires, il est recueilli par les veines pulmonaires. Ces veines transportent le sang vers l'oreillette gauche du Cœur. En plus de sang oxygéné, ces veines peuvent également recevoir une petite quantité de sang désoxygéné provenant des artères bronchiques et de la plèvre viscérale **(Richard et al, 2006)**.

I.3.B. Circulation bronchique (nutritive) :

La circulation bronchique, aussi appelée circulation nutritive, assure l'apport en oxygène et nutriments aux structures internes du poumon, comme les bronches, les vaisseaux, les nerfs et les tissus conjonctifs **(Riquet, 2012)**.

Ce rôle est rempli par les artères bronchiques, qui prennent leur origine dans l'aorte thoracique. Elles suivent le trajet des bronches principales et se ramifient progressivement Jusqu'aux bronchioles terminales, en distribuant du sang oxygéné tout au long de leur parcours **(Riquet, 2012)**.

Le sang appauvri en oxygéne est ensuite recueilli par les veines bronchiques. Celles-ci déversent principalement leur contenu dans la veine azygos (pour le côté droit) et dans la veine hémiazygos accessoire ou la veine intercostale supérieure gauche (pour le côté gauche), rejoignant ainsi le réseau veineux systémique **(Richard et al, 2006)**.

I.3.C. Circulation lymphatique :

Le système lymphatique pulmonaire se divise en deux grands compartiments : un réseau profond, qui suit le trajet des vaisseaux sanguins et des voies bronchique.

Chaque poumon possède trois territoires de drainage lymphatique : un territoire supérieur, un territoire moyen, et un territoire inférieur. La lymphe provenant de ces régions est dirigée vers les ganglions trachéo-bronchiques, qui jouent un rôle clé dans la filtration et l'immunité locale **(Alan et al, 2006)**.

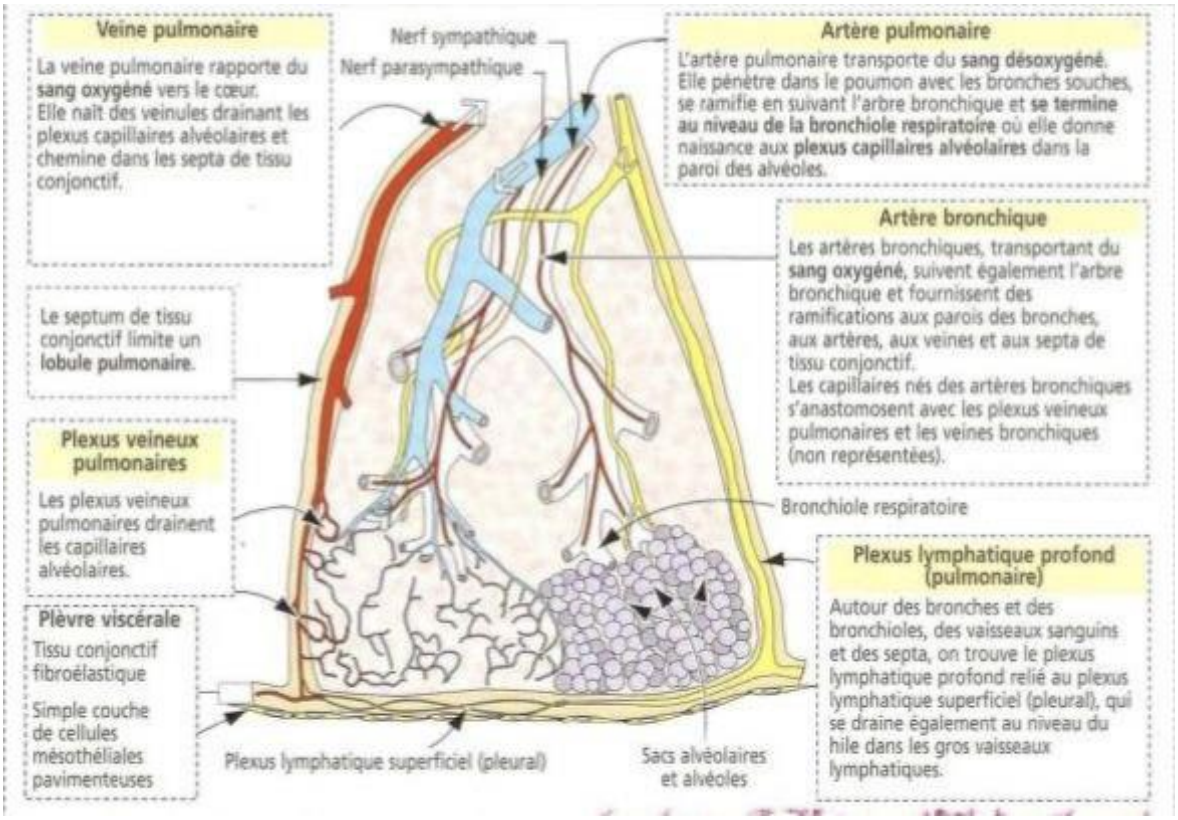


Figure I.2 : Vasclarisation sanguine et drainage lymphatique du lobule pulmonaire **(Kierszenbaum A, 2006)**.

I.4. L'innervation pulmonaire :

Se compose de fibres réceptrices, de fibres effectrices parasympathiques et de fibres effectrices orthosympathiques.

-les terminaisons des fibres réceptrices se situent dans le chorion et l'épithélium de l'arbre bronchique ainsi que des alvéoles. Ces fibres transmettent leurs informations au système nerveux central par le biais du nerf vague **(Berne et al, 2005 ; Alan et al, 2006)**.

-les fibres parasympathiques" issues du nerf vague" possèdent des terminaisons cholinergiques. Elles provoquent la contraction des muscles bronchiques et bronchiolaires, stimulent la sécrétion glandulaire et entraînent une vasodilatation **(Berne et al, 2005 ; Alan et al, 2006)**.

-les fibres orthosympathiques proviennent des premiers ganglions prévertébraux thoraciques et leurs terminaisons sont adrénergiques. Leur stimulation entraîne le Relâchement des muscles bronchiques et bronchiolaires, inhibe la sécrétion et provoque une vasoconstriction **(Berne et al, 2005 ; Alan et al, 2006)**.

II. Cancer pulmonaire :

II.1. Définition du cancer :

Le cancer du poumon est une maladie caractérisée par une croissance anormale et incontrôlée des cellules du poumon, qui touche les cellules des bronches, ou parfois celles des alvéoles pulmonaires **(Christel, 2010)**. Il résulte de modifications génétiques et épigénétiques complexes, provoquées par divers facteurs de risque. Ces altérations entraînent une prolifération progressive de cellules qui adoptent un comportement anormal en raison de dysfonctionnements dans leur mécanisme de régulation **(Ramazi et al 2023)**.

Les types les plus courants de cancer du poumon sont le carcinome non à petites cellules et le carcinome à petite cellule. Le premier est plus fréquent et se développe lentement, tandis que le deuxième est moins fréquent, mais se développe souvent rapidement **(OMS)**.

Le cancer du poumon est la principale cause de décés liés au cancer dans le monde, représentant les taux de mortalité les plus élevés chez les hommes et les femmes **(OMS)**.

II.2. Évolution de la maladie :

Le cancer du poumon prend naissance à partir d'une seule cellule, issue d'une lignée commune, mais son développement est souvent complexe e tvariable. En général, la cellule initiale doit accumuler jusqu'à une dizaine de mutations génétiques pour devenir cancéreuse. Des agents mutagènes et cancérigènes provoquent des altérations de l'ADN, et si les mécanismes de réparation de l'ADN sont défaillants, cela peut accélérer la multiplication cellulaire et favoriser l'émergence d'un comportement malin. Avec le temps, diverses anomalies génétiques apparaissent, et elles sont couramment observées dans la majorité des cancers pulmonaires. La tumeur initialement formée de cellules relativement homogènes, évolue vers une population cellulaire plus diversifiée et génétiquement instable. À ce stade, les cellules cancéreuses présentent souvent des cassures chromosomiques et des modifications du nombre de chromosomes (ploïdie) **(Rioux, 2000)**.

Tous les clones cellulaires précancéreux ou cancéreux sont soumis à une pression de sélection. Ceux qui s'adaptent le mieux sont avantagés notamment ceux capables d'échapper au système immunitaire, de produire d'avantage de facteurs de croissance et leurs récepteurs, ou encore de stimuler la formation de nouveaux vaisseaux sanguins pour alimenter la tumeur **(Rioux, 2000)**.

II.3. Les types de cancer du poumon et leur classification :

Le cancer du poumon est généralement classé en deux grandes catégories : le cancer du poumon à petites cellules (CBPC) et le cancer du poumon non à petites cellules (CPNPC).

II.3. A. Cancer bronchique à petites cellules (CBPC) :

Le cancer bronchique à petites cellules (CBPC) n'est pas le plus fréquent des cancers du poumon ne représente qu'environ 15% à 20% des cas. Mais c'est l'un des plus agressifs **(Lévy et al, 2015)**.

Se développent généralement près des voies respiratoires principales, à partir de cellules d'origine neuroendocrine situées dans la muqueuse bronchique. Ces tumeurs se caractérisent par une croissance très rapide, avec un temps de doublement d'environ 30 jours, et une forte activité mitotique. Même si elles sont plus sensibles aux traitements chimio thérapeutiques en raison de leur taux de prolifération élevé, elles restent le type de cancer bronchique le Plus agressif. Sur le plan histologique, on les reconnaît par un cytoplasme peu abundant, une chromatine finement granuleuse, ainsi que par la présence de vésicules neuroendocrines dans le cytoplasme **(Kuscu et al, 2014)**.

Le facteur de risque principal de CBPC est le tabagisme, 95% des personnes atteintes de ce type de cancer sont des fumeurs ou d'anciens gros fumeurs **(Fayette J, 2025)**.

II.3. B. Cancer pulmonaire non à petite cellule (CPNPC) :

Les cancers broncho-pulmonaires non à petites cellules (CPNPC) sont des tumeurs qui prennent naissance dans les cellules épithéliales des poumons. Ils se développent généralement à partir de cellules de grand taille, souvent impliquées dans la production de mucus ou tapissant les voies respiratoires. On distingue trois principaux types de CPNPC. Selon leur origine cellulaire, les cancers à grandes cellules (10%) et les cancers épidermoïdes (40%) et les adénocarcinomes (50%) **(Kuscu et al, 2014)**.

Malheureusement, le pronostic reste peu favorable, avec un taux de survie à cinq ans d'environ 10% **(Dongyou, 2018)**.

II.3. B. 1. L'adénocarcinome pulmonaire :

Est une tumeur maligne épithéliale du poumon, caractérisée par une différenciation glandulaire, une production de mucine ou l'expression de marqueurs pneumocytaires tels que le TTF1. IL comprend plusieurs sous types **(Lantuejoul S, 2017)**.

Selon la classification de l'OMS, on distingue quatre principaux sous types architecturaux de tumeurs pulmonaires :

1. **Acineux:**

Les cellules tumorales s'organisent en petits regroupements où l'on peut observer de petites cavités, un peu comme des alvéoles. Ce type est souvent accompagné d'une reaction fibreuse du tissue environnant (le stroma) **Kadota et al. (2014)**.

2. **Papillaire:**

Ici, les cellules cancéreuses recouvrent des structures en forme de doigts (appelées papilles), qui sont en fait des prolongements de tissue conjonctif. Ces papilles se développent à l'intérieur de cavités creusées dans des masses tumorales **(Yuan et al., 2019)**.

3. **Solide à sécrétion mucineuse:**

Les cellules sont regroupées en nappes compactes ou en amas, sans structure particulière. Elles baignent dans un stroma fibreux et produisent généralement du mucus **(Travis et al., 2015)**.

4. **Bronchiolo-alvéolaire (forme pure et non invasive):**

Les cellules tumorales restent alignées le long des parois alvéolaires, sans détruire l'architecture pulmonaire normale **(Moreira, A. L. 2010)**.

On distingue deux formes: une forme localisée et périphérique, qui évolue lentement et peut être traitée chirurgicalement, et une forme diffuse, touchant les deux poumons, qui provoque un syndrome alvéolaire avec une production excessive de mucus par les cellules cancéreuses **(Moreira, A. L. 2010)**.

5. **Mixte:**

IL s'agitd'une tumeur qui associe plusieurs types histologiques différents, c'est-à-dire qu'elle présente un mélange de plusieurs structures tumorales **(Chater, 2014)**.

II.3. B. 2. Les carcinomes épidermoïdes (ou CE):

Les carcinomes épidermoïde, aussi appelés carcinomes malpighiens du poumon, sont des tumeurs malignes developpées à partir des cellules épithéliales. Ils se caractérisent par la présence de zones où les cellules produisent de la kératine et forment des ponts intercellulaires. Parfois, ils présentent une apparence moins typique, mais expriment tout de même, à l'aide de techniques immuno-histochimiques, des marqueurs propres à la différenciation squameuse **(Vignaud, 2016)**.

IL existe plusieurs variantes de ce type de cancer:

1. **Papillaire:**

Forme avec des structures en forme de petits doigts (papilles) **(Kadota et al, 2017)**.

2. **À cellules claires:**

Les cellules tumorales ont un cytoplasme clair, donnant un aspect particulier au microscope **(Trpkov et al, 2021)**.

3. **À petites cellules:**

Les cellules sont de petite taille, avec un noyau contenant une chromatine fine et granuleuse, et un cytoplasme relativement abundant **(Shi et al, 2020).**

4. **Basaloïde:**

Les cellules sont petites, organisées en lobules bien délimités par une bordure de cellules disposes en palissade, et accompagnées de zones montrant une différenciation épidermoïde **(Travis et al., 2011)**.

II.3. B. 3. Les cancers à grandes cellules:

Les cancers à grandes cellules, appelés en anglais large-cell carcinoma (LCC), sont fortement liés au tabagisme, responsible dans environ 90% des cas. Ces tumeurs sont qualifiées "d'indifférenciées" car leurs cellules, de grande taille, ne produisent ni mucus ni kératine. Elle se distinguent également par un temps de doublement cellulaire relativement long, l'absence de jonctions entre les cellules, et une chromatine peu dense, donc claire à l'observation microscopique. On regroupe dans cette catégorie deux sous types principaux:

- Le carcinome à grandes cellules "classique", sans caractéristiques spécifiques autres qu'une morphologie indifférenciée **(Kuscu et al., 2014)**.
- Le carcinoma neuroendocrine à grandes cellules, qui montre des signes d'activité endocrine, notamment la presence de vésicules spécifiques dans le cytoplasme des cellules **(Kuscu et al., 2014)**.

II.4. Les stades d'évolution du cancer pulmonaire :

Avant de choisir un traitement, il est essential d'évaluer à quel point le cancer est avancé. Cela depend du type de cancer, car chaque forme évolue différemment. De manière générale, on distingue quatre grands stades d'évolution :

1. **Stade 1:** le cancer est encore très localisé. Il reste confiné au poumon et n'a pas atteint les ganglions lymphatiques.
2. **Stade 2:** la maladie commence à se propager et attaint les ganglions lymphatiques situés à proximité.
3. **Stade 3:** le cancer s'étend à des structures voisines du poumon, comme la paroi thoracique ou d'autre organes proches.
4. **Stade 4:** le cancer a atteint des organes plus éloignés du corps, formant ce qu'on appelle des metastases **(Blond et al, 2022)**.

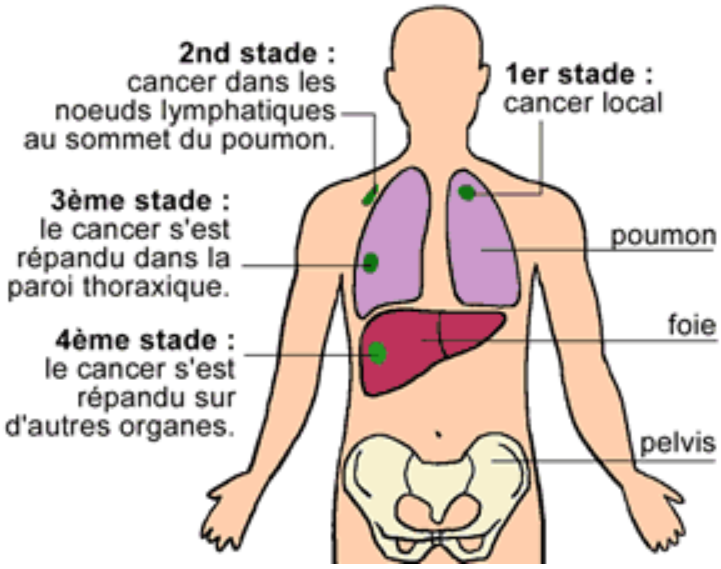


Figure I.3 : Une image illustrant les stades d'évolution du cancer du poumon.

Cancer occult	TX	N0	M0
Stade 0	Tis	N0	M0
Stade IA	T1a,b	N0	M0
Stade IB	T2a	N0	M0
Stade IIA	T1a,b	N1	M0
	T2a	N1	M0
	T2b	N0	M0
Stade IIB	T2b	N1	M0
	T3	N0	M0
Stade IIIA	T1,T2	N2	M0
	T3	N1,N2	M0
	T4	N0,N1	M0
Stade IIIB	T4	N2	M
	Tout T	N3	M0
Stade IV	Tout T	Tout N	M1

Tableau I.1 : Stade anatomique et groupes pronostique **(Morère et al, 2011).**

II.5. Classification TNM :

La classification TNM, reconnue à l'échelle internationale, permet d'évaluer l'ampleur d'une tumeur dans un organe spécifique à un moment donné. Elle joue un rôle essential dans l'estimation du pronostic des patients et l'orientation des decisions thérapeutiques. Ce système repose sur trois critères principaux : la taille de la tumeur (T), l'atteinte des ganglions lymphatique (N) et la presence de metastases (M) **(Goldstraw et al, 2016)**.

Cette classification permet d'établir une stratification en différents stades, largement adoptee en pratique clinique. Elle va du stade I, le moins agressif et sans atteinte des Ganglions lymphatiques, jusqu'au stade IV, caractérisé par la presence de metastases **(Albain et al, 2002)**.

T : Tumeur (taille et extension de la tumeur principale).	
TX	La tumeur ne peut pas être évaluée, mais des cellules cancéreuses sont retrouvées dans les expectorations ou un lavage bronchique.
T0	Aucune preuve de tumeur visible.
Tis	Carcinome in situ, c'est-à-dire un cancer très précoce qui ne s'est pas encore propagé.
T1	Petite tumeur (3 cm ou moins), limitée au poumon ou à la plèvre.
T1a	Tumeur de 2 cm ou moins.
T1b	Tumeur de plus de 2 cm mais pas plus de 3 cm.
T2	Tumeur entre 3 cm et 7 cm ou avec certaines particularités comme : -Située à moins de 2 cm de la carène (bifurcation de la trachée). -Envahissement de la plèvre viscérale. -Présence d'atélectasie (affaissement du poumon) ou de pneumopathie obstructive.
T2a	Tumeur entre 3 et 5 cm.
T2b	Tumeur entre 5 et 7 cm.
T3	Tumeur de plus de 7 cm ou qui touche directement des structures proches comme : -La paroi thoracique, le diaphragme, un nerf, le péricarde ou présence d'un autre nodule tumoraldistinct dans le même lobe pulmonaire.
T4	Tumeur très avancée qui: Envahit des structures vitales (cœur, trachée, œsophage, colonne vertébrale) ou présence d'un nodule tumoral dans un autre lobe du même poumon.
N : Ganglions lymphatiques (si le cancer s'est propagé aux ganglions voisins).	
NX	Les ganglions ne peuvent pas être évalués.
N0	Aucun ganglion atteint.
N1	Atteinte des ganglions dans le poumon ou proches des bronches principales.
N2	Atteinte des ganglions médiastinaux (au centre du thorax), du même côté.
N3	Ganglions atteints de l'autre côté du thorax ou au niveau du cou.
M : Métastases (si le cancer s'est propagé à distance).	
MX	Impossible d'évaluer les métastases à distance.
M0	Aucune métastase à distance.
M1	Métastases présentes.
M1a	Nodules dans l'autre poumon, épanchement pleural ou péricardique malin.
M1b	Métastases dans d'autres organes (cerveau, os, foie, etc.).

Tableau I.2 : classification TNM **(Goldstraw et al, 2007 ; Groome et al, 2007)**.

II.6. Les facteurs de risque du cancer du poumon :

Un facteur de risque est un élément comme un comportement, une substance ou un état de santé qui augmente la probabilité de développer un cancer. Dans le cas du cancer du poumon, plusieurs facteurs peuvent entrer en jeu, mais le plus déterminant reste le tabagisme **(société canadienne de cancer)**.

Fumer du tabac est de loin le principal facteur de risque associé au cancer du poumon. Le risque augmente également avec l'âge : plus de la moitié des nouveaux cas concernent des personnes âgées de 60 ans ou plus. Par ailleurs, ce type de cancer touche légèrement plus les hommes que les femmes **(société canadienne de cancer)**.

Les facteurs de risque sont généralement classés par ordre d'importance, mais il n'est pas toujours possible de les hiérarchiser avec certitude, car plusieurs peuvent interagir ou varier selon les individus **(société canadienne de cancer)**.

II.6.1. Le tabagisme :

Le tabac est reconnu comme la principale cause du cancer bronchique, avec une relation claire entre la quantité consommée et le risque de développer la maladie **(Sanchez et al, 2015)**. Depuis les années 1950, la consommation de tabac est pointée du doigt comme étant à l'origine de l'augmentation rapide des cas de cancers des bronches. On estime aujourd'hui que 80 à 90 % des cas sont directement liés au tabagisme, touchant toutes les formes histologiques de cancer bronchique **(Thiberville & Paris, 2004)**.

II.6.1.A. Le tabagisme actif :

L'association entre le tabac et le cancer bronchique a été confirmée par les premières grandes études épidémiologiques dans les années 50. Ce lien est si fort que la mortalité due à ce type de cancer constitue l'un des indicateurs les plus représentatifs des effets délétères du tabac sur la santé **(Sanchez et al, 2015).** Il a également été démontré que la durée pendant laquelle une personne fume est un facteur plus déterminant que le nombre de cigarettes fumées. Au cours de la dernière décennie, on a observé une baisse de la consommation moyenne de cigarettes chez les hommes âgés de 15 à 44 ans, tandis qu'elle a progressivement augmenté chez les femmes **(Quoix et al, 2011)**.

II.6.1.B. Le tabagisme passif :

L'exposition à la fumée de tabac dans l'environnement aussi appelée tabagisme passif représente elle aussi un facteur de risque. Des études ont mis en évidence la présence, dans les urines des personnes exposées, de niveaux élevés de cotinine (un dérivé de la nicotine) et de goudrons cancérigènes, ce qui confirme l'impact nocif de cette exposition indirecte **(Quoix et al, 2011)**.

II.6.2. Le radon :

Est un gaz radioactif naturellement présent dans l'environnement, notamment dans certaines roches comme le schiste ou le granit. Il s'infiltre dans les habitations à travers les sols et s'accumule dans l'air intérieur. Invisible et inodore, il passe souvent inaperçu, mais il représente le deuxième facteur de risque du cancer du poumon après le tabac **(Baysson et al, 2004)**.

Des études ont montré qu'une exposition prolongée à une concentration de radon de 150 Bq/m³ augmente de 24 % le risque de développer un cancer du poumon. Certaines régions sont plus touchées que d'autres, en fonction de la nature du sous-sol **(Pavia et al, 2003)**.

II.6.3. L'amiante :

L'amiante, longtemps utilisé dans l'industrie pour ses propriétés isolantes, s'est révélé au fil du temps être une substance hautement dangereuse pour la santé humaine. Lorsqu'il est inhalé, même en petites quantités, ses fibres microscopiques peuvent s'accumuler dans les poumons et entraîner, à long terme, le développement de cancers pulmonaires. Ce danger est d'autant plus préoccupant que les effets peuvent apparaître des décennies après l'exposition. Des recherches ont clairement établi que les personnes exposées à l'amiante, notamment dans le cadre professionnel, présentent un risque accru de développer un cancer du poumon, surtout si elles sont également fumeuses **(Stayner et al, 1997)**.

II.6.4. Le nickel : un métal discret mais dangereux

Le nickel est un métal de transition argenté, dur et résistant à la corrosion. Il est principalement utilisé dans les alliages inoxydables, les batteries rechargeables, le placage électrique, et comme catalyseur dans certaines réactions chimiques **(Savina et al, 2023)**. Cependant, une exposition prolongée aux composés solubles du nickel, notamment dans

les industries de raffinage, augmente considérablement le risque de développer un cancer du poumon. Cette relation est caractérisée par un effet cumulatif dépendant de la dose et de la durée d'exposition. Par ailleurs, le tabagisme double le risque lorsqu'il est associé à une exposition au nickel **(Andersen et al, 1996)**.

II.6.5. Les hydrocarbures aromatiques polycycliques :

Les HAP sont des substances chimiques issues de la combustion de matières organiques. Un risque accru de cancer du poumon a été observé chez les travailleurs de certaines industries comme la production d'aluminium, la fabrication de coke ou le ramonage. D'autres secteurs présentent aussi ce risque, notamment l'extraction du pétrole de schiste et la fabrication d'électrodes en carbone, avec une relation dose-réponse. Les gaz d'échappement, surtout des moteurs diesel, sont une source majeure de HAP et augmentent également le risque de cancer du poumon **(Malhotra et al, 2016)**.

II.6.6. Pollution de l'air et cancer du poumon :

La pollution de l'air intérieur constitue un risque majeur, surtout pour les femmes non-fumeuses en Asie, à cause de l'usage de combustibles solides et de la cuisson avec des huiles non raffinées. Elle est liée à un risque accru de cancer du poumon. Pour la pollution extérieure, bien que difficile à mesurer précisément, des études montrent qu'une forte exposition aux particules fines augmente légèrement le risque de cancer. Elle est reconnue comme cancérogène par l'OMS **(OMS &Malhotra J et al, 2016)**.

II.6.7. Les factures hormonaux :

Les différences hormonales entre hommes et femmes jouent un rôle crucial dans certains cancers, notamment ceux dits hormonodépendants. Des recherches suggèrent que les Femmes pourraient être plus sensibles aux effets du tabac, poussant les scientifiques à explorer l'influence des hormones sur le cancer du poumon **(Lubin & blot, 1984)**.

Des facteurs comme la ménopause précoce, peu de grossesses, des cycles courts, les traitements hormonaux ou les antécédents familiaux augmentent le risque. Une étude canadienne a montré un risque accru chez les femmes ayant eu cinq grossesses ou plus, et un risque réduit chez celles ayant eu fleur premier enfant après 30 ans **(Kabat & Miller, 2007).** Les œstrogènes peuvent favoriser le cancer en endommageant l'ADN ou en activant certains récepteurs et enzymes, particulièrement présents dans les tumeurs pulmonaires

féminines **(Siegfried, 2001)**. Ainsi, ils pourraient jouer un rôle dans l'augmentation des adénocarcinomes pulmonaires chez la femme **(Patel, 2005)**.

II.6.8. Les mutations génétiques :

Certaines régions du génome humain, comme 5p15, 15q25-26, 6p21 et 3q28, sont associées à un risque accru de cancer du poumon, avec des liens spécifiques selon le tabagisme ou l'origine ethnique. Ces régions influencent des mécanismes comme la réplication cellulaire, la dépendance à la nicotine ou la signalisation intracellulaire **(Patricia M et al, 2018)**.

Le cancer du poumon se développe aussi par l'accumulation de mutations dans des voies de signalisation clés (comme EGFR ou K-ras) et par l'inactivation de gènes suppresseurs de tumeurs (p53, p16, PTEN). Certaines mutations sont typiquement associées à des formes précises de cancer, comme les adénocarcinomes chez les non-fumeurs **(Patricia M et al, 2018)**.

II.6.9. L'Age :

L'incidence du cancer du poumon est fortement liée à l'âge. Bien que la prévalence du tabagisme au sein des personnes âgées de 65 ans et plus soit faible, si l'on considère le temps de latence avant l'apparition de la maladie, le cancer du poumon survient souvent à un âge avancé **(Jemal et al, 2023)**. L'âge moyen au moment du diagnostic est de 70 ans ou plus, et plus de 60 % des cas concernent des personnes âgées de plus de 65 ans **(National Cancer Institute, 2024)**. Plus de la moitié des nouveaux cas sont diagnostiqués chez les hommes et les femmes âgés de 70 ans et plus. Néanmoins, les groupes d'âge plus jeunes ne sont pas épargnés. Entre 2006 et 2010, pour l'ensemble des décès liés au cancer, ceux attribuables au cancer du poumon représentaient 18 % chez les 30-49 ans, 31 % chez les 50-69 ans et 25 % chez les 70 ans et plus **(Cancer Research UK, 2019)**.

II.6.10. Sexe :

Au cours de leur vie, un homme sur douze et une femme sur quinze recevront un diagnostic de cancer du poumon **(Zang & Wynder, 2023)**. Bien que l'incidence de ce cancer varie selon le sexe, les effets cancérigènes du tabac sur les poumons semblent être similaires chez les hommes et les femmes. Toutefois, la question de savoir si la susceptibilité biologique au tabagisme diffère selon le sexe reste débattue **(Harris & Zang,**

2023). Certaines études ont montré un risque différent entre les hommes et les femmes, mais cette différence serait principalement due au fait que les hommes étaient plus nombreux à fumer en Amérique du Nord après la Seconde Guerre mondiale, plutôt qu'à une différence biologique. Chez les femmes, le tabagisme a commencé à augmenter dans les années 1940, atteignant un pic dans les années 1960 et 1970. Aujourd'hui encore, le cancer du poumon touche davantage les hommes, bien qu'une baisse progressive soit observée depuis les années 1980. Chez les femmes, en revanche, l'incidence a cessé d'augmenter et reste stable depuis 2006 **(Jemal et al, 2023)**.

II.6.11. Les antécédents familiaux :

Les antécédents familiaux de cancer pulmonaire augmentent significativement le risque de développer cette maladie, indépendamment du tabagisme. Des études ont montré que les personnes ayant un proche parent atteint présentent un risque environ deux fois plus élevé. Cette association reflète probablement des facteurs familiaux partagés, qu'ils soient environnementaux ou biologiques, et souligne l'importance d'intégrer l'histoire familiale dans l'évaluation du risque **(Li et al, 2012 ; Matakidou et al, 2005)**.

II.7. Les signes cliniques du cancer broncho-pulmonaire (CBP) (les symptômes) :

Les premiers symptômes du cancer broncho-pulmonaire sont très variés et souvent peu spécifiques. Ils dépendent en grande partie des changements qui affectent les voies respiratoires **(Schveitzer et al, 2003)**. Parmi les signes les plus fréquemment observés :

1. La toux :

C'est le symptôme le plus courant. Elle résulte généralement de l'irritation des récepteurs présents dans les bronches, causée par une inflammation ou des phénomènes mécaniques liés à la tumeur **(Monge, 2006)**.

2. L'hémoptysie :

Il s'agit de la présence de sang dans les crachats, provenant des voies respiratoires situées sous les cordes vocales (comme la trachée, les bronches ou les poumons). Ce sang est Généralement expulsé lors de quintes de toux. Ce symptôme reste toutefois assez rare, apparaissant dans moins de 10 % des cas **(Renaud et al, 2012 ; Chater, 2015)**.

3. La dyspnée :

Cette difficulté à respirer, souvent décrite comme une respiration pénible ou laborieuse, est très fréquente chez les personnes atteintes de CBP **(Bonnichon et al, 2008)**.

4. Les douleurs thoraciques :

Elles peuvent être le signe que la tumeur envahit les structures voisines comme la paroi thoracique, ou qu'elle est associée à une pleurésie (accumulation de liquide autour des poumons) **(Schveitzer et al, 2003 ; Chater, 2015)**.

5. Les syndromes paranéoplasiques :

Présents dans environ 10 à 20 % des cas, ces manifestations indirectes du cancer peuvent parfois être révélatrices d'un CBP **Kouatli, H. (2014)**.

6. L'expectoration purulente, parfois accompagnée de fièvre :

Elle peut également être un signe du cancer, surtout lorsqu'elle est persistante **(Monge, 2006)**.

7. La respiration sifflant :

Est un son sifflant aigu survenant au cours de la respiration, lorsque les voies respiratoires sont en partie bloquées **(Dezube, 2023)**.

II.8. Diagnostic :

1. Examens biologiques :

Un bilan biologique initial est effectué à intervalles réguliers pour suivre l'évolution de la maladie. Il inclut notamment une numération formule sanguine (FNS), un comptage des plaquettes, la mesure de la vitesse de sédimentation (VS) et le dosage de la protéine C-réactive (CRP). D'autres analyses peuvent également être réalisées pour évaluer l'impact du cancer sur le bon fonctionnement de l'organe touché **(Kechida et al, 2017)**.

2. Marqueurs tumoraux :

Les marqueurs tumoraux sont des substances que l'on retrouve en quantité anormale dans le sang, et parfois dans les urines, chez les personnes atteintes de cancer. Leur présence peut indiquer, de manière plus ou moins spécifique, l'existence d'une tumeur **(Atbib, 2009)**.

3. Examens d'imagerie médicale :

L'imagerie médicale permet de visualiser l'intérieur du corps humain en temps réel, dans le but de poser un diagnostic, de guider un traitement (comme dans l'imagerie Interventionnelle), ou de suivre l'évolution d'une maladie. Elle regroupe différentes techniques, notamment les radiographies, le scanner (ou tomodensitométrie/CT), la fluoroscopie, l'angiographie, l'échographie, ainsi que l'IRM (Imagerie par Résonance Magnétique) **(Lahaye, 2018)**.

4. Examens histologiques :

L'examen histologique est essentiel pour confirmer le caractère malin d'une tumeur, à partir d'un échantillon de biopsie ou d'une pièce opératoire. L'analyse macroscopique (à l'œil nu) permet d'évaluer la taille de la tumeur, d'examiner les marges de résection, et d'orienter le diagnostic selon l'aspect global de la lésion. L'analyse microscopique, quant à elle, permet d'identifier le type histologique de la tumeur et d'évaluer des éléments importants pour le pronostic, comme le degré de différenciation ou l'activité mitotique, ainsi que des facteurs prédictifs comme la présence de récepteurs hormonaux **(Balu et al, 2005)**.

II.9. Traitement :

Le traitement du cancer du poumon dépend principalement du type histologique de la tumeur et de son stade selon la classification TNM. En général, trois approches thérapeutiques spécifiques sont utilisées: la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie **(Moreau D, 2006)**. Ces traitements peuvent être appliqués seuls, successivement ou en combinaison, selon les besoins de chaque patient et l'évolution de la maladie **(Jean Trédaniel, 2004)**.

II.9.1. La chirurgie :

La chirurgie est actuellement le seul traitement pouvant offrir une guérison complète. Elle est donc privilégiée pour les cancers du poumon aux stades I et II. Toutefois, elle conserve également un rôle essentiel dans certains cancers de stade III-A, dans le cadre d'un traitement combiné avec d'autres approches (chimiothérapie, radiothérapie) **(Grand B, 2013)**.

L'opération consiste à retirer la tumeur selon sa taille et sa localisation : cela peut aller d'une lobectomie (ablation d'un lobe du poumon) à une bi-lobectomie ou même une

Pneumonectomie (ablation complète d'un poumon). Les ganglions lymphatiques situés autour de la tumeur sont également retirés et analysés pour évaluer l'éventuellepropagation du cancer. Ces résultats permettent ensuite d'orienter la suite du traitement, si nécessaire **(Grand B, 2013)**.

II.9.2. Radiothérapie :

La radiothérapie est souvent associée à la chimiothérapie, notamment chez les patients atteints d'un cancer de stade I ou II qui ne peuvent pas être opérés. Elle peut aussi être utilisée dans les cas de stade III-A et III-B, à condition qu'il n'y ait pas de contre-indication médicale **(Antoine et al, 2018)**. En général, une dose de 45 Gray est administrée au niveau du médiastin supérieur et moyen, et elle peut être augmentée à 60 Gray lorsqu'il existe des lésions visibles sur la tumeur ou les ganglions lymphatiques. Malheureusement, les chances de survie à 5 ans restent faibles, autour de 5 %. En ce qui concerne les cancers de stade IV avec métastases, la radiothérapie est utilisée uniquement dans un but palliatif, pour soulager les symptômes et améliorer le confort du patient **(Molina et al, 2009)**.

II.9.3. Chimiothérapie :

La chimiothérapie est un traitement qui utilise des médicaments puissants pour détruire les cellules cancéreuses dans tout le corps, y compris celles qui ne sont pas détectables par les examens médicaux. Contrairement à la chirurgie ou à la radiothérapie, elle n'agit pas localement mais de manière globale. Dans le cas du cancer du poumon, plusieurs médicaments peuvent être utilisés, seuls ou en combinaison, comme le cisplatine, le carboplatine, ou encore le docétaxel. Le traitement est personnalisé selon le type de tumeur et la réponse du patient **(Besse B, 2018)**.

La chimiothérapie se fait souvent par perfusion, parfois sous forme de comprimés, en cycles espacés de périodes de repos. Elle dure généralement entre 3 et 4 mois, mais cela peut varier. Bien qu'efficace, ce traitement peut aussi affecter des cellules saines, provoquant des effets secondaires comme la perte de cheveux ou une baisse des globules sanguins **(Besse B, 2018)**.

II.9.4. Les thérapies ciblées :

Les thérapies ciblées sont des traitements modernes du cancer conçus pour agir précisément sur les cellules cancéreuses, tout en épargnant au maximum les cellules saines. Contrairement à la chimiothérapie, elles provoquent souvent moins d'effets secondaires. Elles s'attaquent aux particularités des cellules tumorales, comme leur capacité à se multiplier sans contrôle, à éviter la mort cellulaire, ou à créer leurs propres vaisseaux sanguines **(Gerber, 2008)**.

Ces thérapies bloquent des mécanismes clés de la croissance tumorale, ce qui freine la progression du cancer. Cela contribue également à améliorer la qualité de vie des patients, à réduire les durées d'hospitalisation et à augmenter leurs chances de survie **(Gerber, 2008)**.

II.9.5. L'immunothérapie :

Est un traitement innovant qui repose sur la capacité du système immunitaire du patient à combattre le cancer. Elle vise à stimuler les défenses naturelles de l'organisme pour qu'elles reconnaissent et éliminent les cellules cancéreuses **(Ferrara et al, 2017)**.

Ce type de traitement est surtout utilisé pour les cancers du poumon non à petites cellules à un stade avancé, et il semble être plus efficace chez les patients ayant des antécédents de tabagisme. Toutefois, pour des raisons encore mal comprises, seuls certains patients répondent favorablement à ce traitement **(Ferrara et al, 2017)**.

L'immunothérapie se fait généralement par perfusion intraveineuse, souvent en hôpital de jour, ce qui permet au patient de rentrer chez lui après chaque séance **(Ferrara et al, 2017)**.

Chapitre II :
Matériel et méthodes

1. Objectif de l'étude :

Notre objectif est d'étudier les caractéristiques épidémiologique, cliniques et révéler l'évolution et l'incidence de cancer pulmonaire afin d'identifier les facteurs de risque majeurs qui pourrait expliquer éventuellement l'augmentation croissante de cette pathologie.

2. Méthodologie :

2.1. Type et période d'étude :

Notre étude épidémiologique s'est déroulée au niveau de l'hôpital Mohamed Boudiaf de Médéa. IL s'agit d'une étude rétrospective et descriptive allant de janvier 2018 à décembre 2024.

2.2. Population d'étude :

La population étudiée a été constituée de (93) patients atteints de cancer pulmonaire ayant été Pris en charge dans le service d'oncologie de l'hôpital Mohammed Boudiaf de Médéa. Les malades Sont de sexe masculin et féminin et dont l'âge varie entre 35 et 99 ans.

2.3. Sélection des patients :

2.3. A. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude les patients répondant aux critères suivants :

• Avoir un diagnostic clinique de cancer pulmonaire.

•. Avoir été hospitalisé dans le service d'oncologie del' EPH Médéa.

•. Tout cancer pulmonaire confirmé par l'histologie durant la période d'étude.

2.3. B. Critères d'exclusion :

• Patients présentant un type de cancer autre que le cancer bronchique.

• Patients présentant un cancer secondaire de cancer bronchique.

• Les cancers pulmonaires diagnostiqués en dehors de la période d'étude.

2.3. C. Collecte des données :

Dans notre étude, nous avons élaboré une fiche des données contenant les paramètres nécessaires pour le développement de l'étude. Les données requises ont été obtenues à partir des dossiers médicaux, des registres de consultation et des fiches de suivi gardés dans l'archive du service déjà cité.

Les paramètres d'étude sont les suivants :

- L'âge.
- Le sexe.
- Les facteurs de risques (tabagisme, exposition au polluants…etc.)
- La profession.
- Les antécédents personnels.
- Les antécédents familiaux.
- Les type histologique.
- Le stade TNM.
- Les symptômes.
- Les types de traitement.

Notons qu'au cours de notre étude, nous avons rencontrés des difficultés d'avoir toutes les Informations à partir des dossiers médicaux des patients, à cause du manque de certains de ces Paramètres. Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

2.4. Analyses statistiques des données :

Les données recueillies ont d'abord été exploitées à l'aide de méthodes statistiques descriptives appropriées, à travers des tableaux et des représentations graphiques selon les caractéristiques des variables étudiées. Par la suite, une analyse statistique inférentielle a été conduite à l'aide du logiciel IBM SPSS (version 20), afin de tester les hypothèses de recherche et d'en dégager des interprétations significatives.

2.5. Etude histologique :

2.5. A. Étude macroscopique :

Fixation: Le prélèvement est mis dans du formol pour préserver les cellules.

Examen macroscopique: Observation externe et interne de l'échantillon (aspect, dimensions, état général).

Découpe: Découpe adaptée à la taille de la pièce.

Compte rendu : Rapport descriptif ajouté au dossier médical.

Codification : Échantillons placés dans des cassettes identifiées.

Déshydratation: Passage dans 12 bains pendant 16h20 pour éliminer l'eau des tissus.

2.5. B. Inclusion :

- Les tissus sont transférés dans des moules remplis de paraffine chaude.
- Fixation avec un écraseur, puis solidification à froid.
- Démoulage des blocs prêts à être découpés.

2.5. C. Découpe:

- Utilisation d'un microtome pour obtenir des coupes fines en rubans.

2.5. D. Déparaffinage :

- Rubans placés dans un bain-marie, puis sur une lame.
- Inscription du code patient.
- Étuvage pour éliminer la paraffine restante.

2.5. E. Coloration :

- Coloration automatique (type H&E ou Papanicolaou) via 13 bains successifs, après passage au xylène.

2.5. F. Montage :

- Dépôt de colle (E-kit) + lamelle de verre pour protéger la préparation.
- Séchage final dans l'étuve.

2.5. G. Étude microscopique :

- Observation des cellules au microscope par le médecin anatomopathologiste.

Deux types de résultats possibles (positive et negative).

Chapitre III:

Résultats et discussions

III.1. Résultats :

III.1.1. Caractéristiques de la population d'étude :

Première Analyse statistique :

Le but de l'analyse statistique est de déterminer les tendances épidémiologiques, de repérer les éventuels facteurs de risque et d'expliquer la signification clinique des données recueillies. Notre interprétation des résultats obtenus s'appuie sur le calcul statistique, les tests d'hypothèses et les représentations graphiques.

L'analyse Statistique descriptive :

Caractéristiques sociodémographiques :

1. Répartition des cas selon les années de diagnostic de 2018 à 2024 :

Les cas de cancer du poumon distribué selon les années de diagnostic sont représentés dans le tableau et sous forme de graphe.

Années	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024	Totale
Homme	4	2	10	6	18	14	10	64
Femme	3	2	1	3	8	7	6	30

Tableau III.3 : Répartition des cas selon les années de diagnostic de 2018 à 2024.

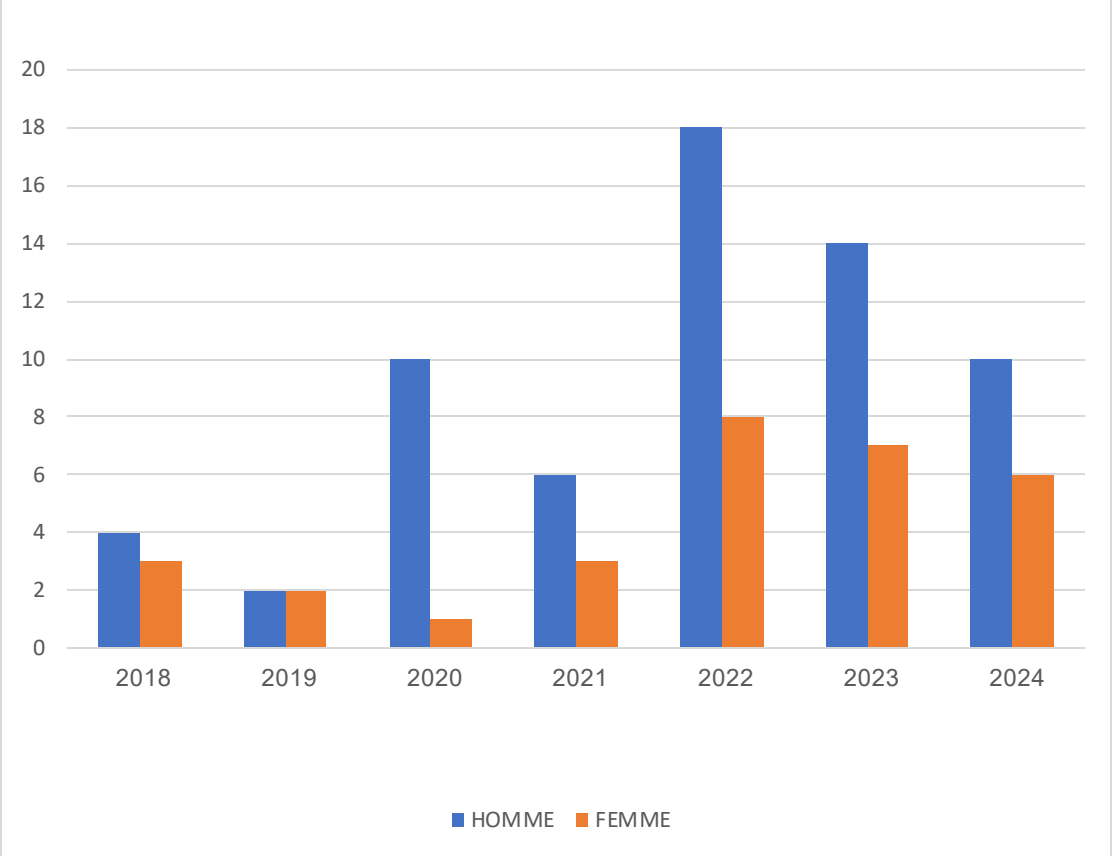


Figure III.4 : Répartition des cas selon les années de diagnostic de 2018 à 2024.

2. La variable âge :

L'âge moyen touché par le cancer du poumon est de 66 ans sachant que notre échantillon varie entre 35 à 99 ans (voir annexe 1). Les résultats révèlent, aussi que, les individus les plus touchés par ce type de cancer ont un âge supérieur à 60 et 79 ans, soit 62% des cas. Ce qui correspond à la population typique qui a un risque d'être affectée par ce type de cancer.

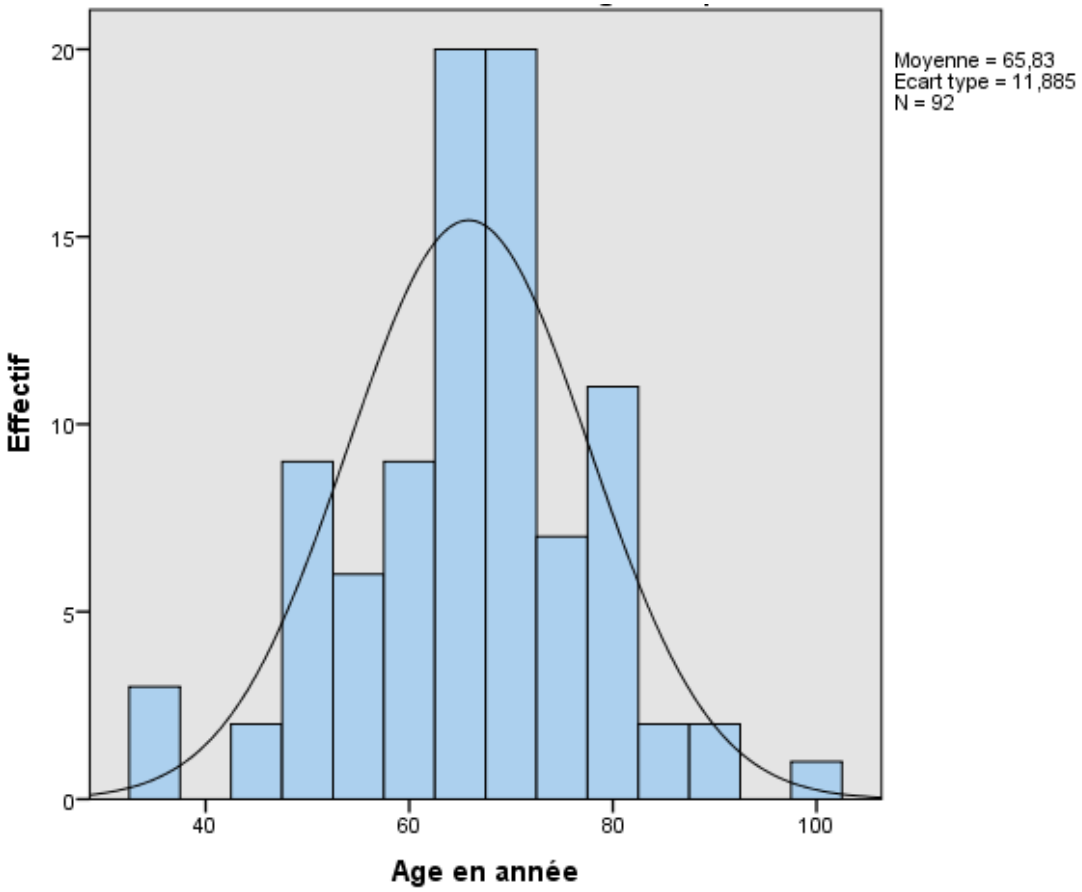


Figure III.5 : Distribution de l'âge des patients

3. La répartition des patients selon le sexe :

Les résultats du calcul statistique révèlent que le cancer du poumon affecte plus le sexe masculin que le sexe féminin. En effet, 69% des patients sont des hommes alors que 31% sont des femmes. Ce qui correspond aux données épidémiologiques mondiales qui stipulent que le cancer du poumon est plus fréquent chez les hommes (voir annexe 2).

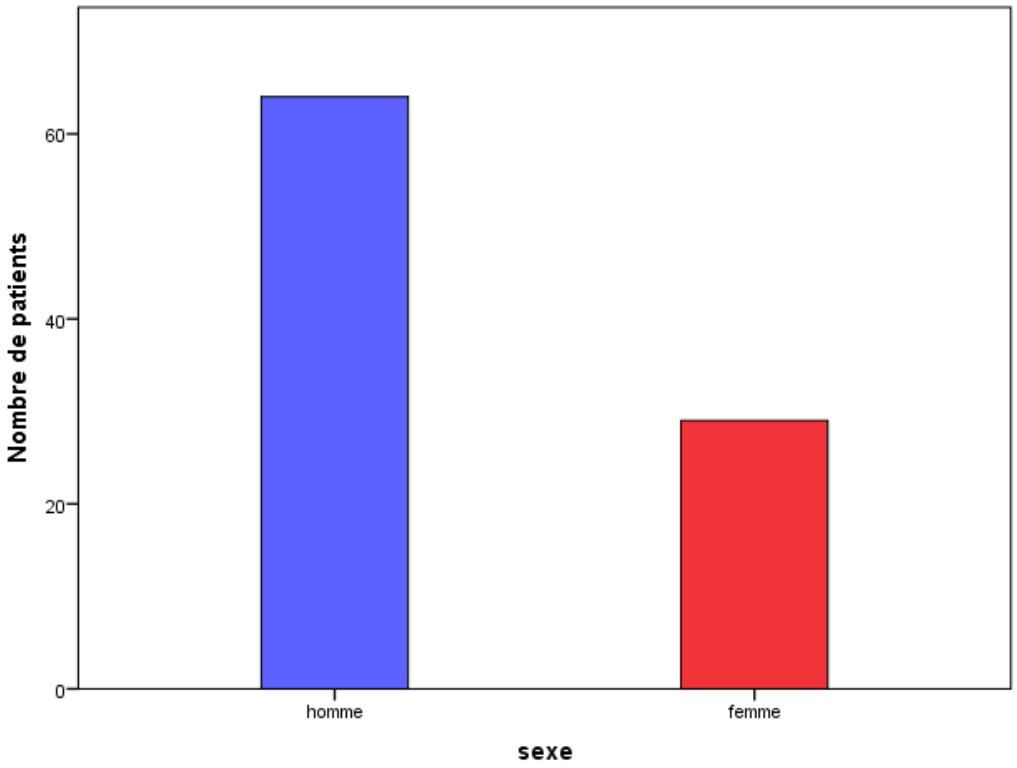


Figure III.6 : Répartition des patients par sexe

4. Les principaux facteurs de risque :

4.1. Tabagisme :

Dans notre échantillon le tabagisme est un facteur de risque majeur et c'est bien le principal facteur de risque identifié. Effectivement, Les résultats statistiques indiquent que les fumeurs actifs sont les plus touchés par la maladie soit 40% des cas avec une moyenne de consommation de 1.6 paquets par jour. Le type de tabac le plus utilisé, dans l'échantillon, est la cigarette avec une fréquence de 33% (voir annexe 3).

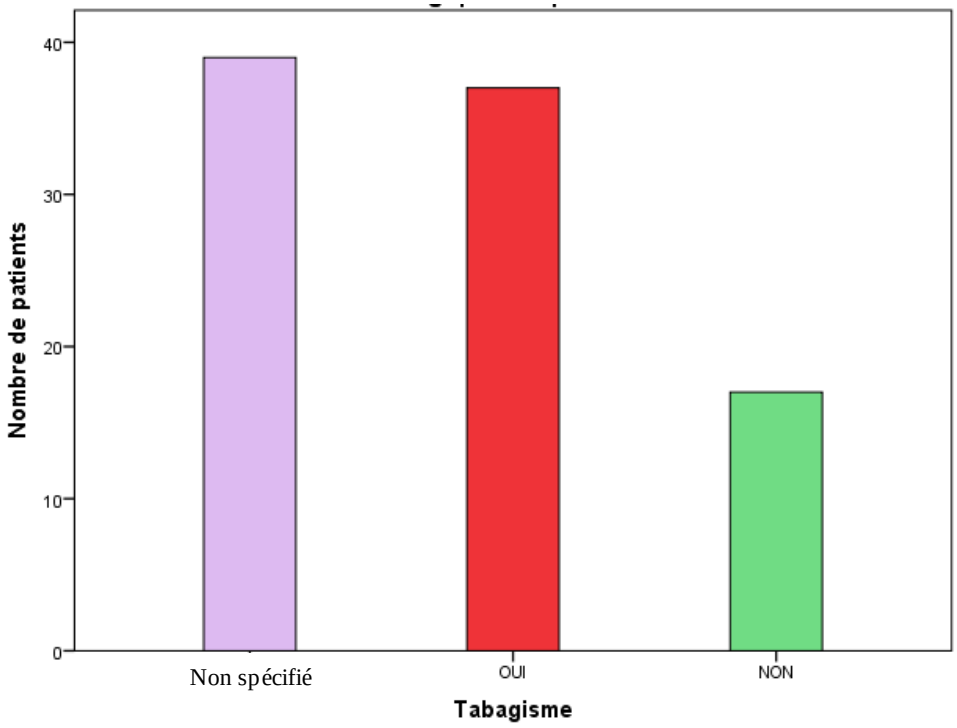


Figure III.7 : Statut tabagique des patients

Remarque : le tuyau en mauve signale l'absence de valeur spécifiée.

4.2. Tabagisme passif :

10% des patients ont été exposé au tabagisme. Quoique cette proportion soit faible, il néanmoins envisageable qu'il y a effet du tabagisme passif sur le développement du cancer du poumon (voir annexe 3).

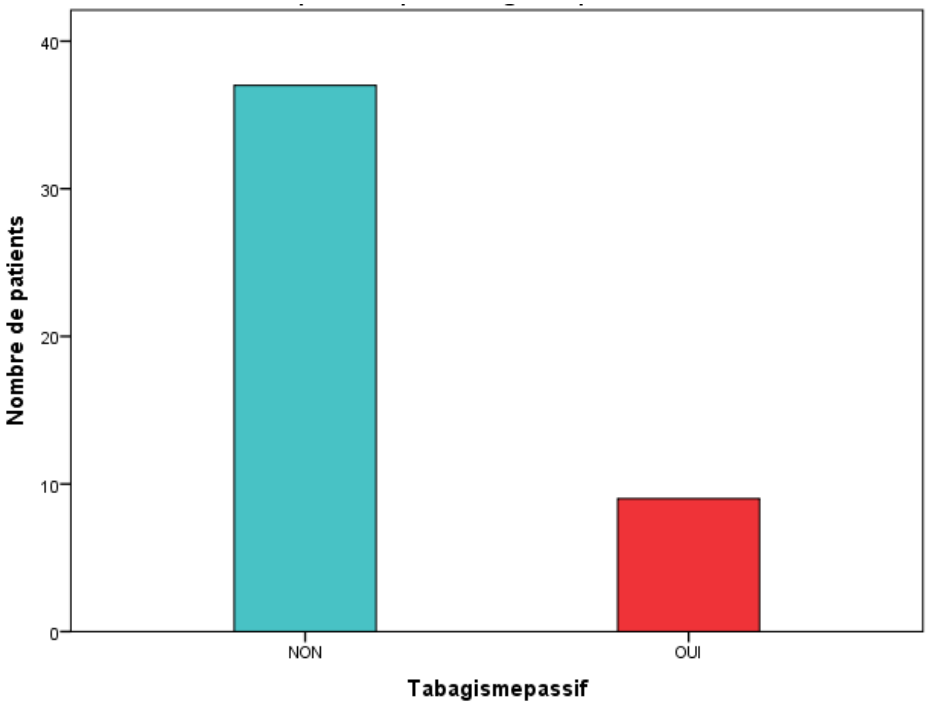


Figure III.8 : Répartition par tabagisme passif

4.3. Exposition professionnelle et environnementale :

Les résultats de l'analyse statistique indiquent que 3% des patients sont exposés aux agents toxiques, 1% vivent dans des zones polluées ou sont exposés à la pollution domestique. Ces expositions sont moins fréquentes que le tabagisme, cependant elles contribuent potentiellement l'apparition de la maladie (voir annexe 3).

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide		70	75,3	75,3	75,3
	NON	20	21,5	21,5	96,8
	OUI	3	3,2	3,2	100,0
	Total	93	100,0	100,0	

Tableau III.4 : Exposition à des agents toxiques (amiante, radon, hydrocarbures, solvants, etc.)

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide		71	76,3	76,3	76,3
	NON	21	22,6	22,6	98,9
	OUI	1	1,1	1,1	100,0
	Total	93	100,0	100,0	

Tableau III.5 : Pollution de l'air domestique (fumée de bois, charbon, etc.)

4.4. Antécédents familiaux :

Le pourcentage des patients ayant des antécédents familiaux ayant contracté un cancer est 16% dont 6.5% ayant contracté le cancer du poumon. Cette proportion significative indique une éventuelle part de composante génétique (voir annexe 3).

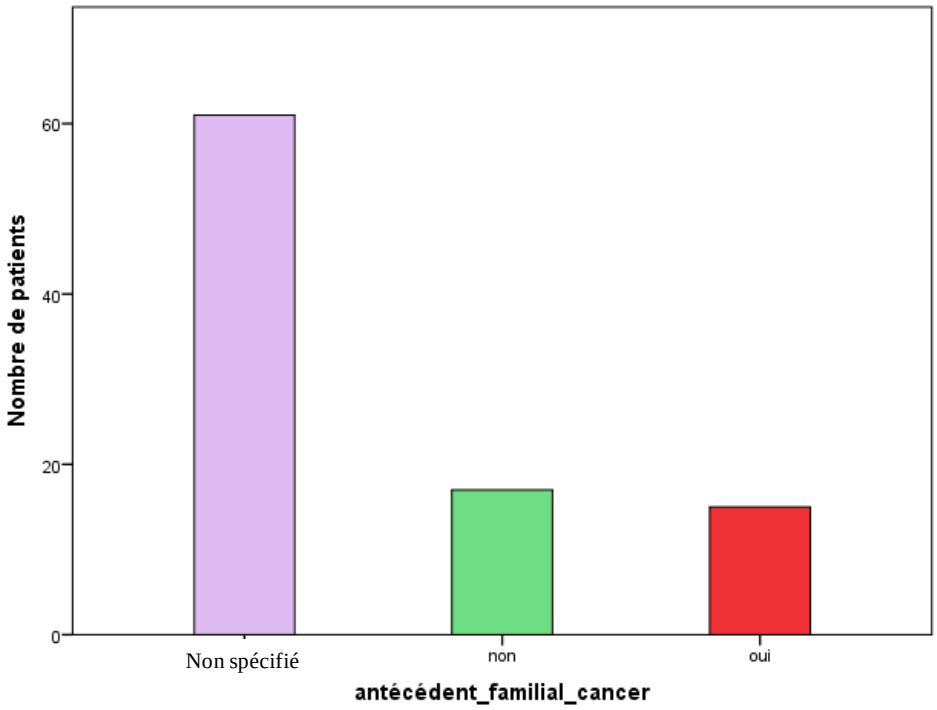


Figure III.9 : Antécédent familial

5. Caractéristiques cliniques :

5.1. Stades au diagnostic :

Les résultats de l'analyse statistique montrent que 46% des cas ont progressé jusqu'au stade IV, 16% des malades ont atteint le stade III et 3% sont au stade II. On remarque bien que la proportion des cas avancés est plus importante, elle est souvent liée à un diagnostic trop tardif (voir annexe 4).

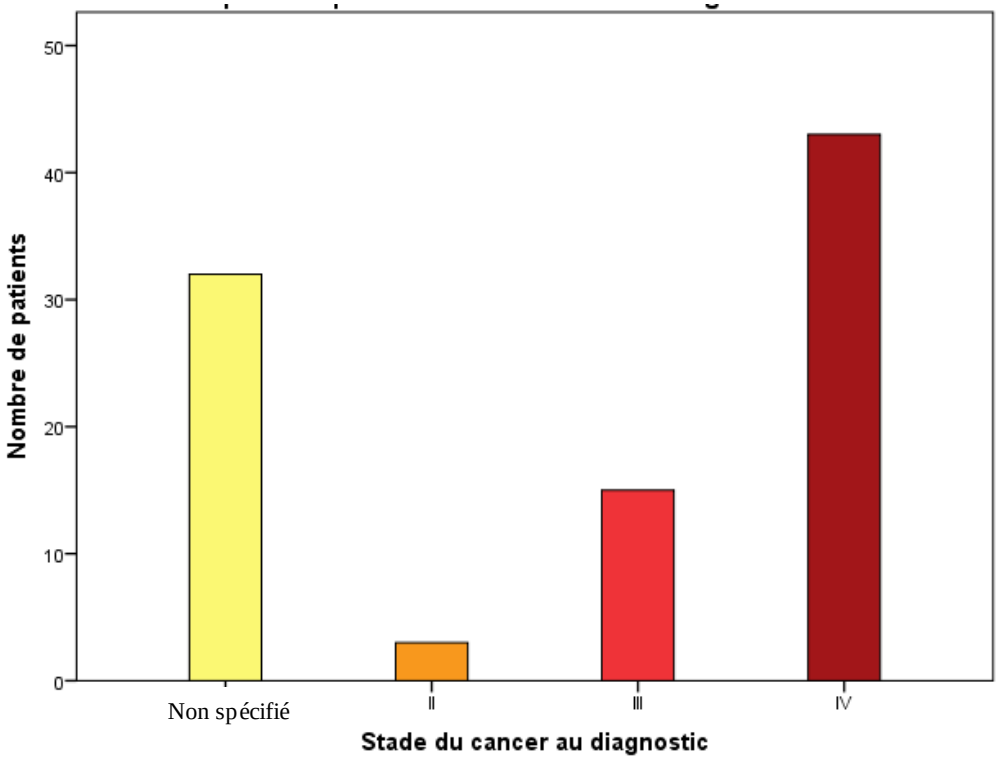


Figure III.10 : Répartition par Stade de la Maladie au Diagnostic

5.2. Symptômes initiaux :

Les symptômes initiaux chez les patients de l'Hôpital se manifestent généralement par des douleurs thoraciques, soit 38% des cas. 11% souffrent de toux persistante. Les autres cas présentent d'autres manifestations ou symptômes généralement associés aux douleurs thoraciques ou aux tous persistantes. L'examen et l'analyse des premiers symptômes les plus fréquents peuvent révéler des indications précieuses pour un diagnostic précoce (voir annexe 4).

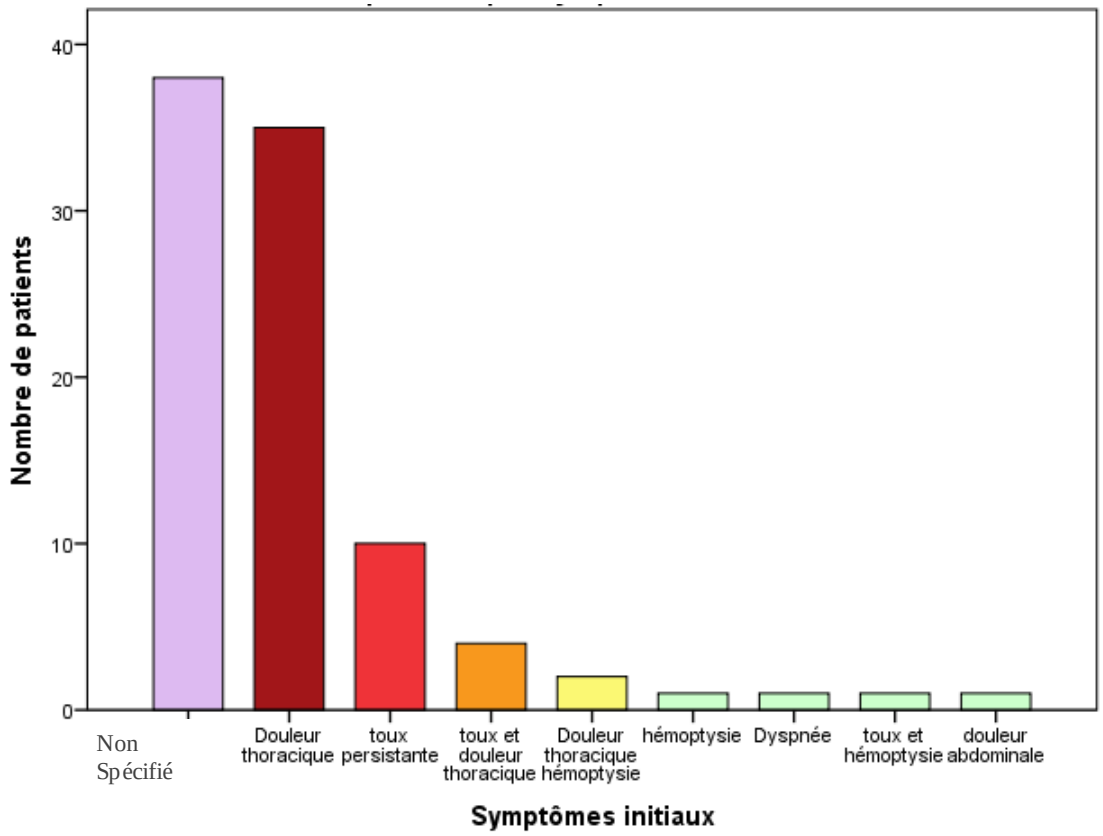


Figure III.11 : Répartition par symptôme initial

5.3. Types histologiques :

D'après les résultats de l'analyse statistique, le type le plus fréquent du cancer du poumon est l'adénocarcinome avec une proportion de 54%, suivi du carcinome épidermoïde, avec un pourcentage de 28%, les autres types ont une prévalence de 6%. Cette répartition correspond bien aux tendances mondiales avec une légère prépondérance des adénocarcinomes (voir annexe 4).

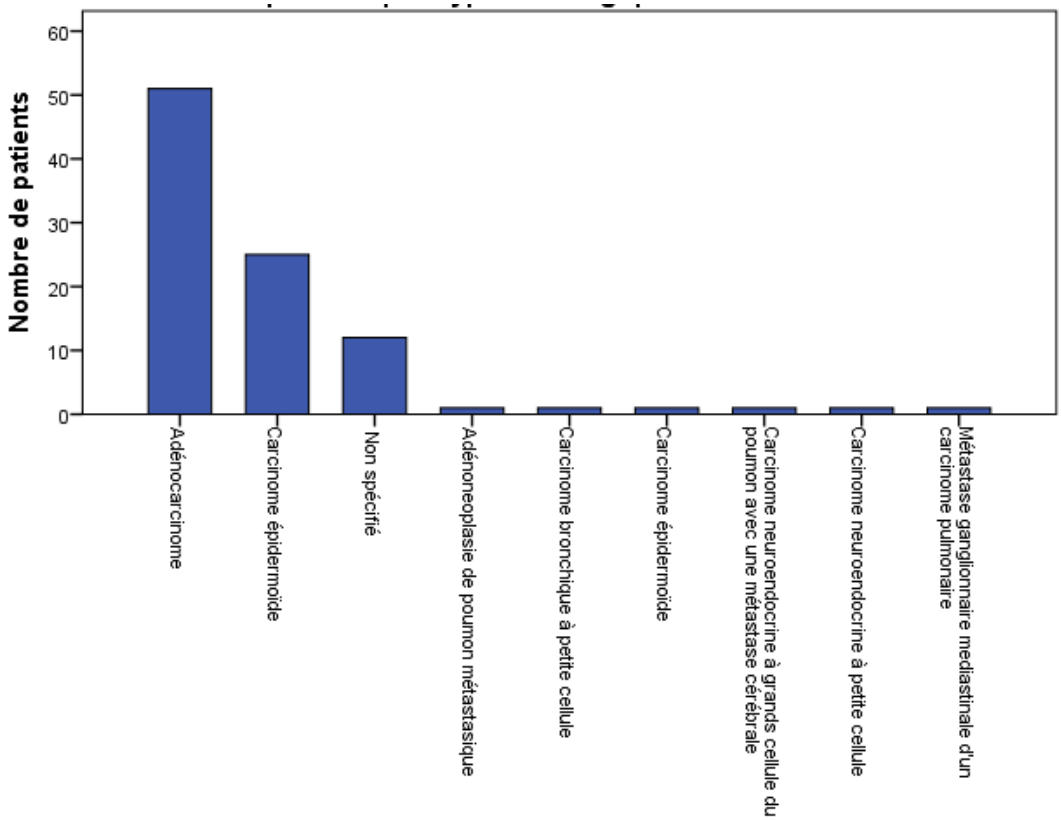


Figure III.12 : Répartition par Type Histologique du Cancer

6. Traitements et évolution :

6.1. Les types de traitement :

Le principal traitement utilisé à l'Hôpital de Médéa est la chimiothérapie**.** En effet, 73% des patients reçoivent ce traitement. Cependant il peut être combiné avec d'autres traitements tels que la radiothérapie ou la chirurgie ou les deux ensembles. 12% des malades suivent une chimiothérapie associée à une radiothérapie, tandis que 2% d'entre eux bénéficient d'une chirurgie supplémentaire (voir annexe 5).

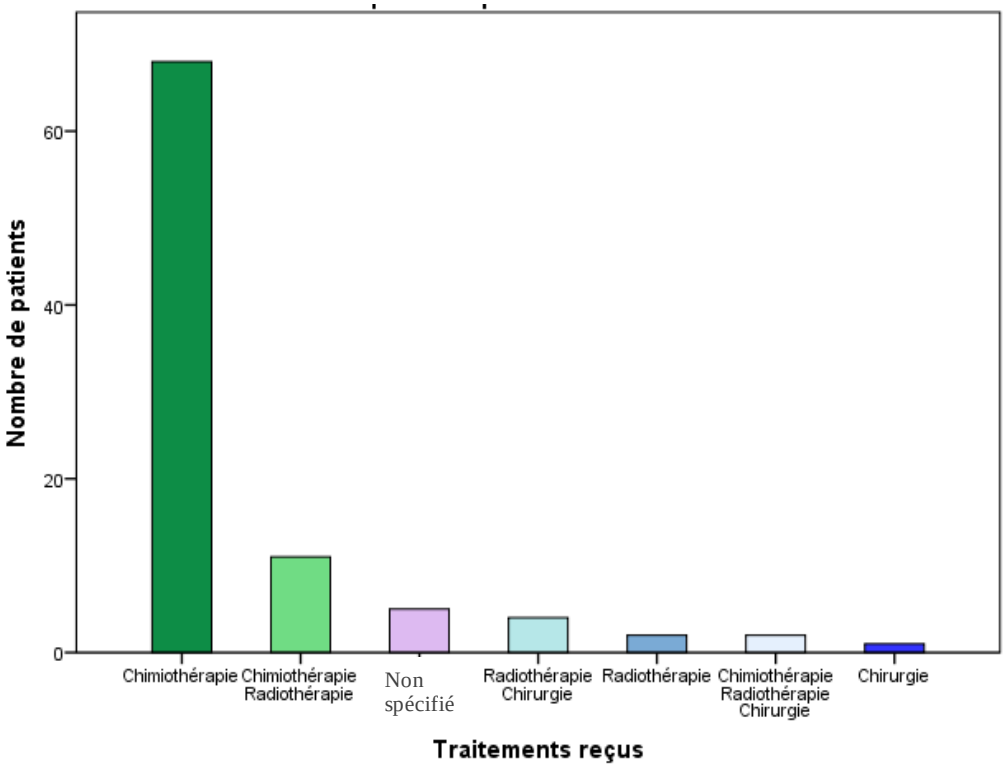


Figure III.13 : Répartition par traitement reçu

6.2. Le statut vital :

Les résultats statistiques indiquent que 45% des malades sont décédés et que 42% sont en vie. Ces résultats soulignent la gravité de la maladie. On peut penser aussi des diagnostics assez tardifs (voir annexe 5).

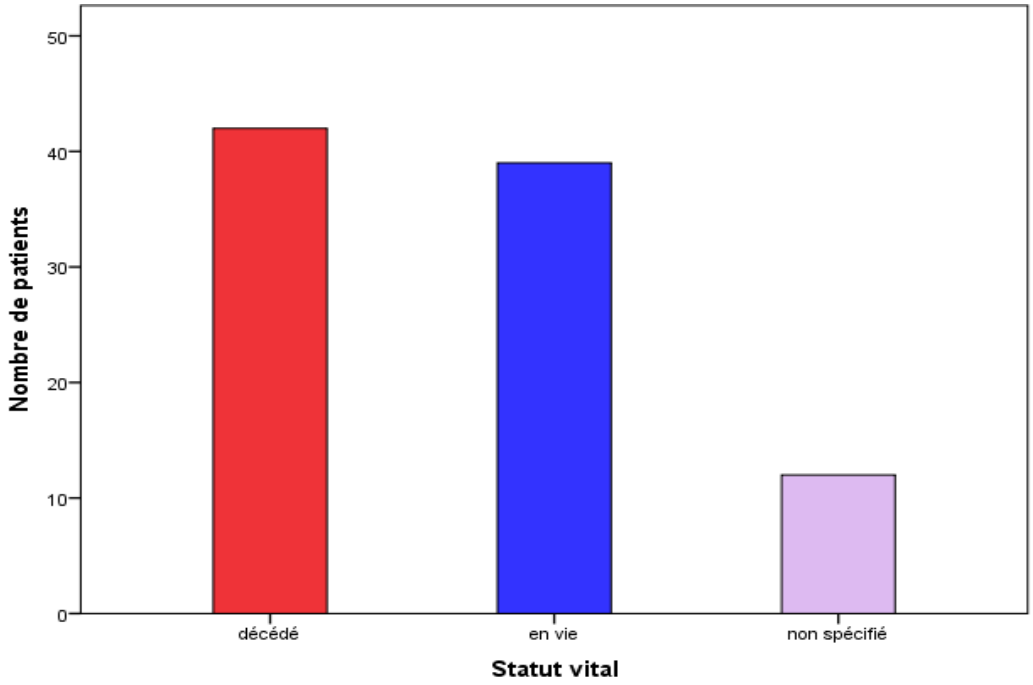


Figure III.14 : Répartition du statut vital des patients

Deuxième analyse statistique

L'analyse Statistique inférentielle :

L'Objectif de cette analyse statistique est d'identifier les facteurs de risque significativement associés au cancer du poumon et évaluer leur influence sur le stade au diagnostic, le type histologique et la survie des patients.

La méthodologie utilisée dans cette partie fait appel essentiellement aux tests statistiques suivants : Test du Chi2 ou test exact de Fisher, le test t de Student ou ANOVA.

Le test du Chi-deux ou le test exact de Fisher sont utilisés afin d'examiner les liens entre diverses variables qualitatives, tandis que les tests : t de Student et/ou l'analyse de la variance (ANOVA) servent à comparer les moyennes de deux et/ou plusieurs variables numériques entre divers groupes. Dans l'ensemble des résultats obtenus, le critère de significativité considéré est p inférieur à 0.05.

1. Association entre tabagisme et type de cancer :

Hypothèse : Le tabagisme est associé à un certain type histologique.

Test utilisé : **Test exact de Fisher**

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)	Point de probabilité
Khi-deux de Pearson	5,979[a]	7	,542	,605		
Rapport de vraisemblance	7,250	7	,403	,629		
Test exact de Fisher	5,610			**,626**		
Association linéaire par linéaire	,006[b]	1	,939	1,000	,524	,067
Nombre d'observations valides	50					

A. 13 cellules (81,2%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de ,28.
B. La statistique standardisée est ,077.

Tableau III.6 : Résultat deTest du khi-deux de l'association entre le tabagisme et le type du cancer

D'après les résultats ci-dessus notre hypothèse est rejetée, l'association entre le tabagisme et le type histologique du cancer du poumon n'est pas significative.

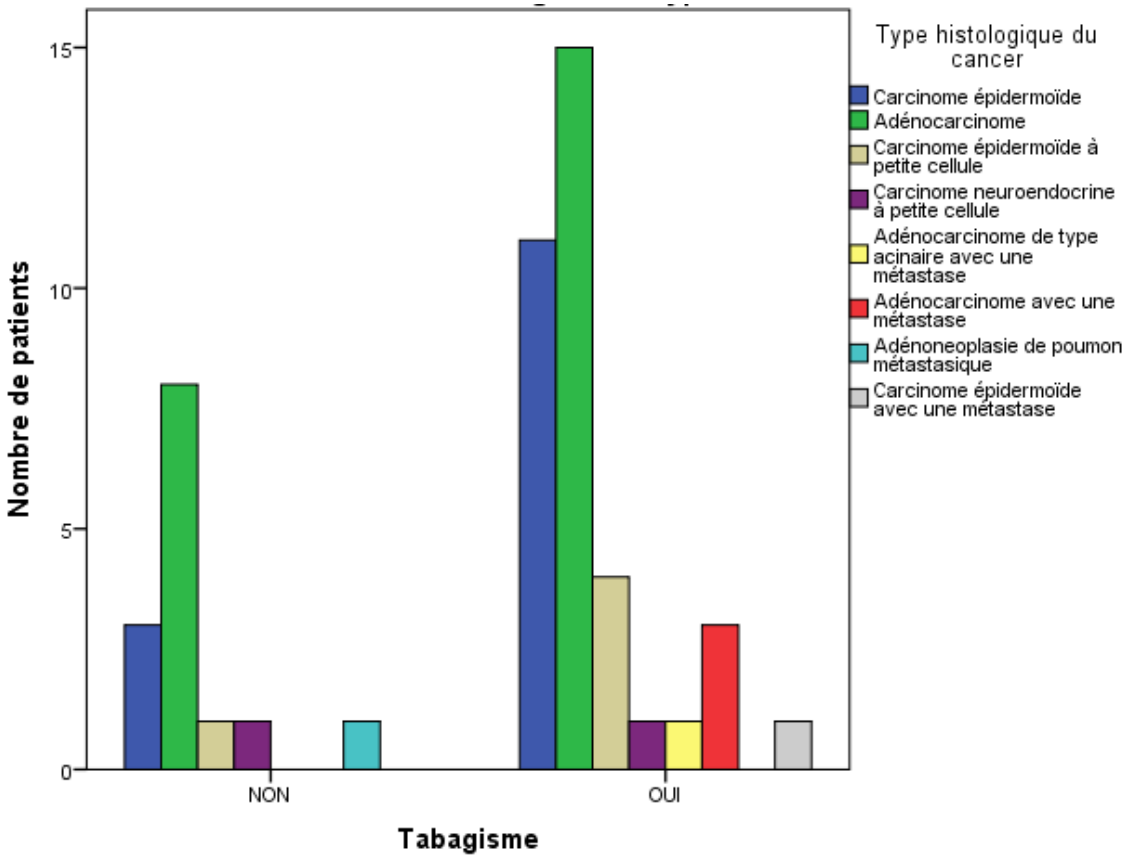


Figure III.15 : Relation entre tabagisme et type de cancer

2. Association entre tabagisme et Statut vital :

Hypothèse : Le tabagisme est fortement associé à une mortalité accrue.

Test appliqué : **Test exact de Fisher**

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)	Point de probabilité
Khi-deux de Pearson	,001[a]	1	,972	1,000	,634	
Correction pour la continuité[b]	,000	1	1,000			
Rapport de vraisemblance	,001	1	,972	1,000	,634	
Test exact de Fisher				**1,000**	,634	
Association linéaire par linéaire	,001[c]	1	,972	1,000	,634	,286
Nombre d'observations valides	42					

A. 1 cellules (25,0%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de 4,05.
B. Calculé uniquement pour un tableau 2x2
C. La statistique standardisée est -,035.

Tableau III.7 : Résultat de Test du khi-deux de l'association entre tabagisme et statut vital

D'après les résultats ci-dessus notre hypothèse est rejetée, l'association entre le tabagisme et statut vital n'est pas significative.

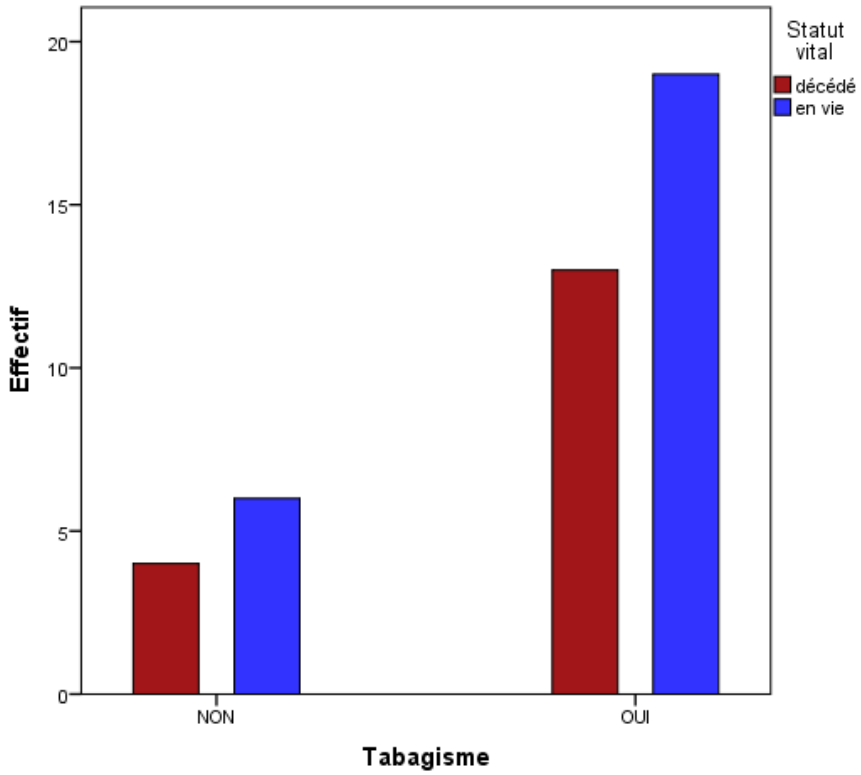


Figure III.16 : Association entre tabagisme et statut vital

3. Association entre l'exposition aux Agents Toxiques et Type Histologique :

Hypothèse : L'exposition aux agents toxiques est liée à des formes distinctes du cancer pulmonaire.

Test utilisé : **Test exact de Fisher**

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)	Point de probabilité
Khi-deux de Pearson	11,111[a]	3	,011	,042		
Rapport de vraisemblance	7,999	3	,046	,042		
Test exact de Fisher	7,194			**,042**		
Association linéaire par linéaire	3,868[b]	1	,049	,100	,100	,026
Nombre d'observations valides	20					

A. 7 cellules (87,5%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de ,10.
B. La statistique standardisée est 1,967.

Tableau III.8 : Résultat de Test du khi-deux de l'association entre l'exposition aux agents toxiques et type histologique

D'après les résultats ci-dessus, il existe une association entre l'exposition à certains agents toxiques (comme l'amiante ou les fumées industrielles) et certains types de cancer du poumon**.**

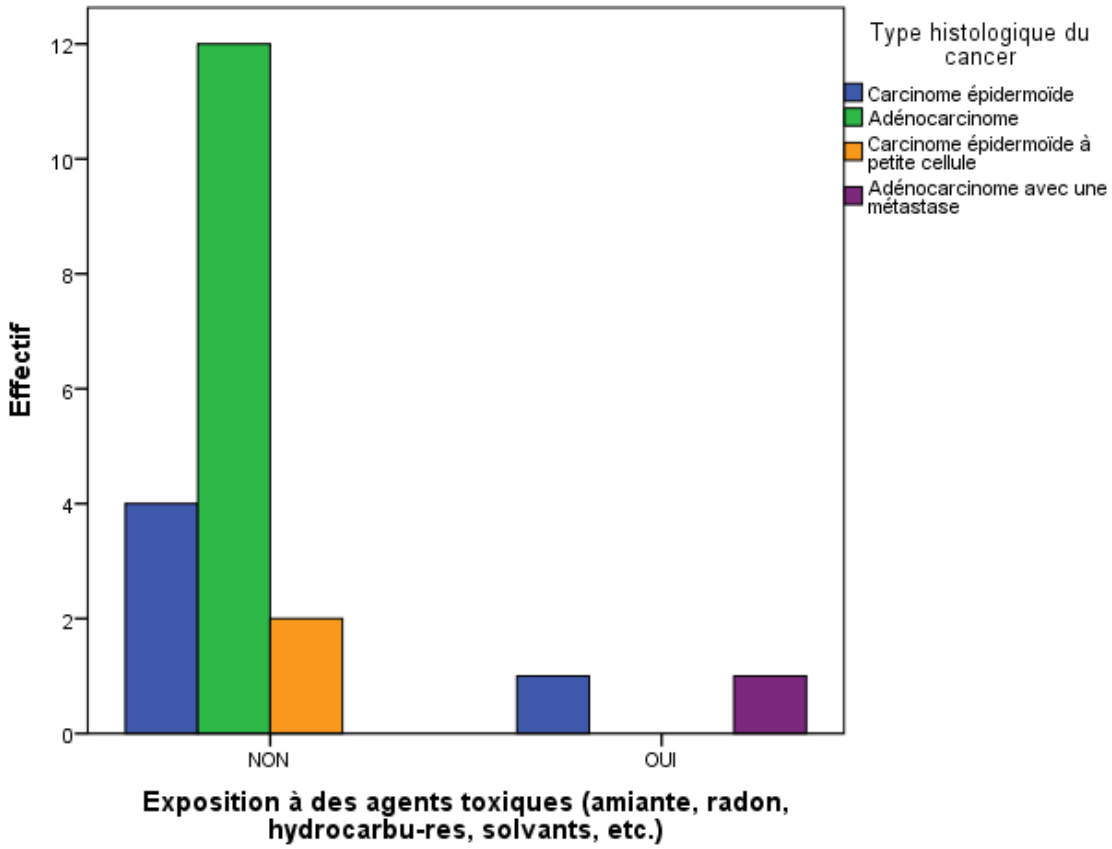


Figure III.17 : Association entre l'exposition aux agents toxiques et type histologique

4. Lien entre Stade de la Maladie et Statut Vital :

Hypothèse : Une association forte est attendue, les stades avancés étant corrélés à une mortalité plus élevée**.**

Test appliqué : **Test exact de Fisher**

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)	Point de probabilité
Khi-deux de Pearson	,220[a]	2	,896	1,000		
Rapport de vraisemblance	,226	2	,893	1,000		
Test exact de Fisher	,348			**1,000**		
Association linéaire par linéaire	,137[b]	1	,712	,819	,448	,171
Nombre d'observations valides	54					

A. 2 cellules (33,3%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de 1,39.
B. La statistique standardisée est ,370.

Tableau III.9 : Résultat de Test du khi-deux de lien entre stade de la maladie et statut vital

D'après les résultats ci-dessus notre hypothèse est rejetée, l'association entre le stade de la maladie et le statut vital n'est pas significative.

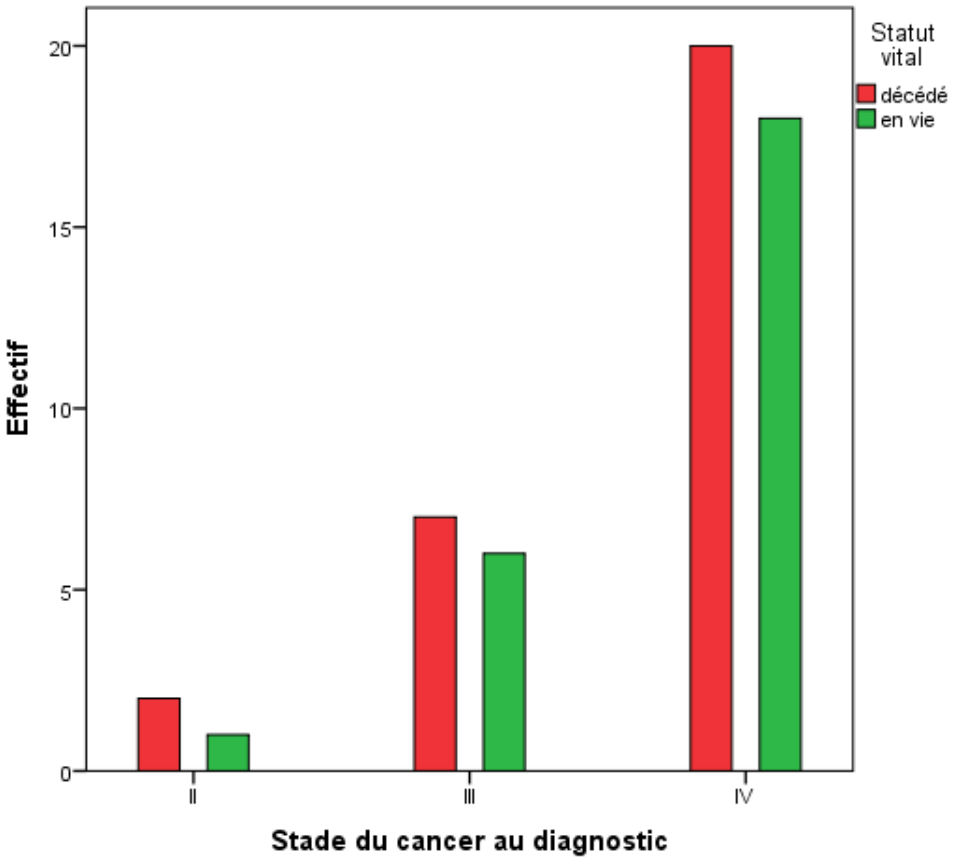


Figure III.18 : Lien entre stade de la maladie et statut vital

5. Association entre Sexe et Type Histologique :

Certaines études montrent des différences dans la distribution des types histologiques entre hommes et femmes.

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)	Point de probabilité
Khi-deux de Pearson	3,685[a]	8	,884	,945		
Rapport de vraisemblance	4,389	8	,820	,974		
Test exact de Fisher	4,523			**,899**		
Association linéaire par linéaire	,393[b]	1	,531	,564	,283	,040
Nombre d'observations valides	84					

A. 14 cellules (77,8%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de ,30.
B. La statistique standardisée est ,627.

Tableau III.10 : Résultat de Test du khi-deux de l'association entre sexe et type histologique

D'après les résultats ci-dessus il n'y a pas d'association entre le sexe et le type histologique.

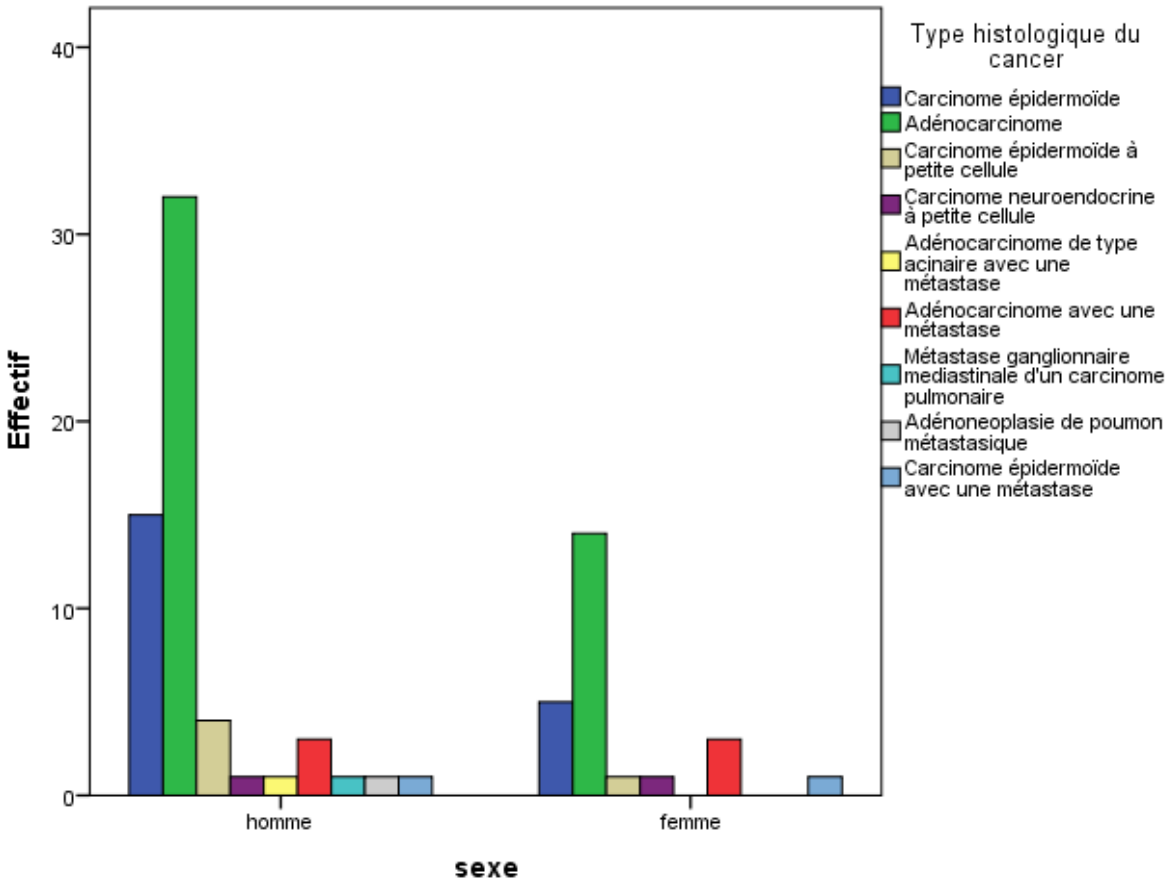


Figure III.19: Association entre sexe et type histologique

6. Association entre Sexe et statut vital :

Selon les études antérieures ou données mondiales Les hommes représentent la majorité des décès.

Cependant, les résultats de notre analyse stat montrent que mais la proportion relative au statut vital est similaire entre sexes.

			Statut vital		Total
			décédé	en vie	
Sexe	Homme	Effectif	29	29	58
		Effectif théorique	30,1	27,9	58,0
		% compris dans sexe	50,0%	50,0%	100,0%
	Femme	Effectif	13	10	23
		Effectif théorique	11,9	11,1	23,0
		% compris dans sexe	56,5%	43,5%	100,0%
Total		Effectif	42	39	81
		Effectif théorique	42,0	39,0	81,0
		% compris dans sexe	51,9%	48,1%	100,0%

Tableau III.11 : Tableau croisé sexe et statut vital

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)	Point de probabilité
Khi-deux de Pearson	,281[a]	1	**,596**	,630	,389	
Correction pour la continuité[b]	,080	1	,777			
Rapport de vraisemblance	,281	1	,596	,630	,389	
Test exact de Fisher				,630	,389	
Association linéaire par linéaire	,277[c]	1	,599	,630	,389	,170
Nombre d'observations valides	81					

A. 0 cellules (0,0%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de 11,07.
B. Calculé uniquement pour un tableau 2x2.
C. La statistique standardisée est -,526.

Tableau III.12 : Résultat de Test du khi-deux de l'association entre sexe et statut vital

En effet, d'après le test du Khi2 voir tableau ci-dessus, il n'y a pas de différence significative entre les hommes et les femmes en ce qui concerne le statut vital.

7. Association entre l'âge et le statut vital :

L'âge moyen diffère-t-il significativement entre les patients vivants et décédés ?

Pour répondre à cette question on utilise le test t de Student si les condittions du test sont vérifiées sinon on utilise le test non paramétrique de Mann–Whitney.

Les conditions du test sont : la normalité des distributions et égalité des variances.

	Statut vital	Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
		Statistique	Ddl	Signification	Statistique	Ddl	Signification
Age en année	Décédé	,081	42	**,200***	,986	42	,884
	en vie	,108	38	**,200***	,939	38	,038

* Il s'agit d'une borne inférieure de la signification réelle.

A. Correction de signification de Lilliefors.

Tableau III.13 : Résultat de Test de normalité de l'association entre l'âge et le statut vital

		Statistique de Levene	ddl1	ddl2	Signification
Age en année	Basé sur la moyenne	5,507	1	78	**,021**
	Basé sur la médiane	5,488	1	78	,022
	Basé sur la médiane et avec ddl ajusté	5,488	1	70,110	,022
	Basé sur la moyenne tronquée	5,541	1	78	,021

Tableau III.14 : Résultat de Test d'homogénéité de la variance de l'association entre l'âge et le statut vital

Selon les données des tableaux précédents, la répartition de la variable âge obéit à une loi normale, tant pour les patients encore en vie que pour ceux qui ont perdu la vie. Toutefois, le test de Levene révèle qu'il n'y a pas d'égalité des variances. Dans ce contexte, on fait appel au test t de Student avec la correction de Welch, également connu sous le nom de test de Welch, qui ne requiert pas l'égalité des variances entre les groupes.

	Statut vital	N	Moyenne	Ecart-type	Erreur standard moyenne
Age en année	Décédé	42	66,93	14,107	2,177
	en vie	38	65,39	9,258	1,502

Tableau III.15 : Statistiques de groupe

		Test de Levene sur l'égalité des variances		Test-t pour égalité des moyennes		
		F	Sig.	t	Ddl	Sig. (bilatérale)
Age en année	Hypothèse de variances égales	5,507	,021	,568	78	,571
	Hypothèse de variances inégales			,580	71,397	**,564**

Tableau III.16 : Résultat de Test d'échantillons indépendants de l'association entre l'âge et le statut vital

Selon les résultats du tableau antérieur, aucune différence d'âge n'est observée entre les patients survivants et ceux qui sont décédés.

8. Association entre le nombre de paquets de cigarettes par jours et le statut vital :

Existe-t-il une association significative entre le nombre de paquets de cigarettes fumés par jour et le statut vital des patients atteints de cancer du poumon ?

On utilise le test t de Student pour apporter une réponse à cette question. Si les conditions du test sont respectées, sinon, on se tourne vers le test non paramétrique de Mann–Whitney.

Les conditions requises pour le test sont : la normalité des distributions et l'égalité des variances.

	Statut vital	Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
		Statistique	Ddl	Signification	Statistique	Ddl	Signification
Nombre de paquets par jour	Décédé	,318	11	**,003**	,795	11	**,008**
	en vie	,334	18	**,000**	,642	18	**,000**

A. Correction de signification de Lilliefors.

Tableau III.17 : Résultat de Test de normalité de l'association entre le nombre de paquets de cigarettes par jours et le statut vital

Selon les données du tableau précédent, la répartition de la variable nombre de paquets par jour n'obéit pas à une loi normale, on fait appel alors au test de Mann–Whitney.

Récapitulatif du test d'hypothèse

	Hypothèse nulle	Test	Sig.	Décision
1	La distribution de Nombre de paquets par jour est identique sur les catégories de Statut vital.	Test U de Mann-Whitney à échantillons associés	,068[1]	Retenir l'hypothèse nulle.

Les significations asymptotiques sont affichées. Le niveau de significa est ,05.

[1] La signification exacte est affichée pour ce test.

Les résultats du test révèlent qu'il n'y a pas de différence significative entre le nombre de paquets par jour et le statut vital.

9. Différence d'âge selon le sexe :

Hypothèse : L'âge moyen diffère entre hommes et femmes.

Pour vérifier cette hypothèse, on applique le test t de Student. Mais vérifions d'abord les conditions de normalité :

	Sexe	Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
		Statistique	Ddl	Signification	Statistique	Ddl	Signification
Age en année	Homme	,108	63	**,064**	,983	63	**,517**
	Femme	,092	29	**,200***	,972	29	**,621**

* Il s'agit d'une borne inférieure de la signification réelle.
A. Correction de signification de Lilliefors.

Tableau III.18 : Résultat de Test de normalité de différence d'âge selon le sexe

		Statistique de Levene	ddl1	ddl2	Signification
Age en année	Basé sur la moyenne	,003	1	90	**,958**
	Basé sur la médiane	,004	1	90	,951
	Basé sur la médiane et avec ddl ajusté	,004	1	88,155	,951
	Basé sur la moyenne tronquée	,001	1	90	,980

Tableau III.19 : Résultat de Test d'homogénéité de la variance de différence d'âge selon le sexe

Les résultats ci-dessus indiquent que les tests de normalité et d'homogénéité sont valides pour la variable âge, on applique alors le test t de Student :

		Test de Levene sur l'égalité des variances		Test-t pour égalité des moyennes		
		F	Sig.	T	ddl	Sig. (bilatérale)
Age en année	Hypothèse de variances égales	,003	,958	1,115	90	**,268**
	Hypothèse de variances inégales			1,145	58,220	,257

Tableau III.20 : Résultat de Test d'échantillons indépendants de différence d'âge selon le sexe

Le test t révèle qu'il y a une différence entre l'âge des hommes et des femmes.

Limite de l'étude :

- Des biais de sélection ou des informations manquantes peuvent survenir en raison de la collecte rétrospective des données. Effectivement, certaines variables présentent un nombre important de valeurs manquantes (par exemple : statut tabagique incomplet pour plusieurs patients, Nombre de paquets de cigarettes par jour, stade de la maladie, le statut vital, etc.). ceci peut affecter la robustesse des résultats.
- Taille de l'échantillon modeste (n=93) peut restreindre la force statistique de certaines études, notamment en ce qui concerne les sous-ensembles ou les facteurs de risque moins courants.
- Les résultats sont spécifiques à la population de l'hôpital de Médéa et ne sont pas nécessairement généralisables à l'ensemble de l'Algérie.

III.1. C : Etude histologique

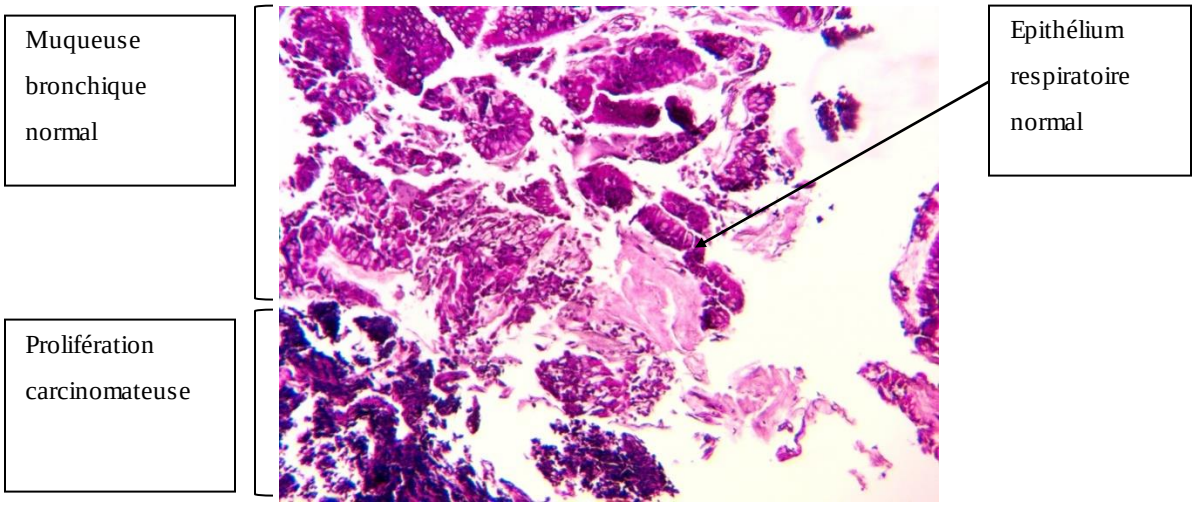


Figure III.20 : Carcinome pulmonaire à petite cellule au faible grossissement

Prolifération néoplasique carcinomateuse (carcinome à petite cellule) faite de plages de petites cellules dotées d'un noyau basophile irrégulier et d'un stroma tumoral fibrovasculaire.

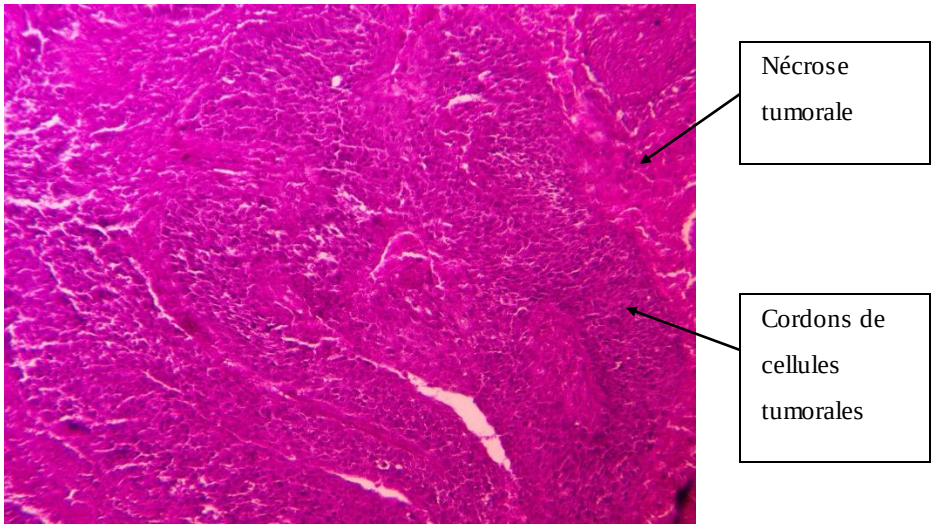


Figure III.21 : Carcinome épidermoïde non à petite cellule.

Prolifération néoplasique carcinomateuse (carcinome épidermoïde) faite de cordons de cellules tumorales au sein d'un stroma fibrovasculaire abondant.

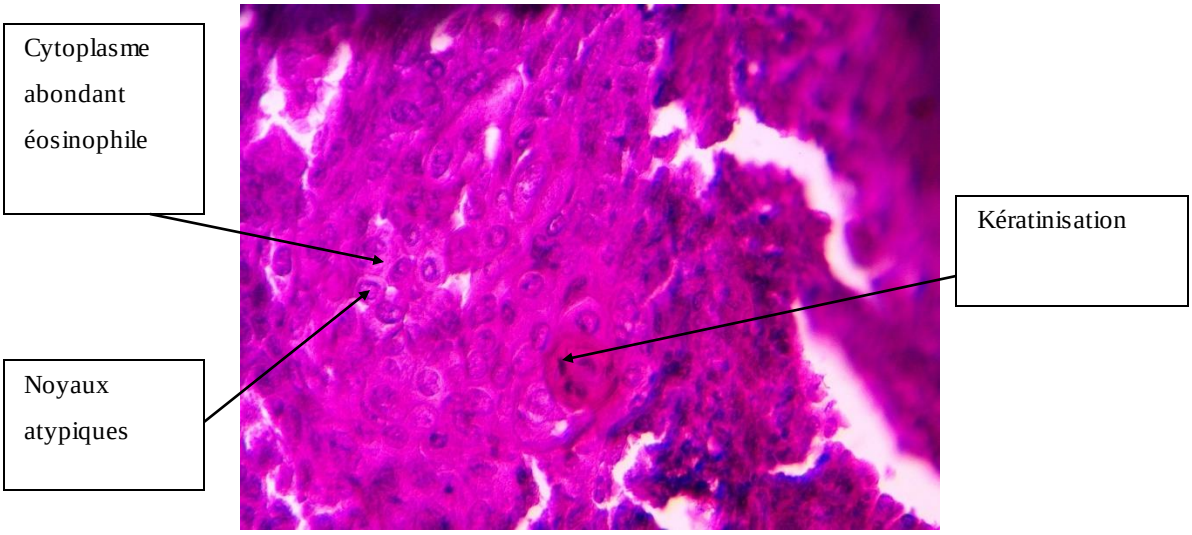


Figure III.22 : Carcinome épidermoïde non à petite cellule au fort grossissement, cellules tumorales atypiques.

Prolifération néoplasique carcinomateuse (carcinome épidermoïde) faite de cordons de cellules tumorales au sein d'un stroma fibrovasculaire abondant.

III.2. Discussions :

III.2.1. Répartition des patients atteints du cancer pulmonaire selon l'Age :

En comparant les résultats de notre étude avec ceux rapportés dans des études antérieures, Dans notre étude, la majorité des cas sont des personnes âgées entre 60 et 79 ans soit 62% des cas, et une l'âge moyen est 66 ans, Ce pourcentage est en accord avec une étude européenne récente de Angelis **et al. (2014)** dans le cadre du projet EUROCARE, l'étude a montré que la plupart des cas de cancer du poumon ont été enregistrés dans la tranche d'âge entre 60 et 74 ans, et qui est proche de l'âge médian (59,4 ans) rapporté dans l'étude de **Nordquist et al. (2004)** sur le cancer du poumon. Cette convergence indique que le cancer du poumon touche principalement les personnes d'âge plus élevés, en particulier dans les environnements ayant un mode de vie similaire ou une exposition à des facteurs de risque similaires (par exemple, le tabagisme ou la pollution de l'air).

En revanche, les études africaines **(Effi et al, 2013 en Côte d'Ivoire et Chbani et al, 2013 au Maroc)** ont montré des âges médians relativement plus bas de 51,26 ans et 53,5 ans, respectivement, ce qui peut être dû à des différences démographiques, de mode de vie, des facteurs environnementaux, ou même à une détection précoce limitée. Les différences dans la structure de la population peuvent également expliquer la présence de cas à des âges très jeunes (3 mois à quelques années) dans les études africaines, ce qui est rare et n'a pas été enregistré dans notre étude.

Ainsi, notre étude est plus conforme aux données européennes ou occidentales en termes d'âge médian, alors que certains pays africains présentent des taux plus élevés dans des groupes d'âge plus jeunes, ce qui nécessite des recherches plus approfondies sur les facteurs d'influence locaux dans chaque région.

III.2.2. Répartition des patients atteints du cancer pulmonaire selon le sexe :

Les résultats issus de notre analyse statistique révèlent une prédominance marquée du sexe masculin parmi les patients atteints de cancer du poumon, avec 69 % de sexe masculin contre 31 % de sexe féminin. Cette répartition rejoint les tendances observées à l'échelle Mondiale, où les données épidémiologiques confirment une incidence plus élevée de cette pathologie chez les hommes. Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC, 2022) souligne d'ailleurs que le cancer du poumon demeure l'un des cancers les plus fréquents chez l'homme, notamment dans les pays à revenus faibles ou intermédiaires, où les taux de tabagisme masculin restent particulièrement élevés.

Ces résultats sont également en accord avec plusieurs études antérieures. Par exemple, une étude rétrospective menée au **Maroc par Arfaoui et al. (2004)** rapporte que 88,5 % des cas de cancer pulmonaire concernaient des hommes, contre seulement 11,5 % de femmes, avec un sex-ratio de 7,72, témoignant d'un déséquilibre très significatif.

En France, bien que le profil du cancer broncho-pulmonaire (CBP) ait évolué au cours des dix dernières années, avec une augmentation du nombre de cas féminins, la prédominance masculine reste toujours présente. C'est ce qu'a montré une étude rétrospective menée par **Locher et al. (2013)**, qui souligne cette évolution tout en confirmant la persistance d'une majorité de cas masculins.

III.2.3. Les principaux facteurs de risque :

III.2.3.A. Tabagisme actif :

Les résultats de notre étude confirment que le tabagisme constitue un facteur de risque prédominant dans le développement du cancer pulmonaire, en cohérence avec la littérature scientifique internationale. Dans notre échantillon, les fumeurs actifs représentent 40 % des cas de cancer pulmonaire, avec une consommation moyenne de 1,6 paquets de cigarettes par jour. La cigarette est identifiée comme le type de tabac le plus utilisé (33 %), ce qui corrobore les données mondiales sur la prévalence de la consommation de cigarettes comme principal mode de tabagisme.

Au niveau mondial, le tabagisme est responsable de plus de 85 % des cas de cancer du poumon chez les hommes et de 75 % chez les femmes **(World Health Organization [WHO], 2021)**. Une méta-analyse de **Islami et al. (2015)** a démontré que le risque de cancer pulmonaire est multiplié par 20 chez les fumeurs actifs comparativement aux non-fumeurs. Ces chiffres montrent une concordance significative avec les tendances observées dans notre échantillon, bien que notre pourcentage de fumeurs parmi les cas soit légèrement inférieur. Cela pourrait être attribué à des spécificités socio-économiques, culturelles ou encore à la taille de l'échantillon.

De plus, selon l'International Agency for Research on Cancer **(IARC, 2020)**, le cancer du poumon est la principale cause de décès par cancer dans le monde, et le tabac reste la première cause évitable. Le rapport du Global Burden of Disease **(GBD, 2019)** souligne également que les régions à revenu faible ou intermédiaire présentent des taux de tabagisme élevés, ce qui augmente mécaniquement l'incidence des maladies respiratoires malignes.

Notre étude montre également que la cigarette est le mode de consommation du tabac le plus courant, ce qui rejoint les observations de **Thun et al. (2013)**. Selon lesquels la cigarette commerciale reste la forme de tabac la plus addictive et la plus dangereuse en raison de l'exposition répétée à des substances cancérigènes telles que le benzopyrène et les nitrosamines spécifiques du tabac.

III.2.3.B. Tabagisme passif:

Dans notre étude, 10 % des patients ont été exposés au tabagisme. Bien que cette proportion puisse sembler relativement faible, il reste néanmoins plausible que le tabagisme passif joue un rôle dans le développement du cancer du poumon. Ce constat rejoint les résultats obtenus par **Aoun et al. (2013)**, qui rapportent une tendance similaire.

Par ailleurs, les travaux de **Wirth et al. (2009)** soulignent l'impact bien établi du tabagisme passif en tant que facteur de morbidité et de mortalité. Grâce à l'utilisation de biomarqueurs spécifiques, ces auteurs ont pu démontrer que l'exposition à la fumée secondaire constitue une menace sanitaire sérieuse. Les enfants, dès la période intra-utérine, représentent une population particulièrement vulnérable, mais les adultes ne sont pas pour autant épargnés.

Il convient également de rappeler qu'en janvier 1993, l'Agence américaine de protection de l'environnement **(EPA)** a officiellement classé la fumée de tabac environnementale parmi les agents cancérogènes de classe A, soit la catégorie la plus élevée en termes de dangerosité. Ce classement s'appuie sur des preuves solides, notamment celles issues des travaux de **Janerich et al. (1990)**, qui ont clairement établi une association entre l'exposition passive à la fumée de tabac et le risque accru de cancer pulmonaire chez l'adulte.

Ces éléments soutiennent l'hypothèse selon laquelle, même en l'absence de tabagisme actif, une exposition répétée à la fumée secondaire pourrait contribuer significativement à la carcinogenèse pulmonaire.

III.2.3.C. Exposition professionnelle et environnementale:

L'analyse de notre échantillon révèle que 3 % des patients sont exposés à des agents toxiques professionnels, tandis que 1 % vivent dans des zones polluées ou sont exposés à des formes de pollution domestique. Bien que ces taux soient relativement faibles comparativement à d'autres facteurs de risque tels que le tabagisme, ils n'en demeurent pas moins importants dans l'étiologie du cancer pulmonaire.

Au niveau international, plusieurs études confIrment l'impact de ces facteurs. Selon une vaste étude multicentrique menée par **Olsson et al. (2011)** a démontré que l'exposition professionnelle à des substances cancérogènes est responsable d'environ 13% des cas de cancer pulmonaire chez les hommes en Europe.

L'étude de **case et al. (2011)** a révélé que l'exposition professionnelle prolongée aux substances chimiques industrielles augmente le risque de cancer du poumon jusqu'à 40% par rapport aux personnes non-exposées, en particulier chez les travailleurs qui n'utilisent pas régulièrement des équipements de protection. Comparativement, le taux de 3% retrouvé dans notre étude est significativement plus faible, ce qui pourrait être lié à une sous-estimation ou à une déclaration incomplète des expositions professionnelles dans notre population cible.

Concernant l'exposition à la pollution de l'air ambiant, l'Organisation mondiale de la santé **(OMS, 2018)** estime qu'environ 29 % des décès liés au cancer du poumon sont

Attribuables à la pollution atmosphérique dans le monde. Ce chiffre inclut l'exposition prolongée aux particules fines (PM 2.5), qui pénètrent profondément dans les voies respiratoires et induisent une inflammation chronique des tissus pulmonaires, favorisant les mutations génétiques **(Turner et al., 2020)**. Dans ce contexte, notre taux de 1 % d'exposition à la pollution pourrait refléter un biais de recrutement ou un défaut de sensibilisation à l'évaluation de ces facteurs dans l'anamnèse clinique.

Par ailleurs, la pollution domestique, notamment par l'utilisation de combustibles solides (bois, charbon, déchets agricoles) dans les foyers mal ventilés, constitue une source importante de risque, particulièrement dans les pays en voie de développement. Une étude menée en Chine par **Hosgood et al. (2010)** a montré que les femmes exposées à la fumée domestique de charbon ont un risque deux fois plus élevé de développer un cancer du poumon, même en l'absence de tabagisme actif. La revue de **Kim et al. (2016)** souligne également que cette forme d'exposition est souvent négligée dans les évaluations épidémiologiques, bien qu'elle affecte des millions de foyers.

Aux Etats-Unis une étude menée sur plus de 500000 participants a montré que les habitants exposés à de forts niveaux de pollution avaient un risque accru de 20% de développer un cancer du poumon **(Turner et al, 2011)**.

En Afrique subsaharienne, plus de 80% des foyers utilisent des combustibles solides, souvent dans des pièces mal ventilées. Selon **(Fullerton et al, 2008)**, l'exposition chronique à ces fumées est un facteur de risque majeur de maladies respiratoires chroniques et de cancers.

III.2.3.D. Les antécédents familiaux:

Les résultats de notre étude révèlent que 16 % des patients interrogés présentent un antécédent familial de cancer, dont 6,5 % spécifiquement pour le cancer du poumon. Ce taux suggère une implication possible d'un facteur génétique dans la survenue de certains types de cancer, en particulier le cancer bronchique primitif (CBP).

Une étude réalisée en Pologne par **Lissowska et al. (2010)** a montré que 18 % des patients atteints de cancer du poumon rapportaient un antécédent familial de cancer, ce qui rejoint les résultats observés dans notre enquête. Dans une revue systématique conduite par

Matakidou et al, (2005), il a été démontré que le risque de développer un cancer du poumon est 1,5 à 2,4 fois plus élevé chez les individus ayant un parent du premier degré atteint, ce qui renforce l'idée d'un terrain familial ou génétique prédisposant.

À une échelle plus large, les données épidémiologiques mondiales issues du National Cancer Institute **(NCI, 2021)** indiquent que 5 à 10 % de tous les cancers sont directement attribuables à des mutations héréditaires identifiables, tandis que jusqu'à 20 % peuvent impliquer une susceptibilité familiale sans mutation génétique clairement définie. Cela confirme que le taux de 16 % relevé dans notre étude s'inscrit dans une tendance globale, notamment pour les cancers à expression partiellement héréditaire.

D'autres registres de surveillance, tels que le registre suédois des cancers, apportent un éclairage complémentaire. À partir de l'analyse de 89 000 cas de cancer bronchique survenus entre 1958 et 1997, **Lindelöf (2001)** a établi que le risque de développer un cancer bronchique augmente chez les personnes ayant un parent du premier degré atteint.

De manière similaire, une étude cas-témoins menée en Chine par **Lin et al. (2015)** a mis en évidence une augmentation significative du risque de CBP en lien avec la présence d'antécédents familiaux de cancer bronchique. Ce constat est d'autant plus marquant dans la population non fumeuse, où le rôle du facteur génétique semble plus manifeste.

Au Canada, **Brenner (2010)** a observé, dans une étude cas-témoins, une élévation du risque de CBP chez les non-fumeurs ayant des antécédents familiaux, notamment lorsque le sujet avait moins de 50 ans ou lorsque plusieurs membres de la famille (deux ou plus) étaient concernés. Par ailleurs, selon les résultats de **Côté (2012)**, le risque est encore plus prononcé lorsque l'antécédent concerne un frère ou une sœur, et ce, même après ajustement pour d'autres facteurs de risque.

III.2.4. Caractéristiques cliniques :

III.2.4.A. Stades au diagnostic:

Les résultats de notre analyse statistique révèlent que 46 % des cas de cancer pulmonaire sont diagnostiqués au stade IV, tandis que 16 % le sont au stade III, et seulement 3 % au stade II. Ces données suggèrent une majorité de diagnostics à un stade avancé, ce qui reflète probablement un retard dans la reconnaissance des symptômes, l'accès au Dépistage, ou la référence spécialisée. Un tel constat est préoccupant, car le pronostic du

cancer pulmonaire est fortement influencé par le stade au moment du diagnostic: plus la détection est tardive, plus les chances de survie diminuent **(Rivera & Mehta, 2007)**.

Nos résultats sont comparables à ceux observés dans plusieurs pays à revenu faible ou intermédiaire. Par exemple, une étude menée en Égypte par **Adel et al. (2020)** a montré que 57 % des patients atteints de cancer pulmonaire non à petites cellules (NSCLC) étaient diagnostiqués au stade IV. Une autre étude réalisée au Nigeria par **Owonikoko et al. (2019)** rapporte que près de 70 % des cas sont diagnostiqués à un stade métastatique, ce qui concorde avec notre constat d'un diagnostic souvent trop tardif, attribuable à un manque de sensibilisation, de moyens diagnostiques et de dépistage structuré.

En comparaison, dans les pays développés, bien que le diagnostic à un stade avancé reste fréquent, les proportions sont légèrement plus équilibrées. Selon les données du National Cancer Institute (SEER program) aux États-Unis, 47 % des cancers pulmonaires sont diagnostiqués au stade IV, 25 % au stade régional (stade III), et 26 % à un stade localisé (stade I ou II) **(Howlader et al., 2021)**. La relative amélioration des diagnostics précoces dans ces pays s'explique en grande partie par la mise en œuvre de programmes de dépistage systématique, notamment la tomodensitométrie thoracique à faible dose (LDCT) chez les fumeurs à risque **(Aberle et al., 2011)**.

Les résultats de notre étude reflètent donc une situation épidémiologique typique des pays à ressources limitées, où le cancer pulmonaire est rarement détecté précocement. Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette tendance: l'absence de programmes de dépistage, la confusion des symptômes avec d'autres pathologies respiratoires fréquentes (comme la tuberculose ou la bronchite chronique), la banalisation du tabagisme, et une infrastructure médicale inadéquate pour la prise en charge rapide **(Unger-Saldaña, 2014)**.

III.2.4.B. Les symptômes initiaux:

Dans notre étude, les douleurs thoraciques représentent le symptôme initial le plus fréquent (38%), suivies de la toux persistante (11%). Ces résultats différent des données rapportées dans d'autres régions du monde .Par exemple, une étude menée en Espagne par **Ruano-Raviña et al. (2020)** a démontré que la toux était présente chez 33 % des patients, devant les douleurs thoraciques (25 %). De même, aux États-Unis, il est rapporté que la toux constitue le symptôme initial dans 50 à 75 % des cas de cancer pulmonaire, tandis que les douleurs thoraciques ne concernent que 20 à 40 % des cas **(StatPearls, 2023)**.

Dans les pays arabes, les résultats convergent également vers une prédominance de la toux. En Arabie Saoudite, **Al-Shammari et al. (2010)** ont observé que 76,3 % des patients présentaient une toux comme premier symptôme, suivie par la dyspnée (67,5 %) et les douleurs thoraciques (35 %). Au Qatar, une étude de **Bener et al. (2010)** indique que la toux est également le symptôme le plus fréquent (35,7 %), suivi de l'hémoptysie et des douleurs thoraciques.

Dans notre échantillon, la toux persistante n'est présente que chez 11 % des patients, ce qui est significativement plus bas que les données rapportées dans la littérature scientifique.Cela pourrait s'expliquer par des différences dans les méthodes de dépistage, la perception des symptômes par les patients, ou encore le stade de diagnostic plus avancé chez certains individus.

III.2.4.C. Types histologiques:

Dans notre étude, l'adénocarcinome représente la forme la plus fréquente de cancer du poumon, avec une proportion de 54%, suivi du carcinome épidermoïde à hauteur de 28%, tandis que les autres formes histologiques représentent 6 %. Ces résultats sont globalement conformes aux tendances observées dans la littérature internationale.

En effet, plusieurs études épidémiologiques confirment la prédominance de l'adénocarcinome parmi les cancers pulmonaires, en particulier dans les pays à revenu élevé. Par exemple, selon l'étude de **Travis et al. (2015)**, l'adénocarcinome représente désormais plus de 50 % des cancers du poumon aux États-Unis.

Une tendance similaire est rapportée en Europe. En France, **Couraud et al. (2012)** ont montré que l'adénocarcinome représente environ 47 % des cancers bronchiques, contre 30% pour le carcinome épidermoïde. Cette évolution histologique est également constatée en Espagne et en Italie, où les taux d'adénocarcinome sont respectivement de 45 % et 49 % **(Barbone et al., 2010; Sánchez de Cos Escuín et al., 2011)**.

En Asie, notamment en Chine, l'adénocarcinome est aussi dominant, représentant près de 55 % des cas selon une étude multicentrique menée à Pékin et Shanghai **(Zhou et al., 2016)**. Nos résultats corroborent également les données observées dans des pays du Maghreb. Une étude menée en Tunisie par **Messaoudi et al. (2018)** a montré une prédominance de l'adénocarcinome avec 55%, suivie du carcinome épidermoïde à 35 %.

En Algérie, une analyse menée au CHU de Blida indique également une fréquence élevée de l'adénocarcinome, estimée à 60 % **(Benali et al., 2019)**.

III.2.5. Traitements et évolution :

III.2.5.A. Les types de traitement:

Les résultats de notre étude menée à l'Hôpital de Médéa montrent que la chimiothérapie représente le traitement principal administré aux patients atteints de cancer pulmonaire, avec un taux de 73 %. Ce traitement est parfois combiné à la radiothérapie (12 %) ou à la chirurgie (2 %). Cette prédominance de la chimiothérapie reflète une réalité thérapeutique fréquente dans les pays à ressources limitées, notamment dans les contextes africain et arabe.

À titre comparatif, une étude menée au Maroc Oriental a montré que 97 % des patients étaient diagnostiqués à un stade avancé, ce qui limite les possibilités de recours à la chirurgie(5,28%) ou à la radiothérapie (30.89%) curative, et place la chimiothérapie comme principale option (64.77%) **(Belmokhtar et al., 2020)**.

Une situation similaire a été rapportée à Madagascar, où la majorité des patients présentent un indice de performance élevé au moment du diagnostic, rendant inaccessibles les traitements chirurgicaux ou multimodaux **(Rakotoson et al., 2016)**.

Sur le plan mondial, les pratiques thérapeutiques varient selon le stade du cancer et les ressources disponibles. Une étude menée aux Pays-Bas a révélé qu'en cas de cancer du poumon non à petites cellules (NSCLC) de stade III, la chimiothérapie combinée à la radiothérapie représentait environ 39 % des traitements, tandis que l'usage exclusif de la chimiothérapie concernait une minorité des patients **(Groot et al., 2021)**.

En États-Unis, un étude menée par **Kava et al (2025)** rapportée que le pourcentage de personnes ayant reçu une chirurgie, une chimiothérapie, une radiothérapie ou une immunothérapie était respectivement de 22 %, 41 %, 40 % et 13 %.

Les trois quarts des personnes (75 %) auraient reçu au moins l'un de ces quatre traitements. L'écart entre les données de l'Hôpital de Médéa et celles des pays à revenu élevé souligne l'importance des contraintes structurelles locales) telles que le manque d'accès à la chirurgie thoracique, à la radiothérapie moderne, ou aux tests moléculaires) qui influencent considérablement la stratégie thérapeutique.

III.2.5.B. Le statut vital:

Les résultats obtenus dans le cadre de notre étude indiquent que 45% des patients atteints de cancer pulmonaire sont décédés, tandis que 42 % sont toujours en vie. Ces données suggèrent un taux de mortalité relativement élevé, bien que non surprenant compte tenu de la nature agressive du cancer pulmonaire et de son diagnostic souvent tardif.

À l'échelle mondiale, on estime que le cancer du poumon a causé environ 1,8 million de décès en 2022, représentant ainsi la principale cause de mortalité liée au cancer **(Sung et al., 2024)**. Toutefois, les taux de survie varient selon les contextes géographiques et socio-économiques. Par exemple, selon une revue systématique menée par **Wang et al. (2023)**, le taux de survie relative à cinq ans pour les patients atteints de cancer du poumon varie considérablement, allant de 3,7 % en Inde à 32,9 % au Japon, en fonction de l'accès au dépistage précoce, aux soins spécialisés et aux innovations thérapeutiques.

Selon **Siegel et al. (2023)**, le taux de survie à 5 ans pour l'ensemble des stades du cancer du poumon aux États-Unis est d'environ 23 %, et chute à moins de 10 % lorsqu'il est diagnostiqué à un stade avancé. De même, l'étude CONCORD-3 menée par **Allemani et al. (2018)**, qui analyse les tendances mondiales de survie au cancer, montre que le cancer du poumon est l'un des plus mortels au monde, avec une survie très faible dans presque toutes les régions étudiées.

III.2.6. Association entre tabagisme et type de cancer :

Les résultats obtenus dans notre étude n'ont pas mis en évidence une association statistiquement significative entre le tabagisme et le type histologique du cancer du Poumon. Cette absence d'association contraste avec les données de la littérature internationale, qui rapportent majoritairement une corrélation étroite entre l'exposition au Tabac et certains types histologiques, notamment le carcinome épidermoïde et le carcinome à petites cellules **(Travis et al, 2015)**.

Des études épidémiologiques robustes viennent appuyer cette relation. Par exemple, **Alberg et al. (2013)** ont rapporté, dans une méta-analyse, que plus de 85 % des cas de carcinome épidermoïde sont survenus chez des individus ayant un antécédent de tabagisme. De même, l'étude de **Thun et al. (2013)**, issue du Cancer Prevention Study II (CPS-II) aux États-Unis, a montré que le cancer du poumon à petites cellules est

pratiquement inexistant chez les non-fumeurs, ce qui suggère une forte spécificité de cette histologie vis-à-vis de l'exposition tabagique. Ces données sont corroborées par des résultats européens, notamment ceux de la cohorte EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition), qui démontrent une relation dose-effet marquée entre l'intensité du tabagisme et l'incidence des cancers bronchiques de type épidermoïde et à petites cellules **(Vineis et al, 2004)**.

Cependant, l'absence d'association significative dans notre étude peut être attribuée à plusieurs limites méthodologiques. Tout d'abord, la taille restreinte de notre échantillon peut avoir entraîné un manque de puissance statistique, rendant difficile la détection d'un effet réel. Ensuite, la distribution des types histologiques dans notre population, avec une proportion notable d'adénocarcinomes (un type de cancer pulmonaire de plus en plus fréquent chez les non-fumeurs) pourrait avoir biaisé l'analyse. Plusieurs études récentes ont en effet souligné la montée en fréquence de l'adénocarcinome, en particulier chez les femmes et les non-fumeurs, ce qui pourrait masquer l'effet du tabac dans une population où ce sous-type est dominant **(Wakelee et al, 2007 ; Islami et al, 2015)**.

III.2.7. Association entre tabagisme et statut vital :

Dans notre étude, l'analyse statistique n'a pas mis en évidence une association significative entre le tabagisme et le statut vital des patients atteints de cancer pulmonaire. Ce résultat est surprenant au regard de la littérature internationale, qui établit généralement une corrélation forte entre la consommation de tabac et la mortalité liée au cancer pulmonaire.

Plusieurs études ont démontré que le tabagisme est un facteur de risque majeur non seulement pour l'incidence du cancer pulmonaire, mais aussi pour la survie globale des patients. Par exemple, une méta-analyse menée par **Parsons et al. (2010)** a révélé que les patients atteints de cancer pulmonaire non à petites cellules (NSCLC) qui continuaient à fumer après le diagnostic présentaient une réduction significative de la survie comparativement aux patients ayant cessé de fumer. De même, l'étude de **Toh et al. (2011)**, portant sur une cohorte asiatique, a confirmé que le sevrage tabagique post-diagnostic améliore les taux de survie à 5 ans.

Sur le plan mondial, l'étude de **Kenfield et al. (2008)** portant sur plus de 100 000 hommes et femmes aux États-Unis a rapporté que 80 à 90 % des décès dus au cancer du poumon étaient attribuables au tabagisme actif, avec un risque relatif de mortalité par

cancer pulmonaire de 25,3 chez les fumeurs masculins et de 25,7 chez les femmes, comparativement aux non-fumeurs. De plus, **Thun et al. (2013)**, dans une étude longitudinale réalisée sur plusieurs décennies, ont observé une forte augmentation du risque de mortalité chez les fumeurs, confirmant que le tabagisme reste la principale cause de décès par cancer pulmonaire dans les pays développés.

Une étude européenne multicentrique **(De Torres et al, 2015)** souligne également une survie moindre chez les fumeurs actifs par rapport aux ex-fumeurs ou aux non-fumeurs, même après ajustement pour les stades du cancer et les traitements reçus.

La discordance entre nos résultats et ceux de la littérature peut s'expliquer par plusieurs facteurs. D'abord, la taille de notre échantillon peut être insuffisante pour détecter une différence statistiquement significative. Ensuite, les biais de déclaration liés au statut tabagique (fumeurs sous-déclarés) peuvent avoir influencél'analyse. Plus que la répartition déséquilibrée des catégories.

III.2.8.Association entre l'exposition aux agents toxiques et type histologique :

Les résultats obtenus dans notre étude montrent une corrélation significative entre l'exposition à des agents toxiques, tels que l'amiante et les fumées industrielles, et la distribution histologique des cancers pulmonaires, en particulier l'adénocarcinome et le carcinome épidermoïde. Ces résultats rejoignent un corpus croissant de données scientifiques internationales confirmant l'influence majeure de l'environnement professionnel et des agents toxiques inhalés dans la pathogenèse des cancers pulmonaires.

Plusieurs études ont confirmé que l'amiante est associé à une augmentation du risque de cancer pulmonaire, indépendamment du tabagisme. L'étude cas-témoins française conduite par **Lacourt et al. (2014)** a permis de démontrer une relation dose-effet entre la durée d'exposition à l'amiante et le risque de cancer du poumon, avec une prédominance des carcinomes non à petites cellules, en particulier le carcinome épidermoïde. Ces résultats sont cohérents avec ceux de **Rees et al. (2009)**, qui ont constaté, dans une méta-analyse regroupant plusieurs cohortes industrielles, un excès de risque de cancer du poumon chez les travailleurs exposés à des fibres d'amiante chrysotile et amphiboles, même à faible dose.

En parallèle, les fumées industrielles, contenant divers composés toxiques tels que les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), les oxydes métalliques, la silice cristalline et les particules fines, ont été largement étudiées. Une recherche menée par **Olsson et al. (2011)** dans le cadre du projet synergy a mis en évidence une forte association entre l'exposition professionnelle à ces agents et le risque accru de cancer du poumon, particulièrement chez les sujets exposés dans les industries métallurgiques et chimiques. Cette étude a aussi mis en évidence une interaction synergique avec le tabagisme, renforçant considérablement le risque de carcinome épidermoïde.

Les données issues du registre multicentrique européen synergy **(Pesch et al, 2012)** montrent clairement que le risque de cancer du poumon varie en fonction du type histologique et du profil d'exposition. Par exemple, les adénocarcinomes sont d'avantage retrouvés chez les travailleurs exposés à des particules fines dans des environnements clos, tandis que les carcinomes épidermoïdes sont davantage associés à une combinaison de tabagisme et d'exposition à des fumées industrielles. Cette distribution histologique spécifique a également été confirmée par **Rushton et al. (2012)** dans une vaste étude britannique sur les charges professionnelles attribuables aux cancers, qui a estimé que près de 6 % des cas de cancer du poumon au Royaume-Uni étaient liés à l'exposition professionnelle, principalement à l'amiante, au diesel et à la silice.

Par ailleurs, à l'échelle mondiale, les données issues de GLOBOCAN 2020 **(Sung et al, 2021)** indiquent une évolution histologique notable du cancer pulmonaire, avec une hausse de l'incidence de l'adénocarcinome, notamment dans les pays industrialisés. Ainsi que une autre étude coréenne menée par **lee et al, (2014)** montré que le carcinome épidermoïde étaitle type le plus fréquemment associé aux expositions professionnelles, notamment à l'amiante et aux gaz d'échappement diesel, même après ajustement pour le tabagisme.

III.2.9. lien entre stade de la maladie et statut vital :

D'un point de vue global, plusieurs études confirment que le stade clinique du cancer pulmonaire constitue un facteur pronostique déterminant de la survie des patients. Des recherches menées en Asie, en Amérique du Nord et en Europe soulignent une diminution progressive et significative des taux de survie à mesure que le stade de la maladie progresse. Par exemple, une étude coréenne basée sur la Korean Association of Lung Cancer Registry (KALC-R) a démontré des taux de survie à 5 ans allant de 82 % pour le stade I à seulement 10 % pour le stade IV **(Lee et al, 2023)**.De même, en Chine, **Chen et**

al. (2022) ont rapporté une chute marquée de la survie entre les stades précoces et avancés du cancer, avec un taux de survie de 76,9 % au stade I contre 21,4 % au stade IV.Ces constats sont également corroborés par les données européennes. En Espagne, une analyse de tendance sur 26 ans a révélé une forte corrélation entre l'avancement du stade et la diminution de la survie **(González et al, 2024)**.

Dans notre étude, cependant, l'association entre le stade tumoral et le statut vital ne s'est pas révélée statistiquement significative. Cette divergence peut s'expliquer par plusieurs facteurs méthodologiques et contextuels.

Premièrement, la taille restreinte de l'échantillon pourrait avoir limité la puissance statistique nécessaire pour détecter une telle association.

Deuxièmement, notre étude a été réalisé dans un seul centre hospitalier ce qui a limitéla quantité et la diversité des informations.

Troisièmement, des facteurs extrinsèques comme le retard diagnostique, la disparité d'accès aux traitements ou encore la prévalence de comorbidités non contrôlées pourraient influencer la survie indépendamment du stade tumoral, notamment dans des contextes de soins limités comme c'est parfois le cas dans certaines régions d'Afrique ou du monde arabe **(Kariuki et al, 2023 ; Ben Abdelkrim et al, 2017)**.

III.2.10. Association entre sexe et type histologique :

Les résultats de notre analyse statistique n'ont pas mis en évidence d'association significative entre le sexe et le type histologique du cancer pulmonaire. Cette constatationcontraste partiellement avec plusieurs études internationales qui ont documenté une distribution inégale des types histologiques selon le sexe.Par exemple, certaines recherches ont montré que le carcinome pulmonaire à cellules non petites (CPNPC) de

type adénocarcinome est plus fréquent chez les femmes, tandis que les hommes présentent une prévalence plus élevée de carcinome épidermoïde **(Doll & Peto, 1981 ; Couraud et al, 2012)**.De même, **Al-Ani et al. (2021)** ont rapporté en Jordanie que l'adénocarcinome représentait 80,7 % des cas chez les femmes, contre 51,6 % chez les hommes. Une tendance similaire a été décrite en Chine, où la fréquence de l'adénocarcinome a nettement augmenté entre 1995 et 2015, en particulier chez les femmes, passant de 49,14 % à 79,35% **(Li et al, 2018)**.

En effet, des recherches récentes suggèrent que les hormones sexuelles, en particulier les œstrogènes, pourraient jouer un rôle non négligeable dans la carcinogenèse pulmonaire. Le tissu pulmonaire exprime les récepteurs aux œstrogènes (ER), et il a été démontré que les œstrogènes peuvent favoriser la prolifération des cellules tumorales pulmonaires, en particulier dans les adénocarcinomes **(Stabile et al, 2011)**. Cette action hormonale pourrait expliquer en partie la surreprésentation des adénocarcinomes chez les femmes, indépendamment de leur statut tabagique. De plus, les femmes non-fumeuses présentent un risque accru d'adénocarcinome par rapport aux hommes non-fumeurs, ce qui renforce l'hypothèse d'un effet modulateur hormonal **(Siegfried, 2014)**.

III.2.11. Association entre le sexe et le statut vital :

Dans notre étude, l'analyse statistique n'a révélé aucune association significative entre le sexe des patients et leur statut vital parmi les patients atteints de cancer pulmonaire. Ce résultat suggère que, dans notre population étudiée, le sexe ne constitue pas un facteur pronostique majeur influençant la survie des patients atteints de ce type de cancer.

Ces résultats concordent avec certaines études récentes qui indiquent que, bien que l'incidence du cancer pulmonaire puisse différer selon le sexe, la survie globale n'est pas toujours liée au genre. Par exemple, une étude de **McWilliams et al. (2021)** réalisée sur une large cohorte nord-américaine a montré que les différences de survie entre hommes et femmes s'amenuisent après ajustement des facteurs confondants comme l'âge, le stade de la maladie et les comorbidités. Ils concluent que les disparités observées initialement peuvent être davantage attribuées à des variables cliniques ou comportementales qu'au sexe biologique lui-même. Ainsi que une autre étude de **Thun et al. (2019)**, n'ont pas observé d'association statistiquement significative entre le sexe et la survie des patients atteints de cancer pulmonaire **(Thun, M. et al, 2019)**.

En revanche, certaines recherches démontrent un effet protecteur du sexe féminin sur la survie en cancer pulmonaire. En Amérique du Nord, par exemple, **Hirsch et al. (2013)** ont démontré que les femmes présentent une survie significativement plus longue que les hommes, indépendamment de l'âge, du stade tumoral ou du type histologique .une autre analyse des données du Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER) aux États-Unis a montré que les femmes présentent un taux de survie à 5 ans supérieur, toutes formes de cancer pulmonaire confondues, et ce même après ajustement pour l'âge, le stade du cancer et les traitements **(Siegel et al., 2020)**.. De même, en Europe, plusieurs analyses

épidémiologiques ont montré une meilleure survie chez les femmes. En Suède, une étude nationale a révélé que les femmes ayant subi une chirurgie pour un cancer pulmonaire non à petites cellules avaient de meilleurs taux de survie que les hommes **(Radzikowska et al, 2021)**. En Asie, notamment au Japon et en Corée, les données des registres nationaux confirment également cette tendance, indiquant un risque de décès plus élevé chez les hommes après ajustement pour les facteurs cliniques **(Matsuo et al, 2017 ; Park et al., 2022).**

III.2.12. Association entre l'âge et statut vital :

Selon nos résultats, aucune différence statistiquement significative de l'âge n'a été observée entre les patients vivants et décédés ($p = 0,564 > 0,05$). Cela suggère que, dans notre échantillon, l'âge ne semble pas influencer significativement le statut vital.

Cependant, en comparant ce résultat aux données de la littérature scientifique, on observe une divergence notable. Plusieurs études indiquent que l'avancée en âge est un facteur de risque indépendant associé à une mortalité accrue chez les patients atteints de cancer pulmonaire.Par exemple Une étude multicentrique française a montré que l'âge moyen des patients décédés était significativement plus élevé que celui des survivants (68,2 ans contre 65,2 ans, $p < 0,001$).

Une autre étude égyptienne a révélé que les patients âgés de plus de 60 ans avaient une survie médiane plus courte (19,2 mois) que ceux de moins de 60 ans (24,5 mois), avec une différence statistiquement significative ($p = 0,035$). Par ailleurs, une étude portant sur de jeunes patients (< 49 ans) a montré qu'ils présentent une forme plus agressive de la maladie, mais avec une meilleure survie, probablement en raison d'une meilleure tolérance aux traitements.

III.2.13. Association entre le nombre de paquets de cigarettes par jour et le statut vital :

Les résultats de notre étude, qui n'ont pas révélé de différence significative entre le nombre de paquets de cigarettes fumés par jour et le statut vital des patients atteints de cancer pulmonaire, contrastent avec plusieurs recherches internationales soulignant l'impact du tabagisme sur la survie. Par exemple, une étude portant sur 2010 patients atteints de cancer du poumon non à petites cellules (NSCLC) de stade IIIB/IV a montré que les non-fumeurs avaient une survie médiane de 17,8 mois, contre 11,3 mois pour les

anciens ou actuels fumeurs. Parmi les fumeurs, ceux ayant une consommation inférieure ou égale à 15 paquets-années présentaient une survie médiane de 14,6 mois, tandis que ceux avec une consommation supérieure à 15 paquets-années avaient une survie médiane de 10,8 mois **(Janjigian et al, 2010)**. De plus, une autre étude a révélé que les patients fumant plus de 61 paquets-années avaient un risque accru de récidive du cancer du poumon (hazard ratio = 1,41) et une survie globale plus courte par rapport à ceux fumant moins de 61 paquets-années **(Zhou et al, 2009)**. Ces données suggèrent que l'exposition cumulative au tabac, mesurée en paquets-années, est un facteur pronostique plus pertinent que la consommation quotidienne.

III.2.14. Différence d'âge selon le sexe :

Les résultats de notre étude indiquent une différence significative entre l'âge des hommes et des femmes atteints de cancer pulmonaire, les femmes étant diagnostiquées à un âge plus jeune que les hommes. Cette tendance est largement corroborée par les données internationales.Par exemple aux États-Unis, **Howlader et al. (2021)** rapportent un âge médian au diagnostic de 70 ans chez les hommes et de 66 ans chez les femmes. Cette différence pourrait s'expliquer par des facteurs biologiques, environnementaux et comportementaux. Par exemple, les femmes développent plus fréquemment des adénocarcinomes du poumon, qui sont souvent détectés à un âge plus précoce et peuvent survenir chez des non-fumeuses ou des fumeuses légères **(Travis et al, 2013)**.

En Europe, une étude multicentrique menée par **Rami-Porta et al. (2019)** a indiqué un âge moyen au diagnostic de 67,8 ans chez les hommes et 64,5 ans chez les femmes, ce qui corrobore l'écart d'âge observé dans notre étude. Il est également important de souligner que les facteurs de risque autres que le tabac, comme l'exposition professionnelle à des agents cancérigènes (amiante, radon), peuvent différer entre sexes et influencer l'âge au diagnostic **(Lubin et al, 2016)**. Par exemple, dans plusieurs régions d'Afrique du Nord, où notre étude s'inscrit, le tabagisme demeure majoritairement masculin, ce qui pourrait expliquer une plus grande incidence à un âge plus avancé chez les hommes, tandis que les femmes, exposées à des facteurs non tabagiques ou à des tabagismes passifs, seraient diagnostiquées plus tôt **(Benbrahim-Tallaa et al, 2019)**.

Les résultats de notre étude épidémiologique menée au sein del'EPH Mohamed Boudiaf de Médéa entre 2018 et 2024 ont permis de dresser un état des lieux précis du cancer du poumon dans une population hospitalière représentative de la région. L'analyse des données recueillies met en évidence une prédominance masculine (69%) et un âge moyen de survenue de 66 ans, avec une concentration notable des cas dans la tranche des 60 à 79 ans, ce qui est en accord avec les données observées à l'échelle internationale.

Le tabagisme se confirme comme le principal facteur de risque, touchant près de 40 % des patients. Les autres facteurs de risque identifiés (exposition professionnelle aux agents toxiques, pollution domestique, antécédents familiaux) bien que présents en proportion moindre, constituent des éléments à ne pas négliger dans l'approche étiopathogénique de cette pathologie.

Sur le plan clinique, les douleurs thoraciques et la toux persistante sont les symptômes initiaux les plus fréquemment observés, tandis que le diagnostic est souvent posé à un stade avancé de la maladie (stade IV dans 46 % des cas), traduisant un retard significatif dans la détection précoce. L'adénocarcinome constitue la forme histologique la plus fréquente (54 %), ce qui est conforme aux tendances mondiales actuelles, notamment dans les pays à revenu intermédiaire.

La prise en charge repose majoritairement sur la chimiothérapie, seule ou associée à la radiothérapie ou à la chirurgie. Le taux de mortalité observé (45 %) témoigne de la gravité de la maladie et souligne de la nécessité d'améliorer à la fois le diagnostic précoce et les stratégies thérapeutiques.

Au vu des résultats obtenus, plusieurs recommandations peuvent être formulées pour améliorer la prise en charge du cancer du poumon à l'échelle locale et nationale :

- Mettre en place des programmes de dépistage ciblé pour les populations à risque élevé, notamment les hommes de plus de 60 ans, les fumeurs actifs ou anciens, ainsi que les personnes présentant des antécédents familiaux de cancer.
- Renforcer les campagnes de prévention et de sensibilisation contre le tabagisme, en particulier en milieu scolaire et professionnel, en promouvant des stratégies de sevrage tabagique adaptées au contexte local.

- Développer des politiques de santé publique orientées vers la surveillance environnementale, avec une attention particulière portée à l'exposition professionnelle à des substances cancérigènes (amiante, hydrocarbures, radon, etc.).
- Améliorer la formation continue du personnel médical sur la reconnaissance des signes précoces du cancer du poumon, en vue de réduire le délai diagnostique et d'augmenter les chances de survie.
- Encourager la recherche locale, notamment sur les facteurs génétiques potentiels et les spécificités histologiques du cancer du poumon en Algérie, afin de mieux comprendre les particularités épidémiologiques régionales et d'adapter les protocoles de prise en charge.

Enfin, cette étude souligne l'importance d'une approche intégrée, combinant prévention, dépistage précoce, recherche appliquée et amélioration de l'accès aux soins, afin de faire face efficacement à la charge croissante du cancer du poumon dans le contexte algérien. Elle constitue ainsi une base de réflexion et d'action pour les professionnels de santé, les décideurs et les chercheurs désireux de contribuer à une meilleure maîtrise de cette pathologie à fort impact humain et socio-économique.

Références bibliographiques

A

- Aberle, D. R., Adams, A. M., Berg, C. D., Black, W. C., Clapp, J. D., Fagerstrom, R. M., ... & Sicks, J. D. (2011). Reduced lung-cancer mortality with low-dose computed tomographic screening. New England Journal of Medicine, 365(5), 395–409.
- Adel, A., Khaled, H., Soliman, A., & Taha, F. (2020). Lung cancer in Egypt : Current status and future prospects. Journal of the Egyptian National Cancer Institute, 32, 13.
- Alan S, James L, 2006. Histologie humaine. (3) :181-199.
- Al-Ani, A., et al. (2021). Epidemiology and histopathological classification of lung cancer : A study from Jordan, retrospective observational study. Annals of Medicine and Surgery, 63, 102–107.
- Albain, K. S., Crowley, J. J., Turrisi, A. T., III, Gandara, D. R., Farrar, W. B., Clark, J. I., & Livingston, R. B. (2002). Concurrent cisplatin, etoposide, and chest radiotherapy in pathologic stage IIIB non–small-cell lung cancer : A Southwest Oncology Group phase II study, SWOG 9019. Journal of Clinical Oncology, 20(16), 3454–3460.
- Alberg, A. J., Brock, M. V., Ford, J. G., Samet, J. M., & Spivack, S. D. (2013). Epidemiology of lung cancer : Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed : American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest, 143(5_suppl), e1S–e29S.
- Allemani, C., Matsuda, T., Di Carlo, V., Harewood, R., Matz, M., Niksic, M., … Coleman, M. P. (2018). Global surveillance of trends in cancer survival 2000–14 (CONCORD-3). The Lancet, 391(10125), 1023–1075.
- Al-Shammari, S. A., Al-Shamrani, A. S., & Al-Shammari, A. A. (2010). Lung cancer at a university hospital in Saudi Arabia : A four-year prospective study. Eastern Mediterranean Health Journal, 16(2), 200–205.
- Andersen, A., Berge, S. R., Engeland, A., & Norseth, T. (1996). Exposure to nickel compounds and smoking in relation to incidence of lung and nasal cancer among nickel refinery workers. Occupational and Environmental Medicine, 53(10), 708–713.

- Angelis, R., Sant, M., Coleman, M. P., Francisci, S., Baili, P., Pierannunzio, D., ... & Capocaccia, R. (2014). Cancer survival in Europe 1999–2007 by country and age : results of EUROCARE-5—a population-based study. The Lancet Oncology, 15(1), 23–34.
- Antoine, M., Morochl, J., Kebir, F., Georges, M., Wislez, M. J., 2018. Cadranel de Classification histomoléculaire des cancerspulmonaires SPLF. Malad Resp Actua. 10, 236-247.
- Aoun, J., Saleh, N., Waked, M., Salamé, J., &Salameh, P. (2013). Lung cancer correlates in Lebaneseadults : a pilot case3control study. Journal of epidemiology and global health, 3(4), 235-244.
- ARFAOUI, A., SOULAYMANI, A., HABIB, F., QUYOU, A., & CHOULLI, M. K. (2004). Epidémiologie du cancer pulmonaire au Maroc. Etude sur l'échantillon : Centre d'Oncologie Al Azhar de Rabat Epidemiology of Lung cancer in Morocco : Study in Al Azhar.
- Atbib Y. (2009). Evaluation des taux des marqueurs tumoraux chez les hémodialyses chroniques (étude transversale a l'HMIMV-rabat).Th. Doct. 91p.

B

- Balu-Maestro C., Chapellier C., Carrier P., Darcourt, Ettore F., Raoust, I. (2005). Imagerie dans le bilan d'extension ganglionnaire et métastatique du cancer du sein. Journal de radiologie, 86(11), 1649-1657.
- Barbone, F., Bovenzi, M., Cavallieri, F., & Stanta, G. (2010). Cigarette smoking and histologic type of lung cancer in men. Chest, 117(5), 1239–1244.
- Baysson, H., Billon, S., Catelinois, O., Gambard, J.-P., Laurier, D., Rogel, A., & Tirmarche, M. (2004). Radon et cancer du poumon. Environnement, Risques & Santé, 3(6), 368–377.
- Belmokhtar, K. Y., Tajir, M., Boulouiz, R., & Bellaoui, M. (2020). Cancer du poumon au Maroc Oriental : où en sommes-nous ? The Pan African Medical Journal, 35, 19.

- Ben Abdelkrim, S., Achouri, A., & Ayadi, M. (2017). Lung cancer in Tunisia : Clinicopathological characteristics and survival analysis. Asian Pacific Journal of Cancer Prevention, 18(5), 1325–1330.
- Benali, M., Boudhiba, L., & Zerhouni, H. (2019). Profil épidémiologique et histologique du cancer du poumon au CHU de Blida. Revue Algérienne de Pneumologie, 7(2), 89–95.
- Benbrahim-Tallaa, L., Baan, R., Grosse, Y., Lauby-Secretan, B., El Ghissassi, F., Bouvard, V., ... & Straif, K. (2019). Carcinogenicity of some industrial chemicals. The Lancet Oncology, 20(2), 274-281
- Bener, A., Ayub, H., Kakil, R., & Ibrahim, W. (2010). Patterns of cancer incidence in the Arab world : A study from Qatar. Eastern Mediterranean Health Journal, 16(2), 200–205.
- Berne, R. M., Levy, M. N., Koeppen, B. M., & Stanton, B. A. (2005). Physiologie humaine (5e éd., pp. 652–654). Elsevier Masson.
- Bessaguet, F., & Desmoulière, A. (2021). Les poumons. Actualités Pharmaceutiques, 60, 55–59.
- Besse, B. 2018. Cancers du poumon : les traitements. www.fondation-arc.org/cancer/cancer-poumon/traitement-cancer. Fondation ARC pour la recherche sur le cancer.
- Blond, B., & Cardenas, J. (2022, 25 janvier). Les types et les stades de cancer du poumon. Doctissimo.
- Bonnichon, A., Le Floch, H., Rivière, F., Staub, E., Mairovitz, A., Marotel, C., Vaylet, F., & Margery, J. (2008). La dyspnée dans le cancer du poumon. Revue de Pneumologie Clinique, 64(3), 133–139.
- Brenner, D, R, et al.2010) Brenner, D.R, et al. Lung cancer risk in never-smokers : a population-based case-control study of epidemiologic risk factors. BMC Cancer, 2010. 10 : p.285

C

- Cancer Research UK. (2019). Lung cancer incidence statistics.

- Case, B. W., & Hoskins, J. A. (2011). Lung cancer risk from occupational exposure to chemicals. Journal of Occupational and Environmental Medicine, 53(6), 548–556.
- Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC). (2022). Cancer Today. World Health Organization. https://gco.iarc.fr/
- Chater, A. (2014). Cancer broncho-pulmonaire et thérapeutique (Thèse de doctorat, Université Abou Bekr Belkaid, Tlemcen, Algérie). 129 p.
- Chater, A. (2014). Cancer broncho-pulmonaire et thérapeutique (Thèse de doctorat). Université Abou Bekr Belkaid, Tlemcen, Algérie.
- Chbani L., Hafid I., Berraho M., Mesbahi O., Nejjari C., Amarti A. (2013). Aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des cancers dans la région de Fès-Boulemane (Maroc). Eastern Mediterranean Health Journal, 19(3).
- Chen, Y., Ma, Q., Liu, Y., & Li, X. (2022). Survival of 7,311 lung cancer patients by pathological stage and histological classification : A multicenter hospital-based study in China. Translational Lung Cancer Research, 11(9), 1661–1673.
- Christel, R. (2010). Les traitements des cancers du poumon (9 p.).
- Coté, M, L, 2012) Coté, M.L, et al. Increased risk of lung cancer in individuals with a family history of the disease. European Journal of Cancer, 2012. 48(13) : p. 1957-1968.
- Couraud, S., Zalcman, G., Milleron, B., Morin, F., & Souquet, P. J. (2012). Lung cancer in never smokers – A review. European Journal of Cancer, 48(9), 1299–1311.
- Couraud, S., Zalcman, G., Milleron, B., Morin, F., & Souquet, P. J. (2016). Early mortality in lung cancer : French prospective multicentre observational study. BMJ Open, 6(8), e009864.
- Couraud, S., Zalcman, G., Milleron, B., Morin, F., & Souquet, P.-J. (2012). Lung cancer in women : evidence for distinct biological characteristics. The Lancet Oncology, 13(2), e287-e296.

D

- Dezube, R. (2023, décembre). Cancer du poumon. Johns Hopkins University. Mise à jour de novembre 2023.
- Doll, R., & Peto, R. (1981). The causes of cancer : quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. Journal of the National Cancer Institute, 66(6), 1191–1308.
- Dongyou, L., 2018. Tumors and cancers Head-Neck-Heart-Lung-Gut. Ed. Tylor and francis group. Australia. 205p.

E

- Effi A. B., Koffi K. E., Doukour B., N'dah K. J., Koff, K. D., Kouyate M., N'Guiessan A.M., KouiB.B.SDiomandéM.I. J.M. (2013). Épidémiologie descriptive des cancers en Côte d'Ivoire. Bulletin du cancer, 100(2), 119-1

F

- Fayette, J. (2025, 1er avril). Cancer du poumon (Tumeur neuroendocrine à petites cellules). Deuxième Avis. Revu par un oncologue.
- Ferrara, R., Caramella, C., Texier, M., Valette, C. A., Tessonnier, L., Mezquita, L Besse, B. (2017). ..., & Besse, B. (2017). Hyperprogressivedisease (HPD) isfrequent in non-smallcelllung cancer(NSCLC) patients (pts) treatedwith anti PD1/PD-L1 monoclonal antibodies (IO). Annals of Oncology, 28, v464-v465.
- Fullerton, D. G., Bruce, N., & Gordon, S. B. (2008). Indoor air pollution from biomass fuel smoke is a major health concern in the developing world. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 102(9), 843–851

G

- GBD 2019 Risk Factors Collaborators. (2020). Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019 : A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. The Lancet, 396(10258), 1223–1249
- Gerber DE.Targetedtherapies : a new generation of cancer treatments. Am Fam Physician. 2008 ; 77: 9-311
- Goldstraw, P., Chansky, K., Crowley, J., Rami-Porta, R., Asamura, H., Eberhardt, W. E., & Rami-Porta, R. (2016). The IASLC Lung Cancer Staging Project : Proposals for revision of the TNM stage groupings in the forthcoming (eighth) edition of the TNM classification for lung cancer. Journal of Thoracic Oncology, 11(1), 39–51.
- Goldstraw, P., Crowley, J., Chansky, K., Giroux, D., Groome, P., Rami-Porta, R., et al. (2007). The IASLC Lung Cancer Staging Project : Proposals for the revision of the TNM stage groupings in the forthcoming (seventh) edition of the TNM classification of malignant tumours. Journal of Thoracic Oncology, 2(8), 706–714.
- González, A. V., & Blanco, D. (2009). Age associated survival rate in non small cell lung cancer. Revista de la Facultad de Medicina, 57(1), 12-17.
- González, M., Soler, M., & Rosell, R. (2024). Lung cancer survival trends and prognostic factors : A 26-year population-based study in Girona Province, Spain. Lung Cancer, 185, 106–114.
- Grand, B., 2013. Lung cancer surgery : video-assisted thoracic surgery, robot-assisted thoracoscopy, segmentectomy. Malad resp actua. 5,490-495
- Groome, P. A., Bolejack, V., Crowley, J. J., Kennedy, C., Krasnik, M., Sobin, L. H., et al. (2007). The IASLC Lung Cancer Staging Project : Validation of the proposals for revision of the T, N, and M descriptors and consequent stage groupings in the forthcoming (seventh) edition of the TNM classification of malignant tumours. Journal of Thoracic Oncology, 2(8), 694–705.
- Groot, P. M., Wu, C. C., Carter, B. W., & Munden, R. F. (2021). Evolution of treatment approaches for locally advanced non–small-cell lung cancer. European Respiratory Journal, 57(3), 2002468.

H

- Harris, R. E., & Zang, E. A. (2023). Sex-based differences in lung cancer susceptibility and molecular characteristics. Heliyon, 9(3), e14694.
- Herbst, R. S., Morgensztern, D., & Boshoff, C. (2018). The biology and management of non-small cell lung cancer. Nature, 553(7689), 446–454.
- Hirsch, F. R., et al. (2013). Sex as an independent prognostic factor in a population-based non-small cell lung cancer cohort. Journal of Thoracic Oncology, 8(3), 315–323.
- Hirsch, F. R., Scagliotti, G. V., Mulshine, J. L., Kwon, R., Curran, W. J., Wu, Y.-L., & Paz-Ares, L. (2017). Lung cancer : Current therapies and new targeted treatments. The Lancet, 389(10066), 299-311.
- Hosgood, H. D., Boffetta, P., Greenland, S., Lee, Y. C., McLaughlin, J., Seow, A., ... & Lan, Q. (2010). In-home coal and wood use and lung cancer risk : A pooled analysis of the International Lung Cancer Consortium (ILCCO). Environmental Health Perspectives, 118(12), 1743–1747.
- Howlader, N., Forjaz, G., Mooradian, M. J., Meza, R., Kong, C. Y., Cronin, K. A., ... & Cronin, K. A. (2021). The effect of advances in lung-cancer treatment on population mortality. New England Journal of Medicine, 383(7), 640-649.
- Howlader, N., Noone, A. M., Krapcho, M., Miller, D., Brest, A., Yu, M., ... & Cronin, K. A. (Eds.). (2021). SEER Cancer Statistics Review, 1975–2018. National Cancer Institute.

I

- International Agency for Research on Cancer (IARC). (2020). World Cancer Report : Cancer Research for Cancer Prevention. Lyon, France : IARC Press.
- International Agency for Research on Cancer. (2022). *Algeria
- Islami, F., Torre, L. A., & Jemal, A. (2015). Global trends of lung cancer mortality and smoking prevalence. Translational Lung Cancer Research, 4(4), 327–338.

J

- Janerich DT., Thompson WD., Varela LR., Greenwald P., Chorost S., Tucci C., Zaman MB., Melamed MR., Kiely M., Mckneally MF., (1990). Lung cancer and exposure to tobaccosmoke in the household, 323(10), 632-636.
- Janjigian, Y. Y., McDonnell, K., Kris, M. G., Sima, C. S., Azzoli, C. G., Krug, L. M., ... & Riely, G. J. (2010). Pack-years of cigarette smoking as a prognostic factor in patients with stage IIIB/IV nonsmall cell lung cancer. Cancer, 116(3), 670-675.
- Jean Trédaniel. 2004, Thérapeutique biologique des cancers bronchiques : 5-10.
- Jemal, A., Miller, K. D., Ma, J., & Siegel, R. L. (2023). Gender disparities in lung cancer incidence in the United States during 2001–2019. Scientific Reports, 13, 39440.

K

- Kabat, G.C, A.B. Miller and T.E. Rohan. 2007. Reproductive and hormonal factors and risk of lung cancer in women : a prospective cohort study. International journal of cancer, 2007. 120(1
- Kadota, K., Kushida, Y., Kagawa, S., Tsuruyama, T., & Ishii, G. (2017). Papillary squamous cell carcinoma of the lung : a distinct variant with favorable prognosis. The American Journal of Surgical Pathology, 41(7), 980–987.
- Kariuki, J. M., Ochieng, B. M., & Mwachiro, M. M. (2023). Assessment of survival outcomes among lung cancer patients at the National and Referral Hospital in Kenya. Cancer Medicine, 12(5), 2345–2352.
- Kava, C. M., Siegel, D. A., Qin, J., Sabatino, S. A., Wilson, R., & Wu, M. (2025). Patterns and differences in lung cancer treatment—United States, 2015–2020. Chest, 16.
- Kechida S., A. F. A., et Teï A. (2017). Etude générale sur la prévalence du cancer dans la région d'El-Oued.
- Kenfield, S. A., Wei, E. K., Rosner, B. A., Glynn, R. J., Stampfer, M. J., & Colditz, G. A. (2008). Burden of smoking on cause-specific mortality : application to the Nurses' Health Study. Tobacco Control, 17(4), 257–263.

- Khalil, A., & Carette, M.-F. (2006). Hémoptysie : angio-anatomie et physiopathologie. Feuillets de Radiologie, 46(5), 337–348.
- Kierszenbaum A, 2006. histologie et biologie cellulaire. Deboeck (1) : 340-361
- Kim, C., Jung, S. H., Kang, D. R., Kim, H. C., Moon, K. T., & Hur, N. W. (2016). Indoor air pollution and its effect on lung cancer in never smokers. Journal of Korean Medical Science, 31(Suppl 2), S3–S10.
- Kouatli, H. (2014). Les syndromes paranéoplasiques dans le cancer bronchique primitif (Thèse de doctorat en médecine). Université Mohammed V, Rabat.
- Kuscu, C., Arslan, S., Singh, R., Thorpe, J., & Adli, M. (2014). Genome-wide analysis reveals characteristics of off-target sites bound by the Cas9 endonuclease. Nature Biotechnology, 32(7), 677–683.

L

- Lacour, B., & Belon, J.-P. (2015). Physiologie du système respiratoire. In B. Lacour & J.-P. Belon (Eds.), Physiologie (pp. 195–224). Issy-les-Moulineaux, France : Elsevier Masson.
- Lacourt, A., Gramond, C., Rolland, P., Gilg Soit Ilg, A., Ducamp, S., Audignon, S., ... & Brochard, P. (2014). Occupational exposure to asbestos and lung cancer : A quantitative assessment in a French population-based case-control study. Occupational and Environmental Medicine, 71(2), 130–136.
- Lahaye L. (2018). Mémoire, y compris stage professionnalisant [BR]-Séminaires méthodologiques intégratifs
  [BR]-Mémoire : Prescription d'examen d'imagerie médicale : enquête sur l'application de la prescription raisonnée.
- Lantuejoul, S. (2017). Classification histomoléculaire des cancers pulmonaires : quoi de neuf en 2017 ? WHO classification of the lung tumors : What's news in 2017 ? CNR MESOPATH, Centre de Lutte Contre le Cancer Léon Bérard, Lyon, France.
- Lee, P. N., Forey, B. A., & Coombs, K. J. (2012). Systematic review with meta-analysis of the epidemiological evidence in the 1900s relating smoking to lung cancer. BMC Cancer, 12, 385.

- Lee, H. E., Kang, S. K., Choi, K. S., & Kim, E. A. (2014). Work-relatedness of lung cancer by smoking and histologic type in Korea. Annals of Occupational and Environmental Medicine, 26(1), 43.
- Lee, J. G., Ahn, Y. C., & Kim, Y. T. (2023). Five-Year Overall Survival and Prognostic Factors in Patients with Lung Cancer : Results from the Korean Association of Lung Cancer Registry (KALC-R) 2015. Cancer Research and Treatment, 55(1), 1–10.
- Lévy, A., Malouf, G. G., Besse, B., Massard, C., & Soria, J.-C. (2015). Thérapies moléculaires ciblées dans le cancer du poumon à petites cellules / Molecular targeted therapies in small-cell lung cancer. Bulletin du Cancer, 102(1), 3-9.
- Li, Y., et al. (2018). Trends in the incidence rate of lung cancer by histological type and gender in Sichuan, China, 1995–2015. Thoracic Cancer, 9(5), 532–541.
- Li, Y., Wang, Y., Liu, J., Zhou, Y., & Wang, H. (2012). Family history of lung cancer and lung cancer risk : A meta-analysis. Lung Cancer, 78(1), 1–7.
- Lin, H., et al.2015 .A family history of cancer and lung cancer risk in never-smoker. Lung Cancer, 2015. 89(2) : p. 94-98.
- Lindelof, B.2001) and G. Eklund. Analysis of hereditary component of cancer by use of a familial index by site. Lancet, 2001. 358(9294) : p. 1696-8.
- Lissowska, J., Foretova, L., Dabrowska-Lisakowska, A., Zaridze, D., Szeszenia-Dabrowska, N., Rudnai, P., ... & Brennan, P. (2010). Family history and lung cancer risk : International multicentre case–control study in Eastern and Central Europe and meta-analyses. Cancer Causes & Control, 21(7), 1091–1104.
- Loomis, D., Grosse, Y., Lauby-Secretan, B., Ghissassi, F. E., Bouvard, V., Benbrahim-Tallaa, L., ... & Straif, K. (2013). The carcinogenicity of outdoor air pollution. The Lancet Oncology, 14(13), 1262–1263.
- Lubin, J. H., Caporaso, N. E., Consonni, D., & Wacholder, S. (2016). The roles of smoking and occupational exposures in lung cancer risk. Journal of the National Cancer Institute, 108(4), djv402.
- Lubin, J.H. and W.J. Blot. 1984. Assessment of lung cancer risk factors by histologic category. JNCI : Journal of the National Cancer Institute, 1984. 73(2) : p. 383-389.

M

- Malhotra, J., Malvezzi, M., Negri, E., La Vecchia, C., & Boffetta, P. (2016). Risk factors for lung cancer worldwide. ERJ Express, Published May 12, 2016.
- Marieb, E. (2008). Le système respiratoire. In Biologie humaine (8e éd., pp. 467–489). Pearson Éducation.
- Matakidou, A., Eisen, T., & Houlston, R. S. (2005). Systematic review of the relationship between family history and lung cancer risk. British Journal of Cancer, 93(7), 825–833.
- Matsuo, K., et al. (2017). Sex differences in lung cancer survival : Long-term trends using population-based cancer registry data in Osaka, Japan. Japanese Journal of Clinical Oncology, 47(9), 848–854.
- McWilliams, A., Lam, S., Siewerdsen, J. H., et al. (2021). Sex differences in survival outcomes of lung cancer patients : A population-based cohort study. Journal of Thoracic Oncology, 16(7), 1138–1146.
- Messaoudi, N., Bouguerra, H., & Karray, S. (2018). Le profil histologique du cancer du poumon en Tunisie : données d'un service hospitalier. La Tunisie Médicale, 96(1), 40–44.
- Mohamed, A. A., & El-Sayed, A. A. (2022). Risk factors analysis for mortality among a cohort of lung cancer patients. Menoufia Medical Journal Research, 31(3).
- Molina, J.R., Yang, P., Cassivi, S.D., Schild, S.E., Adjei, A.A., 2008. Non-Small Cell Lung Cancer : epidemiology, risk factors, treatment and survival. Mayo Clinic Proceedings. 83,584-594.
- Monge, M. (2006). Cancer du poumon. In Cancérologie et Biologie (Vol. 14, pp. 283-298). Elsevier Masson SAS.
- Moreau D, 2006. Étude de nouvelles cibles moléculaires de cancer broncho-pulmonaire non à petites cellules pharmacomodulées par des substances originales naturelles et synthétiques. Thèse de doctorat. Nantes : 1-65.
- Moreira, A. L. (2010). Bronchioloalveolar carcinoma and minimally invasive adenocarcinoma. Surgical Pathology Clinics, 3(1), 1–26.
- Morère JF et Westeel V. (2011). Oncologie thoracique. Springer. PP : -74.

N

- National Cancer Institute. (2021). Cancer Genetics Overview (PDQ®) –Health Professional Version.
- National Cancer Institute. (2024). Age at lung cancer diagnosis in females versus males who never smoke. British Journal of Cancer, 130(4), 567–578.
- Nordquist, L.T, et al.2004. Improved survival in never-smokers vs. current smokers with primary adenocarcinoma of the lung. Chest, 2004. 126(2) : p. 347-51.

O

- Olsson, A. C., Vermeulen, R., Schüz, J., Kromhout, H., Pesch, B., Peters, S., ... & Straif, K. (2011). Exposure–response analyses of asbestos and lung cancer subtypes in a pooled analysis of case–control studies. Epidemiology, 22(6), 837–844.
- Olsson, A. C., Vermeulen, R., Schüz, J., Kromhout, H., Pesch, B., Peters, S., ... & Straif, K. (2011). Exposure–response analyses of asbestos and lung cancer subtypes in a pooled analysis of case–control studies. Epidemiology, 22(2), 251–259.
- Organisation mondiale de la santé (OMS). (2018). Pollution de l'air ambiant.
- Organisation mondiale de la santé (OMS). (n.d.). Cancer du poumon.
- Organisation mondiale de la santé, Agence internationale pour Recherche sur le cancer. Monographies du CIRC sur l'évaluation des risques cancérogènes pour l'homme, vol 83
- Organisation mondiale de la santé.
- Owonikoko, T. K., Ragin, C. C., Belani, C. P., Oyetunji, M., & Taiwo, B. (2019). Lung cancer in sub-Saharan Africa : current status and future directions. Journal of Thoracic Oncology, 14(9), 1459–1471.

P

- Park, H. S., et al. (2022). Sex differences in characteristics and survival of non-small-cell lung cancer patients : A retrospective Korean study. Thoracic Cancer, 13(15), 2147–2155.

- Parsons, A., Daley, A., Begh, R., & Aveyard, P. (2010). Influence of smoking cessation after diagnosis of early stage lung cancer on prognosis : systematic review of observational studies with meta-analysis. BMJ, 340, b5569.
- Patel, J.D. 2005. Lung cancer in women. Journal of Clinical Oncology, 23(14) : p. 3212-3218
- Patricia M. de Groot, P. M., Wu, C. C., Carter, B. W., & Munden, R. F. (2018). The epidemiology of lung cancer. Translational Lung Cancer Research, 7(3), 220–233
- Pavia, M., Bianco, A., Pileggi, C., Italo, F.A., 2003. Méta-analysis of residential exposure to radon gas and lung cancer. Bull World Health Organ. 81.
- Pesch, B., Kendzia, B., Gustavsson, P., Jöckel, K. H., Johnen, G., Pohlabeln, H., ... & Brüning, T. (2012). Cigarette smoking and lung cancer—relative risk estimates for the major histological types from a pooled analysis of case-control studies. International Journal of Cancer, 131(5), 1210–1219.

Q

- Quoix, E., & Lemarié, E. (2011). Epidemiological novelties in lung cancer. Revue des Maladies Respiratoires, 28(10), 1048–1058.

R

- Radzikowska, E., et al. (2021). Lung cancer mortality in Europe and the USA between 2000 and 2017 : An observational analysis. European Journal of Cancer, 152, 1–10.
- Rakotoson, J. L., Razafimahandry, H., Rakotondrainibe, A., & Rakotovao, J. (2016). Aspects cliniques des cancers bronchopulmonaires primitifs au CHUA-HUJRA, Antananarivo. The Pan African Medical Journal, 23, 149.
- Ramazi, S., & Zahiri, J. (2023). Epigenetic regulation in lung cancer. Molecular Oncology, 17(2), 123–135.
- Rami-Porta, R., Asamura, H., Travis, W. D., & Rusch, V. W. (2019). Lung cancer staging : The new TNM classification and its implications. Journal of Thoracic Oncology, 14(7), 1002-1015.

- Raoul, M. (2005). Effets des facteurs angiogéniques et des cellules progénitrices dans la réparation de la barrière alvéolo-capillaire au cours des agressions pulmonaires aiguës (Thèse de doctorat, Université Paris XII-Val de Marne, Académie de Créteil). Option Toxicologie, 193 p.
- Rees, D., & Phillips, J. I. (2009). Asbestos, asbestosis, and cancer : the Helsinki criteria for diagnosis and attribution. Occupational and Environmental Medicine, 66(10), 714–716.
- Renaud, S., Falcoz, P.-E., Santelmo, N., & Massard, G. (2012). Management of massive hemoptysis. Revue de pneumologie clinique, 68(3), 123-130.
- Richard, M., & Effors, M. D. (2006). Anatomy, development, and physiology of the lungs. Nature.
- Rioux, D. (2000). Les mécanismes moléculaires de la cancérogenèse pulmonaire. Revue des maladies respiratoires, 17(5), 951–958.
- Riquet, M. (2012). Anatomie du poumon humain. EMC - Pneumologie, 9(3).
- Rivera, M. P., & Mehta, A. C. (2007). Initial diagnosis of lung cancer : ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). Chest, 132(3 Suppl), 131S–148S.
- Ruano-Raviña, A., Provencio, M., Pérez, M., & Calvo, L. (2020). Lung cancer symptoms at diagnosis : Results of a nationwide registry study. ESMO Open, 5(6), e001021.
- Rushton, L., Hutchings, S. J., Fortunato, L., Young, C., Evans, G. S., Brown, T., ... & Van Tongeren, M. (2012). Occupational cancer burden in Great Britain. British Journal of Cancer, 107(S1), S3–S7.

S

- Sánchez de Cos Escuín, J., Sojo González, M. A., Pérez Calvo, M. C., & Valle Alonso, J. (2011). Histological type distribution in lung cancer : retrospective analysis in a Spanish cohort. Archivos de Bronconeumología, 47(9), 453–456.
- Sanchez, M.-L., Couraud, S., & Souquet, P.-J. (2015). Updated data on epidemiology of lung cancer. Revue des Maladies Respiratoires, 32(7), 285–289.

- Savina, A. A., Boev, A. O., Orlova, E. D., Morozov, A. V., & Abakumov, A. M. (2023). Nickel as a key element in the future energy. Russian Chemical Reviews, 92(7), RCR5086.
- Schveitzer-Daly, N., Cabarrot, E., Guimbaud, R., & Moyal, E. (2003). Cancer broncho-pulmonaire. In Cancérologie clinique (2e éd., pp. 173-178). Masson.
- Shi, W., & Elatre, W. (2020). Small Cell Carcinoma of Lung. Cytopathology Fellowship Program, University of Southern California.
- Siegel, R. L., Miller, K. D., & Jemal, A. (2020). Cancer statistics, 2020. CA : A Cancer Journal for Clinicians, 70(1), 7–30.
- Siegel, R. L., Miller, K. D., & Jemal, A. (2022). Cancer statistics, 2022. CA : A Cancer Journal for Clinicians, 72(1), 7–33.
- Siegel, R. L., Miller, K. D., & Wagle, N. S. (2023). Cancer statistics, 2023. CA : A Cancer Journal for Clinicians, 73(1), 17–48.
- Siegfried, J. M. (2014). Women and lung cancer : does oestrogen play a role ? The Lancet Oncology, 15(1), e42–e51.
- Siegfried, J.M, 2001. Women and lung cancer : does estrogens play a role ? The lancet oncology, 2001. 2(8) : p. 506-513.
- société canadienne de cancer. www.cancer.ca/fr-ca/cancer-information/cancer-type/lung/risks/ ? region=
- Stabile, L. P., et al. (2011). Estrogen receptor beta in lung cancer. Seminars in Oncology, 38(2), 145–153.
- StatPearls. (2023). Lung Cancer. In StatPearls Publishing.
- Stayner, L., Dankovic, D., & Lemen, R. (1997). Occupational exposure to chrysotile asbestos and cancer risk : a review of the amphibole hypothesis. American Journal of Public Health, 87(5), 683–688.
- Sung, H., Ferlay, J., Siegel, R. L., Laversanne, M., Soerjomataram, I., Jemal, A., & Bray, F. (2024). Global burden of lung cancer in 2022 and projections to 2050 : Incidence and mortality estimates from GLOBOCAN. Cancer Epidemiology, 93, 102693.
- Sung, H., Ferlay, J., Siegel, R. L., Laversanne, M., Soerjomataram, I., Jemal, A., & Bray, F. (2021). Global Cancer Statistics 2020 : GLOBOCAN estimates of

incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA : A Cancer Journal for Clinicians, 71(3), 209–249.

T

- Thiberville, L., & Paris, C. (2004). Epidemiology and risk factors of primary lung cancer. Pneumologie, 1(1), 7–18.
- Thun, M. J., Carter, B. D., Feskanich, D., Freedman, N. D., Prentice, R., Lopez, A. D., ... & Gapstur, S. M. (2013). 50-year trends in smoking-related mortality in the United States. New England Journal of Medicine, 368(4), 351–364.
- Thun, M. J., Hannan, L. M., & Burns, D. M. (2019). Lung cancer survival : A retrospective cohort study. Cancer, 125(14), 2412-2420.
- Toh, C. K., Lim, W. T., Lim, C., et al. (2011). Smoking status is a predictor of treatment failure and survival in patients with advanced non-small cell lung cancer treated with first-line chemotherapy. Lung Cancer, 74(3), 357–362.
- Torres, J. P., Bastarrika, G., Wisnivesky, J. P., Alcaide, A. B., Campo, A., Seijo, L. M., & Zulueta, J. J. (2015). Assessing the relationship between lung cancer risk and emphysema detected on low-dose CT of the chest. Chest, 147(6), 1579-1585.
- Travis, W. D., Brambilla, E., Nicholson, A. G., Yatabe, Y., Austin, J. H. M., Beasley, M. B., ... & Tsao, M. S. (2015). WHO Classification of Tumours of the Lung, Pleura, Thymus and Heart (4th ed.). Lyon, France : International Agency for Research on Cancer.
- Travis, W. D., Brambilla, E., Nicholson, A. G., Yatabe, Y., Austin, J. H., Beasley, M. B., ... & Hirsch, F. R. (2015). The 2015 World Health Organization Classification of Lung Tumors. Journal of Thoracic Oncology, 10(9), 1243–1260.
- Travis, W. D., Brambilla, E., Nicholson, A. G., Yatabe, Y., Austin, J. H. M., Beasley, M. B., ... & Hirsch, F. R. (2013). The 2015 World Health Organization classification of lung tumors : Impact on clinical practice and future research. Journal of Thoracic Oncology, 8(10), 1243-1260.
- Travis, W.-D., Brambilla, E., Noguchi, M., et al. (2011). International Association for the Study of Lung Cancer/American Thoracic Society/European Respiratory Society : international multidisciplinary classification of lung adenocarcinoma : executive summary. Proceedings of the American Thoracic Society, 8(3), 381–385.

- Trpkov, K., Williamson, S. R., Gill, A. J., Adeniran, A. J., Agaimy, A., Alaghehbandan, R., ... & Hes, O. (2021). New developments in existing WHO entities and evolving molecular concepts : The Genitourinary Pathology Society (GUPS) update on renal neoplasia. Modern Pathology, 34(7), 1392–1424.
- Turner, M. C., Andersen, Z. J., Baccarelli, A., Diver, W. R., Gapstur, S. M., Pope, C. A., & Cohen, A. (2020). Outdoor air pollution and cancer : An overview of the current evidence and public health recommendations. CA : A Cancer Journal for Clinicians, 70(6), 460–479.
- Turner, M. C., Krewski, D., Pope, C. A., Chen, Y., Gapstur, S. M., & Thun, M. J. (2011). Long-term ambient fine particulate matter air pollution and lung cancer in a large cohort of never-smokers. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 184(12), 1374–1381.

U

- Unger-Saldaña, K. (2014). Challenges to the early diagnosis and treatment of lung cancer in developing countries. World Journal of Clinical Oncology, 5(3), 465–477.

V

- Vignaud, J.-M. (2016). Squamous cell carcinoma, basaloid squamous cell carcinoma and adenosquamous carcinoma in the lung. Annales de Pathologie, 36(1), 15–23.
- Vineis, P., Alavanja, M., Buffler, P., Fontham, E., Franceschi, S., Gao, Y. T., ... & Boffetta, P. (2004). Tobacco and cancer : Recent epidemiological evidence. Journal of the National Cancer Institute, 96(2), 99–106.

W

- Wakelee, H. A., Chang, E. T., Gomez, S. L., Keegan, T. H., Feskanich, D., Clarke, C. A., ... & Glaser, S. L. (2007). Lung cancer incidence in never smokers. Journal of Clinical Oncology, 25(5), 472–478.

- Wang, Y., Li, X., Zhang, H., Chen, Y., & Liu, Z. (2023). Observed and relative survival trends of lung cancer : A systematic review of population-based cancer registration data. Thoracic Cancer, 14(1), 15–25.
- Weibel, E. R. (1963). Morphometry of the lung. Berlin : Springer-Verlag.
- Wirth, N., Bohadana, A., Spinosa, A., Martinet, Y., & de Blay, C. F. (2009). Les pathologies respiratoires liées au tabagisme passif. Revue Française d'Allergologie, 49(7), 534-544.
- World Health Organization. (2021). WHO Report on the Global Tobacco Epidemic 2021 : Addressing new and emerging products. Geneva : World Health Organization.

Y

- Yuan, Q., Sun, N., Meng, Z., Wang, J., & Zhang, Y. (2019). Pulmonary papillary adenocarcinoma : A population-based analysis of incidence, treatment, and prognosis. Journal of Thoracic Disease, 11(10), 4271–4281.

Z

- Zang, E. A., & Wynder, E. L. (2023). Sex-based differences in lung cancer incidence : A retrospective analysis. Cancers, 16(19), 3244.
- Zhou, W., Christiani, D. C., & Lin, X. (2016). Lung cancer and genetic susceptibility among Chinese populations. Cancer Genetics, 209(9), 393–398.
- Zhou, W., Heist, R. S., Liu, G., Asomaning, K., Neuberg, D. S., Wain, J. C., ... & Christiani, D. C. (2009). Impact and interactions between smoking and traditional prognostic factors in lung cancer progression. Clinical Cancer Research, 15(18), 5679-5685

Annexes :

Annexes 1 : la variable âge

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Age en année	92	35	99	65,83	11,885
N valide (listwise)	92				

Tableau 1 : statistiques descriptives

Annexe 2 : la répartition des patients selon le sexe

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Homme	64	68,8	68,8	68,8
	Femme	29	31,2	31,2	100,0
	Total	93	100,0	100,0	

Tableau 1 : Sexe

Annexe 3 : Les principaux facteurs de risque

1. Tabagisme :

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide		39	41,9	41,9	41,9
	NON	17	18,3	18,3	60,2
	OUI	37	39,8	39,8	100,0
	Total	93	100,0	100,0	

Tableau 1 : tabagisme

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide		56	60,2	60,2	60,2
	Cigarette	31	33,3	33,3	93,5
	tabac à chiquer	4	4,3	4,3	97,8
	cigarette et tabac à chiquer	2	2,2	2,2	100,0
	Total	93	100,0	100,0	

Tableau 2 : type de tabac

	Observations					
	Valide		Manquante		Total	
	N	Pourcent	N	Pourcent	N	Pourcent
Nombre de paquets par jour	35	37,6%	58	62,4%	93	100,0%

Tableau 3 : Récapitulatif du traitement des observations

	N	Moyenne	Ecart type
Nombre de paquets par jour	35	1,6286	,59832
N valide (listwise)	35		

Tableau 4 : Statistiques descriptives

2. Tabagisme passif :

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	NON	37	39,8	80,4	80,4
	OUI	9	9,7	19,6	100,0
	Total	46	49,5	100,0	
Manquante	Système manquant	47	50,5		
Total		93	100,0		

Tableau 1 : Tabagisme passif

3. Exposition professionnelle et environnementale :

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide		70	75,3	75,3	75,3
	NON	20	21,5	21,5	96,8
	OUI	3	3,2	3,2	100,0
	Total	93	100,0	100,0	

Tableau 1 : Exposition à des agents toxiques (amiante, radon, hydrocarbures, solvants, etc.)

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide		71	76,3	76,3	76,3
	NON	21	22,6	22,6	98,9
	OUI	1	1,1	1,1	100,0
	Total	93	100,0	100,0	

Tableau 2 : Pollution de l'air domestique (fumée de bois, charbon, etc.)

4. Antécédents familiaux :

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide		61	65,6	65,6	65,6
	non	17	18,3	18,3	83,9
	oui	15	16,1	16,1	100,0
	Total	93	100,0	100,0	

Tableau 1 : antécédent_familial_cancer

Annexe 4 : Caractéristiques cliniques

1. Stades au diagnostic :

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide		32	34,4	34,4	34,4
	II	3	3,2	3,2	37,6
	III	15	16,1	16,1	53,8
	IV	43	46,2	46,2	100,0
	Total	93	100,0	100,0	

Tableau 1 : Stade du cancer au diagnostic

2. Symptômes initiaux :

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide		38	40,9	40,9	40,9
	Douleur thoracique	35	37,6	37,6	78,5
	Douleur thoracique hémoptysie	2	2,2	2,2	80,6
	toux persistante	10	10,8	10,8	91,4
	Hémoptysie	1	1,1	1,1	92,5
	toux et douleur thoracique	4	4,3	4,3	96,8
	Dyspnée	1	1,1	1,1	97,8
	toux et hémoptysie	1	1,1	1,1	98,9
	douleur abdominale	1	1,1	1,1	100,0
	Total	93	100,0	100,0	

Tableau 1 : Symptômes initiaux

3. Types histologiques :

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide		12	12,8	12,8	12,8
	Carcinome épidermoïde	26	27,7	27,7	40,4
	Adénocarcinome	51	54,3	54,3	94,7
	Adénoneoplasie de poumon métastasique	1	1,1	1,1	95,7
	Carcinome bronchique à petite cellule	1	1,1	1,1	96,8
	Carcinome neuroendocrine à grands cellule du poumon avec une métastase cérébrale	1	1,1	1,1	97,9
	Carcinome neuroendocrine à petite cellule	1	1,1	1,1	98,9
	Métastase ganglionnaire mediastinale d'un carcinome pulmonaire	1	1,1	1,1	100,0
	Total	94	100,0	100,0	

Tableau 1 : Type histologique du cancer

Annexe 5 : Traitements et évolution

1. Les types de traitement :

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Chimiothérapie	68	73,1	73,1	73,1
	Chimiothérapie Radiothérapie	11	11,8	11,8	84,9
		5	5,4	5,4	90,3
	Radiothérapie Chirurgie	4	4,3	4,3	94,6
	Radiothérapie	2	2,2	2,2	96,8
	Chimiothérapie Radiothérapie Chirurgie	2	2,2	2,2	98,9
	Chirurgie	1	1,1	1,1	100,0
	Total	93	100,0	100,0	

Tableau 1 : Traitements reçus

2. Le statut vital :

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	décédé	42	45,2	45,2	45,2
	en vie	39	41,9	41,9	87,1
	.	12	12,9	12,9	100,0
	Total	93	100,0	100,0	

Tableau 1 : Statut vital

Annexe 6 : Association entre tabagisme et type de cancer

	Observations					
	Valide		Manquante		Total	
	N	Pourcent	N	Pourcent	N	Pourcent
Tabagisme * Type histologique du cancer	50	53,8%	43	46,2%	93	100,0%

Tableau 1 : Récapitulatif du traitement des observations

			Type histologique du cancer								
			Carcinome épidermoïde	Adénocarcinome	Carcinome épidermoïde à petite cellule	Carcinome neuroendocrine à petite cellule	Adénocarcinome de type acinaire avec une métastase	Adénocarcinome avec une métastase	Adénoneoplasie de poumon métastasique	Carcinome épidermoïde avec une métastase	Total
Tabagisme	NON	Effectif	3	8	1	1	0	0	1	0	14
		Effectif théorique	3,9	6,4	1,4	,6	,3	,8	,3	,3	14,0
		% compris dans Tabagisme	21,4%	57,1%	7,1%	7,1%	0,0%	0,0%	7,1%	0,0%	100,0%
	OUI	Effectif	11	15	4	1	1	3	0	1	36
		Effectif théorique	10,1	16,6	3,6	1,4	,7	2,2	,7	,7	36,0
		% compris dans Tabagisme	30,6%	41,7%	11,1%	2,8%	2,8%	8,3%	0,0%	2,8%	100,0%
Total		Effectif	14	23	5	2	1	3	1	1	50
		Effectif théorique	14,0	23,0	5,0	2,0	1,0	3,0	1,0	1,0	50,0
		% compris dans Tabagisme	28,0%	46,0%	10,0%	4,0%	2,0%	6,0%	2,0%	2,0%	100,0%

Tableau 2 : tableau croisé tabagisme * type histologique du cancer

Annexe 7 : Association entre tabagisme et Statut vital

	Observations					
	Valide		Manquante		Total	
	N	Pourcent	N	Pourcent	N	Pourcent
Tabagisme * Statut vital	42	45,2%	51	54,8%	93	100,0%

Tableau 1 : Récapitulatif du traitement des observations

			Statut vital		Total
			Décédé	en vie	
Tabagisme	NON	Effectif	4	6	10
		Effectif théorique	4,0	6,0	10,0
		% compris dans Tabagisme	40,0%	60,0%	100,0%
	OUI	Effectif	13	19	32
		Effectif théorique	13,0	19,0	32,0
		% compris dans Tabagisme	40,6%	59,4%	100,0%
Total		Effectif	17	25	42
		Effectif théorique	17,0	25,0	42,0
		% compris dans Tabagisme	40,5%	59,5%	100,0%

Tableau 2 : Tableau croisé Tabagisme * Statut vital

Annexe 8 : Association entre l'exposition aux Agents Toxiques et Type Histologique

	Observations					
	Valide		Manquante		Total	
	N	Pourcent	N	Pourcent	N	Pourcent
Exposition à des agents toxiques * Type histologique du cancer	20	21,5%	73	78,5%	93	100,0%

Tableau 1 : Récapitulatif du traitement des observations

			Type histologique du cancer				
			Carcinome épidermoïde	Adénocarcinome	Carcinome épidermoïde à petite cellule	Adénocarcinome avec une métastase	Total
Exposition à des agents toxiques (amiante, radon, hydrocarbu-res, solvants, etc.)	NON	Effectif	4	12	2	0	18
		Effectif théorique	4,5	10,8	1,8	,9	18,0
		% compris dans Exposition à des agents toxiques (amiante, radon, hydrocarbu-res, solvants, etc.)	22,2%	66,7%	11,1%	0,0%	100,0%
	OUI	Effectif	1	0	0	1	2
		Effectif théorique	,5	1,2	,2	,1	2,0
		% compris dans Exposition à des agents toxiques (amiante, radon, hydrocarbu-res, solvants, etc.)	50,0%	0,0%	0,0%	50,0%	100,0%
Total		Effectif	5	12	2	1	20
		Effectif théorique	5,0	12,0	2,0	1,0	20,0
		% compris dans Exposition à des agents toxiques (amiante, radon, hydrocarbu-res, solvants, etc.)	25,0%	60,0%	10,0%	5,0%	100,0%

Tableau 2: Tableau croisé exposition à des agents toxiques (amiante, radon, hydrocarbures, solvants, etc.) et type histologique du cancer

Annexe 9 : Lien entre Stade de la Maladie et Statut Vital

	Observations					
	Valide		Manquante		Total	
	N	Pourcent	N	Pourcent	N	Pourcent
Stade du cancer au diagnostic * Statut vital	54	58,1%	39	41,9%	93	100,0%

Tableau 1 : Récapitulatif du traitement des observations

			Statut vital		Total
			décédé	en vie	
Stade du cancer au diagnostic	II	Effectif	2	1	3
		Effectif théorique	1,6	1,4	3,0
		% compris dans Stade du cancer au diagnostic	66,7%	33,3%	100,0%
	III	Effectif	7	6	13
		Effectif théorique	7,0	6,0	13,0
		% compris dans Stade du cancer au diagnostic	53,8%	46,2%	100,0%
	IV	Effectif	20	18	38
		Effectif théorique	20,4	17,6	38,0
		% compris dans Stade du cancer au diagnostic	52,6%	47,4%	100,0%
Total		Effectif	29	25	54
		Effectif théorique	29,0	25,0	54,0
		% compris dans Stade du cancer au diagnostic	53,7%	46,3%	100,0%

Tableau 2 : Tableau croisé Stade du cancer au diagnostic et Statut vital

Annexe 10: Association entre sexe et type histologique

	Observations					
	Valide		Manquante		Total	
	N	Pourcent	N	Pourcent	N	Pourcent
sexe * Type histologique du cancer	84	90,3%	9	9,7%	93	100,0%

Tableau 1 : Récapitulatif du traitement des observations

			Type histologique du cancer									Total
			Carcinome épidermoïde	Adénocarcinome	Carcinome épidermoïde à petite cellule	Carcinome neuroendocrine à petite cellule	Adénocarcinome de type acinaire avec une métastase	Adénocarcinome avec une métastase	Métastase ganglionnaire mediastinale d'un carcinome pulmonaire	Adénoneoplasie de poumon métastasique	Carcinome épidermoïde avec une métastase	
sexe	homme	Effectif	15	32	4	1	1	3	1	1	1	59
		Effectif théorique	14,0	32,3	3,5	1,4	,7	4,2	,7	,7	1,4	59,0
		% compris dans sexe	25,4%	54,2%	6,8%	1,7%	1,7%	5,1%	1,7%	1,7%	1,7%	100,0%
	femme	Effectif	5	14	1	1	0	3	0	0	1	25
		Effectif théorique	6,0	13,7	1,5	,6	,3	1,8	,3	,3	,6	25,0
		% compris dans sexe	20,0%	56,0%	4,0%	4,0%	0,0%	12,0%	0,0%	0,0%	4,0%	100,0%
Total		Effectif	20	46	5	2	1	6	1	1	2	84
		Effectif théorique	20,0	46,0	5,0	2,0	1,0	6,0	1,0	1,0	2,0	84,0
		% compris dans sexe	23,8%	54,8%	6,0%	2,4%	1,2%	7,1%	1,2%	1,2%	2,4%	100,0%

Tableau 2 : Tableau croisé sexe et type histologique du cancer

Fiche de collecte d'information :

1. Informations Générales du Patient :

- **Code Patient** : _____
- **Sexe** : ☐ Homme ☐ Femme
- **Âge (en années)** : _____
- **Lieu de résidence** : _____
- **Niveau socio-économique** : ☐ Faible ☐ Moyen ☐ Élevé
- **Profession** : _____
- **Antécédents familiaux de cancer du poumon** : ☐ Oui ☐ Non
- **Autres antécédents familiaux de cancer** : ☐ Oui ☐ Non (préciser : _____)

2. Facteurs de Risque Liés au Mode de Vie :

- **Tabagisme** : ☐ Oui ☐ Non
  - Nombre d'années de tabagisme : _____
  - Nombre de cigarettes/jour : _____
  - Type de tabac : ☐ Cigarette ☐ Narguilé ☐ Autre (préciser : _____)
- **Exposition au tabagisme passif** : ☐ Oui ☐ Non
- **Consommation d'alcool** : ☐ Oui ☐ Non
  - Fréquence : ☐ Occasionnel ☐ Régulier
- **Alimentation** :
  - Fruits et légumes : ☐ Faible ☐ Moyenne ☐ Élevée
  - Viandes rouges et transformées : ☐ Faible ☐ Moyenne ☐ Élevée
- **Activité physique régulière** : ☐ Oui ☐ Non

3. Expositions Environnementales et Professionnelles :

- **Exposition à des agents toxiques (amiante, radon, hydrocarbures, solvants, etc.)** : ☐ Oui ☐ Non
  - Type d'agent : _____
  - Durée d'exposition (années) : _____
- **Lieu de résidence (proche d'une zone industrielle ou de trafic routier dense)** :

  ☐ Oui ☐ Non

- **Pollution de l'air domestique (fumée de bois, charbon, etc.)** : ☐ Oui ☐ Non

4. Données Cliniques et Médicales :

- **Date du diagnostic** : _____
- **Type histologique du cancer** :

☐ Adénocarcinome ☐ Carcinome épidermoïde ☐ Autre : _____

- **Stade du cancer au diagnostic** : ☐ I ☐ II ☐ III ☐ IV

- **Symptômes initiaux** :
  - ☐ Toux persistante
  - ☐ Essoufflement
  - ☐ Douleur thoracique
  - ☐ Perte de poids
  - ☐ Hémoptysie
  - ☐ Autre : _____
- **Traitements reçus** :
  - ☐ Chirurgie
  - ☐ Chimiothérapie
  - ☐ Radiothérapie
  - ☐ Immunothérapie
  - ☐ Autre : _____

5. Suivi et Évolution :

- **Réponse au traitement** : ☐ Bonne ☐ Partielle ☐ Absence de réponse
- **Récidive** : ☐ Oui ☐ Non
- **Statut vital** : ☐ En vie ☐ Décédé (date : _____)