République Algérienne Démocratique Et Populaire
Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique
Université Echahid Chikh Larbi Tébessi -Tébassa
Faculté Des Sciences Exactes Et Des Sciences De La Nature Et De La Vie
Département de : Biologie Appliquée

Mémoire

EN VUE DE L'OBTENTION D'UN DIPLOME DE MATER L.M.D

DOMAINE : SCIENCE DE LA NATURE ET DE LA VIE

Filière : Biologie Appliquée

Option : Toxicologie

THEME

Enquête épidémiologique sur les cancers respiratoires chez les personnes fumeurs à la wilaya de Tébessa

Présenté par :

- **DJEDDAI Khadidja**
- **NASRI Amira**

Devant le jery :

Me. HALAIMIA Samira	**M.C.B**	**Université de Tébessa**	**Présidente**
Me. LADJAL Rania	**M.C.B**	**Université de Tébessa**	**Rapporteur**
Me. BOUZIDI Olfa	**M.C.B**	**Université de Tébessa**	**Examinatrice**

Année universitaire: 2024/2025


بسم الله الرحمن الرحيم

Remerciement

Je tiens tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui ma donnée la santé, la force et la patience d'entamer et de terminer ce travail.

En premier lieu, je tiens à remercier mon enseignante et directrice de mémoire, Dr. LADJAL Rania, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu voir le jour sans son aide et ses conseils. Je la remercie profondément pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa confiance, sa rigueur et sa disponibilité durant la rédaction de ce travail.

Je tiens à remercier chaleureusement les membres du jury pour l'honneur qu'ils m'ont fait

en acceptant de siéger à cette soutenance et de consacrer de leur temps pour juger ce travail.

Dr.HLAIMIA Samira pour avoir accepté de présider le jury.

Dr.BOUZIDI Olfa, pour avoir accepté d'examiner, d'évaluer et de juger cette memoire.

Nos remerciements s'adressent également à nos enseignants pour leur soutien inestimable. Ainsi qu'à tous l'équipe du Biologie Applique

A ma famille et toutes mes amies, vos conseils et vos encouragements m'ont beaucoup aidé dans la réalisation de ce travail. Je vous dis sincèrement merci.

A toute personne, de prés ou de loin, ayant participé à ce travail et plus précisément

Enfin, Un grand merci aux chers professeurs :.Gasmi Salim,.Taïb Chehinaz, et Boukhalfa Meroua.

Merci beaucoup au personnel administratif universitaire.

DÉDICACES

Tout d'abord et avant tout Dr. LADJAL Rania, vous êtes littéralement un ange pour moi. Vous êtes mon sauveur dans toutes les situations, il m'est impossible d'oublier la quantité de soutien que vous m'as apporté.

Je souhaite de tout cœur que Dieu vous récompense de la meilleure des manières, car vous méritez toute ma gratitude et mon respect.

Vous resterez toujours le meilleur modèle dans mon parcours universitaire.

Merci à moi-même pour cet accomplissement extraordinaire à la fin de mon parcours académique.

Je dédie ce modeste travail à :

A ceux qui m'ont tout donné sans rien en retour

A ceux qui m'ont encouragé et soutenu dans mes moments les plus durs et ceux à qui je dois tant ;

Mes précieux parents, HOUSSIN et AKILA, pour leur exprimer tout le respect et l'amour que j'ai pour eux et pour leurs témoigner ma reconnaissance pour tous les efforts et sacrifices qu'ils ont entrepris à de me voir ce que je suis ;

Mon autre moitié et mon ami du premier, YASSIN.

Mes très chères sœurs : AMINA, SIHEM,

Mon très cher frère: HATEM

Ma deuxième famille BENDAR ; RABIAA ; ABDALLAH

Toute la famille, mes tantes, mes oncles, mes cousins, mes cousines ;

A toutes mes amies : AMIRA, ILHEM, MELAK, INES ; KHAOULA
Toute la promotion de toxicologie

KHADIDJA

DÉDICACES

À ma directrice de mémoire, Dr ; LAADJAL Rania toute ma gratitude, mon amour et mon respect. Que Dieu vous récompense

Je dédie ce modeste travail à :

A ceux qui m'ont tout donné sans rien en retour

A ceux qui m'ont encouragé et soutenu dans mes moments les plus durs et ceux à qui je dois tant ;

Mes précieux parents, FAWZI et KHADIDJA, pour leur exprimer tout le respect et l'amour quej'ai pour eux et pour leurs témoigner ma reconnaissance pour tous les efforts et sacrifices qu'ils ont entrepris à de me voir ce que je suis ;

Mon très chère sœur : KHOULOUD ;

Mon très cher frère: AMJED ;

Toute la famille, mes tantes, mes oncles, mes cousins, mes cousines ;

A toutes mes amies : INES, KHADIDJA, IKRAM,

Toute la promotion Toxicologie à la Biologie Applique

AMIRA

ملخص

يُعتبر التدخين عاملاً رئيسياً في الإصابة بأمراض الجهاز التنفسي، حيث يؤثر بشكل كبير على الشعب الهوائية عن طريق استنشاق المواد الضارة الموجودة في دخان السجائر. تعزز هذه المركبات بشكل مباشر التهاب الرئتين المزمن وتزيد بشكل كبير من خطر الإصابة بسرطان الجهاز التنفسي.

إن عملنا عبارة عن دراسة استقصائية بأثر رجعي، هدفها تحديد الجوانب الوبائية لسرطانات الجهاز التنفسي وعوامل الخطر المرتبطة بها، مع التركيز بشكل خاص على سلوك المرضى المدخنين.

تتألف الدراسة المقطعية من جزأين مختلفين، يتضمن أولهما تقدير معدل انتشار سرطانات الجهاز التنفسي وبعض العوامل المرتبطة بها. وقد أُجريت على 184 مريضاً يعانون من هذه الأمراض. يعتمد هذا الجزء على البيانات الإحصائية التي تم جمعها من السجلات الطبية المتاحة من عام 2018 إلى 2025.

أما الجزء الثاني، وهو دراسة استشرافية، فقد تضمن تقدير الخصائص الوبائية لسرطانات الجهاز التنفسي لدى المدخنين المصابين بالسرطان الذين تم إدخالهم إلى المستشفى خلال شهري فبراير ومارس 2025 في قسم الأمراض الرئوية في المستشفى العمومي لبوقرة بولعراس-ببكرية-تبسة، باستخدام استبيان المرضى.

أظهرت النتائج أن متوسط عمر المرضى كان 63.29 ± 12.01 سنة، مع غلبة الذكور (87.5%). كانت الفئات العمرية الأكثر إصابة هم أولئك الذين تتراوح أعمارهم بين 60 و70 عامًا، وأولئك الذين تتراوح أعمارهم بين 70 عامًا فأكثر. فيما يتعلق بتوزيع أنواع السرطان، يأتي سرطان الرئة في المرتبة الأولى بنسبة 65.67%، يليه سرطان الشعب الهوائية بنسبة 25% وسرطان الحنجرة بنسبة 9.24%.

يشير فحص عوامل الخطورة إلى وجود ارتباط بين بداية التدخين والإصابة بسرطان الرئة والشعب الهوائية، حيث بدأ أكثر من 65% من المرضى التدخين قبل سن 19 عامًا. بالإضافة إلى ذلك، تشير التقديرات إلى أن 77.78% من المرضى يدخنون بمعدل علبة سجائر واحدة يوميًا، ويبلغ متوسط مدة تدخينهم حوالي 35.6 ± 11.98 سنة. على الرغم من إدراكهم للمخاطر المرتبطة بالتدخين، حاول 41.67% من المدخنين الإقلاع عن التدخين، ومعظمهم حاولوا الإقلاع عن التدخين، ومعظمهم كان بدافع الرغبة الشخصية (76.56%). بالإضافة إلى ذلك، يُظهر التحليل أن 51.39% من الحالات تم تحديدها في عام 2024، في حين أن 30.56% من المرضى كانوا بالفعل في المرحلة الرابعة عند تشخيصهم.

كما أن للمرض تأثير كبير على جودة الحياة، حيث أبلغ 98.61% من المرضى عن انخفاض في النشاط البدني ويعاني جميعهم من علامات الاكتئاب والقلق. توضح هذه البيانات بشكل لا لبس فيه تأثير التدخين في الإصابة بسرطانات الرئة، وتسلط الضوء على الحاجة الملحة لتكثيف مبادرات الوقاية وسياسات الصحة العامة للحد من هذا الوباء الخفي الذي يصيب الكثير من الناس.

الكلمات الرئيسية: التبغ، سرطانات الجهاز التنفسي، عوامل الخطر، تبسة.

Abstract

Smoking is a key factor in the development of respiratory diseases, as it significantly affects the respiratory tract by inhaling the harmful substances present in cigarette smoke. These compounds directly promote chronic inflammation of the lungs and significantly increase the risk of developing respiratory cancer.

Our work is a retrospective survey, the aim of which is to determine the epidemiological aspects of respiratory cancers and the associated risk factors, focusing specifically on patients' smoking behaviour.

The cross-sectional study comprises two different parts, the first of which involves estimating the prevalence of respiratory cancers and some associated factors. It was carried out on 184 patients suffering from this pathology. This part is based on statistical data collected from available medical records from 2018 to March 2025.

The second part, a prospective study, involved estimating the epidemiological characteristics of respiratory cancers in smokers with cancer hospitalised during February and March 2025 in the pneumo-phtisiology department of the Bouguerra Boulaaras-Bekkaria-Tébessa public hospital, using a patient questionnaire.

The results show that the average age of the patients was 63.29 ± 12.01 years, with a male predominance (87.5%). The age groups most affected were those aged between 60 and 70, and those aged 70 and over. In terms of the distribution of cancer types, lung cancer is in first place at 65.67%, followed by bronchial cancer at 25% and laryngeal cancer at 9.24%.

Examination of the risk factors indicates an association between the onset of smoking and the development of lung and bronchial cancers, with more than 65% of patients having started smoking before the age of 19. In addition, it is estimated that 77.78% of patients smoke an average of one packet of cigarettes daily, and the average duration of their smoking is approximately 35.6 ± 11.98 years. Although they were aware of the risks associated with smoking, 41.67% of smokers had tried to give up cigarettes, mostly out of personal desire (76.56%). In addition, the analysis shows that 51.39% of cases were identified in 2024, while 30.56% of patients were already at stage IV when diagnosed.

The disease also has a significant impact on quality of life: 98.61% of patients report a reduction in their physical activities, and all experience signs of depression and anxiety. These data unequivocally illustrate the influence of smoking in the development of lung cancers, and highlight the urgent need to step up prevention initiatives and public health policies to curb this discreet epidemic that affects so many people.

Key words: tobacco, respiratory cancers, risk factors, Tébessa.

Résumé

Le fait de fumer est un élément essentiel dans l'apparition des maladies respiratoires, car il affecte considérablement les voies respiratoires en inhalant les substances nocives présentes dans la fumée de cigarette. Ces composés favorisent directement l'inflammation chronique des poumons et augmentent de manière significative le danger d'avoir un cancer respiratoire.

Notre travail est une enquête rétrospective, dont l'objectif est de déterminer les aspects épidémiologiques des cancers respiratoires et les facteurs de risque qui lui sont associés, en focalisant spécifiquement sur le comportement tabagique des patients.

L'étude transversale comporte deux parties différentes, la première concerne l'estimation de la prévalence des cancers respiratoires et quelques facteurs associés. Elle a été réalisée auprès de 184 patients, atteints par cette pathologie. Cette partie est fondée des données statistiques collectées à partir des dossiers médicaux disponibles, de 2018 jusqu'au mars 2025.

La deuxième partie dite étude prospective, concerne l'estimation des caractéristiques épidémioloques des cancers respiratoires auprès des personnes cancéreux fumeurs hospitalisés durant les mois Février et Mars 2025 au service pneumo-phtisiologie de l'établissement public hospitalier Bouguerra Boulaaras-Bekkaria-Tébessa, où nous avons utilisé un questionnaire destiné aux malades.

Les résultats montrent que l'âge moyen des patients est de 63,29 ± 12,01 ans, avec une prédominance masculine (87,5 %). Les groupes d'âge les plus affectés sont ceux qui ont entre 60 et 70 ans, ainsi que ceux de 70 ans et plus. En ce qui concerne la distribution des types de cancer, le cancer du poumon occupe la première place avec 65,67%, suivi par le cancer bronchique à 25% et le cancer du larynx à 9,24%.

L'examen des éléments de risque indique une association entre le début du tabagisme et l'apparition des cancers du poumon et des bronches, avec plus de 65 % des patients ayant débuté leur consommation avant l'âge de 19 ans. De plus, il est estimé que 77,78 % des patients fument en moyenne un paquet de cigarettes quotidiennement, et la durée moyenne de leur tabagisme est d'environ 35,6 ± 11,98 ans. Bien qu'il y ait une connaissance des risques liés au tabagisme, 41,67 % des fumeurs ont essayé de renoncer à la cigarette, majoritairement par désir personnel (76,56 %). De plus, l'analyse montre que 51,39 % des cas ont été identifiés en 2024, tandis que 30,56 % des malades étaient déjà à un stade IV lors du diagnostic.

La maladie a aussi un impact notable sur la qualité de vie : 98,61 % des patients signalent une réduction de leurs activités physiques et tous ressentent des signes de dépression et d'anxiété. Ces données illustrent sans équivoque l'influence du tabagisme dans le développement des cancers pulmonaires et mettent l'accent sur la nécessité pressante d'intensifier les initiatives de prévention et les politiques de santé publique pour endiguer cette épidémie discrète qui touche un grand nombre de personnes.

Mots clés : tabac, cancers respiratoires, facteurs de risque, Tébessa.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERS iv

LISTE DES FIGURES viii

LISTE DES TABLEAUX ix

LISTE DES ABRÉVIATIONS x

INTRODUCTION 1

SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE 3

CHAPITRE I : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU SYSTEME RESPIRATOIRE 4

I. Anatomie et physiologie du système respiratoire 4

I.1. Les voies aériennes supérieures 5

I.1.1.Le nez et les fosses nasales 5

I.1.2.Le pharynx 5

I.2. L'appareil broncho-pulmonaire 5

I.2.1.Le larynx 5

I.2.2.La trachée 6

I.2.3.Les bronches 6

I.2.4.Les poumons 6

I.2.5.Le diaphragme 7

I.2.6.La plèvre et la cavité pleurale 7

I.2.7.Les alvéoles pulmonaires 7

I.3.La physiologie respiratoire 8

I.4.La muqueuse bronchique normale et ses différents types cellulaires. 8

CHAPITRE II : TABAC ET TABAGISME **9**

II. Généralités sur le tabac 9

II.1.Histoire du tabac 9

II.2.Epidémiologie de tabagisme 10

II.3.Composition 11

II.3.1.La nicotine 11

II.3.2.Le monoxyde de carbone (CO) 12
II.3.3.Les irritants 13
II.3.4.Les substances cancérigènes 13
II.3.5.Différents modes d'exposition 13
II.4.Diffusion dans l'environnement 14

CHAPITRE III : CLASSIFICATION DES CANCERS RESPIRATOIRES 16

III. Classification des cancers respiratoires 16
III.1.Cancer du poumon 16
III.1.1.Définition 17
III.1.2.Épidémiologie 17
III.1.2.1.Au niveau mondial 17
III.1.2.2.En Algérie 17
III.1.3.Classification histologique 18
III.1.3.1.Le cancer bronchique à petites cellules 18
III.1.3.2.Le cancer bronchique non à petites cellules 19
III.1.5.Les symptômes 21
III.6. Diagnostic 21
III.6.1. Le bilan diagnostique 21
III.6.2.Le bilan d'extension 22
III.7.Les traitements 23
III.7.1.La chirurgie 23
III.7.2.La chimiothérapie 23
III.8.Les facteurs de risques 24
III.8.1. Le tabagisme 24
III.8.2. Sevrage tabagique 24
III.8.3. Expositions professionnelles 25
III.8.4. Les autres facteurs 26
III.2. Carcinogenèse bronchique 27
III.2.1.Définition 27
III.2.2. Les étapes de la carcinogenèse bronchique 27
III.2.3. Traitement 27
III.3.Cancer du Larynx 28

III.3.1. Définition 28
III.3.2. Épidémiologie 28
III.3.2. Les facteurs de risque 29
III.3.3. Diagnostic du cancer du larynx 30
III.3.3.1. Méthodes d'imagerie médicale 30
III.3.3.2. Techniques d'examen endoscopique 31
III.3.3.2. Biopsie 31
III.3.3.3.Histopathologie 31
III.3.4.Traitements du cancer du larynx 31

MATÉRIELS ET MÉTHODES 33

OBJECTIFS DE L'ÉTUDE 33
I. Méthodologie de l'enquête 33
I.1. Population et lieux d'étude 33
I.2. Déroulement de l'enquête 34
I.2.1. Procédures administratives 34
I.2.2 Etude rétrospective 34
I.2.2.1. Facteurs étudiés 34
I.2.3. Etude prospective 35
I.2.3.1.Facteurs étudiés 35
II. Critères d'inclusion 38
III. Critères d'exclusion 38
IV. Analyse statistique 38
V. Difficultés rencontrés pendant la réalisation de l'enquête 39

RÉSULTATS 40

I. Etude rétrospective 40
1.1.Caractéristique de la population d'étude 40
1.1.1. Âge 40
1.1.2. Sexe 40
1.1.3. Lieu de résidence 41
1.1.4. Type histologique de cancer respiratoire 42
1.1.5. Années archivées retenus 43

1.2. Facteurs de risques associés aux cancers respiratoires 44
1.2.1. Âge 44
1.2.2. Sexe 45
2. Etude prospective 45
2.1. Caractéristiques socioprofessionnelles de la population d'étude 45
2.1.1. Sexe 45
2.1.2. Âge 45
2.1.3. Profession 45
2.1.4. Niveau d'instruction 46
2.1.5. Lieu de résidence 46
2.2. Habitudes et statut tabagique 47
2.2.1. Age de tabagisme 47
2.2.2. Nombre de cigarettes fumées/jour 47
2.2.3. Durée du tabagisme 48
2.2.4. Tentative de sevrage tabagique 48
2.2.5. Méthodes d'arrêter le tabac 49
2.2.6. Marques de cigarette 49
2.3 . Diagnostic du cancer 50
2.3.1. Types de cancer 50
2.3.2. Date de diagnostic de la maladie 50
2.3.3. Stadification du cancer 51
2.4. Symptômes et qualité de vie 51
2.4.1. Symptômes 51
2.4.2. Activités physiques 52
2.4.3. Aspect psychologique 52
2.4.4. Antécédents familiaux 52
2.4.5. Maladies préexistants 53
2.5. Traitement, connaissance et attitudes face au tabagisme 53
3. Facteurs de risques associés aux cancers respiratoires 53

DISCUSSION **56**

I. Caractéristique de la population d'étude 56
I.1. Âge 56

I.2. Sexe 56
I.3. Lieu de résidence 56
I.4. Type histologique de cancer respiratoire 57
I.5. Années archivées retenus. 57
II. Facteurs de risques associés aux cancers respiratoires 57
II.1. Âge 57
II.2. Habitudes et statut tabagique 58
II.2.1. Age de tabagisme 58
II.2.2. Nombre de cigarettes fumées/jour 58
II.2.3. Durée du tabagisme 59
II.2.4. Tentative de sevrage tabagique 60
II.2.5. Méthodes d'arrêter le tabac 60
II.2.6. Marques de cigarette 61
II.3. Diagnostic du cancer 61
II.3.1.Type de cancer 61
II.3.2. Date de diagnostic de la maladie 62
II.3.3.Stade de cancer 62
II.4. Symptômes et qualité de vie 63
II.4.1. Symptômes 63
II.4.2. Activités physiques 63
II.4.3. Aspect psychologique 63
II.4.4. Antécédents familiaux 64
II.4.5. Maladies préexistants 64
II.4.6.Traitement, connaissance et attitudes face au tabagisme 64
II.5. Facteurs de risques associés aux cancers respiratoires 65

CONCLUSION 67

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES 69
ANNEXES 85

LISTES DES FIGURES

N°	Titre	Page
1	Estimation de la prévalence du diabète 2025 (Hirst, 2013)	**5**
2	Physiopathologie de la néphropathie diabétique (Gariani, 2012)	**16**
3	Répartition de la maladie selon la tranche d'âge.	**29**
4	Répartition de la maladie selon le sexe	**30**
5	Prédisposition des malades au diabète	**32**
6	Les traitements antidiabétiques	**35**
7	Les symptômes	**36**
8	Durée de la néphropathie diabétique	**37**
9	Raisons d'hospitalisation	**38**
10	Nombre d'années de dialyse	**38**

LISTE DES TABLEAUX

N°	Titre	Page
1	Traitements et mesures à disposition pour la néphropathie diabétique (Gariani, 2012)	**26**
2	Répartition de la population d'étude selon les services visités	**30**
3	Répartition des patients selon l'âge et le sexe	**30**
4	Caractéristiques socioprofessionnelles de la population d'étude	**31**
5	Répartition des malades selon la durée de souffrance liée au diabète	**32**
6	Répartition des malades selon le type de diabète	**33**
7	Répartition des malades selon les maladies préexistants	**33**
8	Fréquence de consommation des certains aliments	**34**
9	Diagnostic de la néphropathie diabétique	**36**

LISTE DES ABREVIATIONS

ADA	Association américaine de diabète
ANAES	Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
ARA2	Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II
CBP	Carcinogenèse broncho-pulmonaire
DFG	Débit de filtration glomurulaire
DID	Diabète insulinodépendant
DSID2	Diabète Sucré Insulino-Dépendant de type 2
DT1	Diabète de Type 1
EHNC	État hyperosmolaire non cétosique
ENOS	Endothelial nitricoxide synthase
EPH	Établissement Public Hospitalier
FFD	Fédération Francaise des Diabétiques
FID	Fédération Internationale du Diabète
FTA	Fumée de Tabac Ambiante
HTA	Hypertension artérielle
HB1C	Hémoglobine glyquée ; IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion ;
IEC	Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
IMC	Indice de Masse Corporelle (présumé vu le contexte mais non cité directement)
IMS	Institut de Management de la Santé
IRA	Insuffisance Rénale Aiguë
IRCT	insuffisance rénale chronique terminal
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
MDRD	Modified diet in renal disease
MRC	Medical Research Council
NCD	Non-Communicable Disease
ND	Néphropathie diabetique
NIDD	Diabète Non Insulino-Dépendant
ON	Oxyde Nitrique
OMI	Œdèmes des Membres Inférieurs
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
RAA	Rénine-Angiotensine-Aldostérone ;
SRAA	Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone
TA	Tension Artérielle.
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les cancers respiratoires sont des tumeurs malignes qui affectent les voies respiratoires, notamment les poumons, les bronches et la trachée. Le cancer du poumon est le type de cancer respiratoire le plus fréquent et représente environ 13% de tous les nouveaux cas de cancer dans le monde (**WHO, 2020**). Selon l'Organisation mondiale de la santé (**OMS**), le cancer du poumon est la principale cause de décès par cancer dans le monde, avec environ 1,8 million de décès par an (**WHO, 2020**).

Le cancer du poumon (appelé aussi cancer broncho-pulmonaire) présente aujourd'hui la première cause de mortalité par cancer dans le monde et le cancer le plus fréquent chez l'homme. Souvent le cancer du poumon est diagnostiqué à un stade tardif, métastatique ou localement avancé, il est également l'un des cancers de plus mauvais pronostic avec une survie à cinq ans de 20%. En Algérie, le cancer du poumon est le cancer qui occasionne le plus de décès, avec plus de 4300 décès estimés en 2020. Il reste le cancer le plus prévalent chez l'homme et se situe au 3ème rang chez les deux sexes après les cancers du sein et colorectaux, avec plus de 4700 cas diagnostiqués (**Globocan, 2020**).

La principale cause du cancer du poumon est le tabagisme, y compris le tabagisme passif. Le tabac est responsable de plus de 8 millions de décès annuels, dont 600 000 sont attribués au tabagisme passif (**Jallow et *al.*, 2018**). Environ 20% des cas sont attribuables principalement à une combinaison de facteurs génétiques et l'exposition professionnelle et environnementale à des substances cancérigènes, telles que l'amiante et les radiations, ainsi que des facteurs génétiques et environnementaux (**Chater, 2014** ; **Sakhri et Bertocchi, 2019 ; NCI, 2020**).

Il est à noter que le courant secondaire contient plus de 4000 substances chimiques, irritantes, toxiques, cancérogènes et mutagènes, qui sont présentes en plus grande quantité que dans le courant primaire et demeurent suspendues dans l'air pendant une durée de trois heures (**El Idrissi-Raja et *al.*, 2011 ; Slaughter et *al.*, 2011 ; Djulančić et *al.*, 2013 ; Chevalier et Nguyen, 2016 ; Pasquereau et *al.*, 2016 ; Javed et *al.*, 2019**).

Une cigarette contient du tabac, ainsi que des éléments de goût et de texture. La cigarette, lorsqu'elle brûle, génère un grand nombre de composés chimiques nocifs. En tout,

le tabac rejette plus de 4 800 substances chimiques nuisibles et irritantes, parmi lesquelles 250 sont considérées comme étant nocives pour la santé et 70 sont reconnues pour leur potentiel cancérigène. Donc, une bouffée peut contenir de l'ammoniac, des goudrons, du monoxyde de carbone, du cadmium, du mercure, du plomb, entre autres. Étant donné que la fumée de cigarette est toxique, son impact négatif sur la santé est indéniable, peu importe le volume de consommation, et plus la quantité consommée est grande, plus le risque s'intensifie.

Les personnes qui fument ont une probabilité de développer un cancer du poumon environ dix fois plus grande que celles qui ne fument pas, risque qui s'accroît en fonction de la durée et de la quantité de cigarettes consommées. Le facteur déterminant le plus crucial est la durée **(Léïla et al, 2020).**

En Algérie, près de 15 000 personnes trouvent la mort à cause du tabagisme, dont 95% sont des hommes (**NAFTI, 2009**). D'après l'OMS, 7 millions de femmes algériennes sont des fumeuses (**OMS, 2010**).

Les cancers respiratoires sont souvent diagnostiqués à un stade avancé, ce qui rend le traitement plus difficile et réduit les chances de survie. Il est donc essentiel de développer des stratégies de prévention et de dépistage efficaces pour réduire l'incidence et la mortalité des cancers respiratoires.

Vu l'intérêt et l'importance que suscite ces deux sujets dans le monde ; le tabagisme et le cancer, et pour contribuer à la mise en place d'une stratégie de lutter contre le tabagisme et des programmes de cessation du tabagisme, nous avons réalisé une enquête épidémiologique auprès des personnes cancéreux fumeurs dans la ville de Tébessa, dont les objectifs sont :

- Déterminer la prévalence des cancers réspiratoires chez les fumeurs dans région de Tébessa ;
- Identifier les facteurs de risque associés aux cancers respiratoires chez les fumeurs, tel que :
  - ✓ La durée et l'intensité de la consommation de tabac ;
  - ✓ Le type de tabac consommé (cigarette, pipe, cigare, etc…) ;
  - ✓ L'âge de début de la consommation de tabac ;
  - ✓ Les antécédents familiaux de cancer.
  - ✓ Examiner le lien entre la consommation de tabac et l'apparition des cancers du système réspiratoires;

- Examiner le lien entre la consommation de tabac et l'apparition des cancers du système réspiratoires;
- Chercher à établir si le tabagisme représente un facteur de risque significatif au sein de la population analysée;
- Analyser les relations entre les facteurs de risques et d'autres facteurs, tel que l'exposition à des substances cancérigènes professionnelle sou environnementales ;
- Identifier les besoins en matière de prévention et de dépistage des cancers respiratoires chez les fumeurs à la wilaya de Tébessa.

SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I :

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU SYSTEME RESPIRATOIRE

I. Anatomie et physiologie du système respiratoire

L'appareil respiratoire a pour rôle de fournir de l'oxygène au sang et d'expulser du corps des déchets gazeux, constitués principalement de gaz carbonique. Ces échanges gazeux ont lieu au niveau des poumons (**Raoul, 2005**).

Le système respiratoire comporte les voies aériennes hautes de conduction (nez, pharynx, larynx, trachée et bronches) et les voies aériennes inférieures occupant la plus grande surface d'échanges gazeux (majeure partie des poumons : bronchioles, canaux alvéolaires et les alvéoles). Tous les éléments de ce tractus sont en continuité (**Raoul, 2005**).

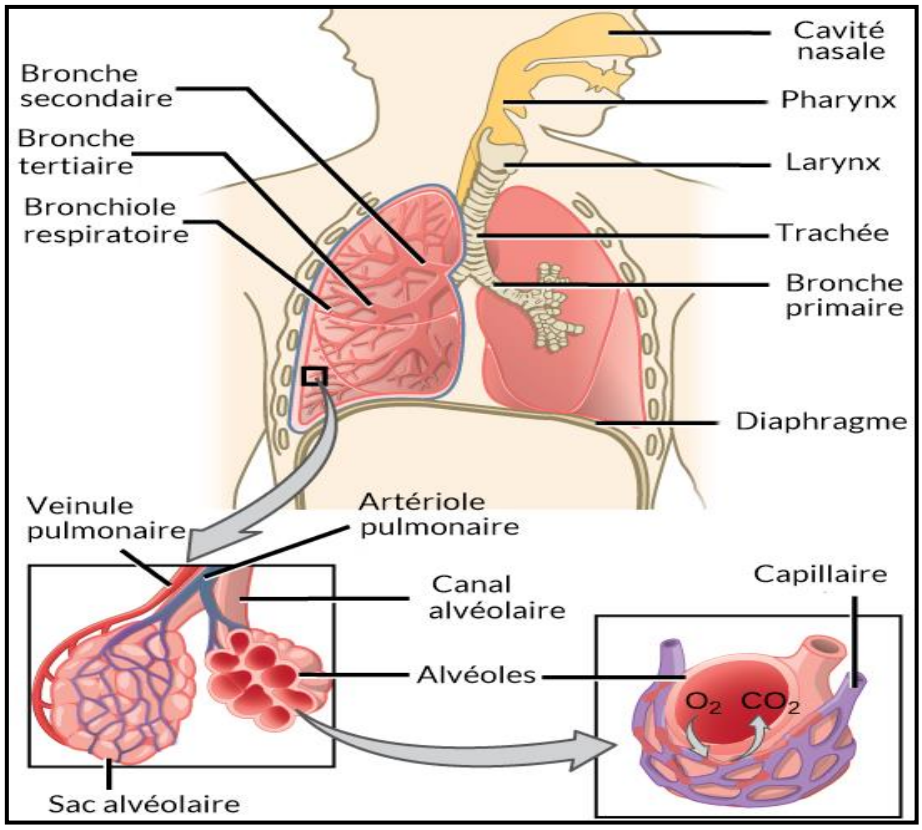


Figure 1. Anatomie de l'appareil respiratoire.

I.1. Les voies aériennes supérieures

I.1.1. Le nez et les fosses nasales

Le nez constitue le principal conduit pour l'air inhalé.

Les fosses nasales se constituent d'une combinaison d'os et de cartilage, formant deux cavités symétriques divisées par une cloison ou septum, visible de l'extérieur par les narines et de l'intérieur par le pharynx **(Doutreloux, 1998)**.

Les cavités nasales, délimitées par le nez et le crâne, s'étendent des narines aux choanes. **(McKinley, O'Longhlein et Bidle 2014)**.

I.1.2. Le pharynx

Le pharynx, tube en forme d'entonnoir de 13 cm de longueur, prend naissance au niveau des choanes et s'étend jusqu'à la hauteur du cartilage cricoïde, soit le cartilage de larynx situé le plus bas.

Le pharynx se trouve juste derrière les cavités orales et nasales au-dessus du larynx et immédiatement devant les vertèbres cervicales. Sa paroi est composée de muscles squelettiques et tapissée d'une muqueuse **(Tortora et Derrickson 2010)**, il se divise en 3 sections:

- Le nasopharynx est la partie supérieure du pharynx.
- L'oropharynx est situé juste derrière la cavité orale, la région moyenne du pharynx s'appelle l'oropharynx.
- Le laryngopharynx est plus étroit que les deux précédents, la région inférieure du pharynx s'appelle le laryngopharynx ; situé juste derrière le larynx **(Mckinley, O'Longhlein et Bidle 2014**).

I.2. l'appareil broncho-pulmonaire

I.2.1. Le larynx

Le larynx est un passage plus au moins cylindrique mesurant environ 4 cm, il est délimité dans sa partie supérieure par le laryngopharynx et dans sa partie inférieure par la trachée **(McKinley, O'Longhlein et Bidle 2014)**. Il aiguille le passage de l'air et des aliments dans les conduits appropriés et joue un rôle dans la phonation **(Marieb, 2008).**

I.2.2. La trachée

La trachée, organe tubulaire semi-rigide et flexible mesure environ 12 cm de long et 2,5 cm de diamètre avec des anneaux cartilagineux ouvert en permanence pour le passage de l'air. Elle est placée juste devant l'œsophage derrière la partie haute de sternum, où elle se divise pour former les bronches principales droites et gauches **(Tortora et Derrickson 2010)**.

I.2.3. Les bronches

A la hauteur du bord supérieur de la 5ème vertèbre thoracique, la trachée se divise en une bronche principale droite, qui pénètre dans le poumon droit et une bronche principale gauche, qui se dirige dans le poumon gauche **(Tortora et Derrickson 2010)**.

Une fois entrées dans les poumons, les bronches principales se subdivisent en ramifications plus petites qui mènent directement aux saccules alvéolaires **(Marieb, 2008)**.

Celles-ci se prolongent par les conduits alvéolaires auxquels font suite les sacs alvéolaires et les alvéoles. L'ensemble de toutes ces arborescences forme l'arbre bronchique (figure2) **(Riquet, 2014)**.

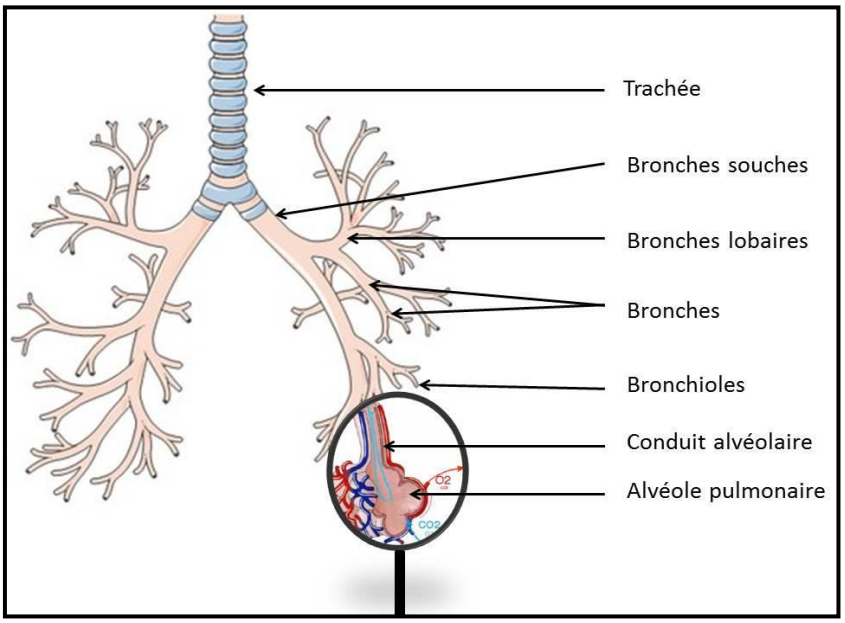


Figure 2. Arbre broncho-pulmonaire (Marieb, 2008).

I.2.4 Les poumons

Les deux poumons sont des organes de forme conique situés dans la cavité thoracique. Ils sont séparés par le cœur et d'autre structure du médiastin, lequel divise la cavité thoracique en deux compartiments distincts sur le plan anatomique **(Tortora et Derrickson 2010)**.

Le poumon droit présente 3 lobes séparés par 2 scissures et le poumon gauche présente deux lobes séparé par une scissure **(Schunke, 2007)**.

Chaque lobe est divisé en segments et eux-mêmes divisés en lobules constituant les unités fonctionnelles des poumons (**Marieb, 2008**).

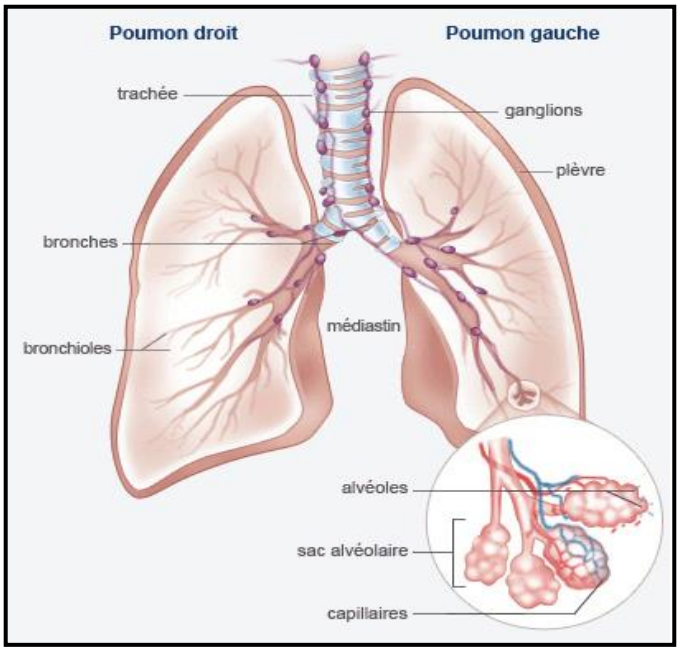


Figure3. Structure des poumons (Marieb 2008).

I.2.5 Le diaphragme

Le diaphragme, principal muscle de la respiration, est un feuillet musculaire en forme de dôme séparant la cavité thoracique de la cavité abdominale **(Robert, 2011)**.

I.2.6 La plèvre et la cavité pleurale

Chaque poumon est entouré par une membrane protectrice, la plèvre, formée par deux feuillets membranaires dont la face extérieure est tapissée par le feuillet viscéral et la face intérieure par le feuillet pariétal **(McKinley, O'Longhlein et Bidle 2014)**.

I.2.7 Les alvéoles pulmonaires

Tout autour des conduits alvéolaires se trouvent un grand nombre d'alvéoles et de sacs alvéolaires. Une alvéole pulmonaire est une petite cavité sphérique recouverte d'un épithélium simple pavimenteux et soutenue par une mince membrane élastique. La paroi des alvéoles comprend un épithélium composé de deux types de cellules épithéliales alvéolaires,

les pneumocytes de type I ou épitheliocytes respiratoires et des pneumocytes de type II ou pneumocytes granuleux **(Tortora et Derrickson 2010)**.

I.3. La physiologie respiratoire

L'appareil respiratoire est responsable de l'apport d'oxygène au corps et de l'élimination du gaz carbonique contenu dans le sang.

La respiration s'articule autour de quatre processus continus et stimulants :

- La ventilation pulmonaire : déplacement de gaz respiratoires entre l'atmosphère et les alvéoles des poumons ;
- La respiration externe ou respiration pulmonaire : échanges de gaz respiratoires entre les alvéoles et le sang ;
- Le transport des gaz respiratoires : acheminement des gaz respiratoires entre les poumons et les cellules du corps par la circulation sanguine. Ce transport est assuré par le système cardiovasculaire et le sang ;
- Les échanges gazeux systémiques : échanges gazeux entre le sang, les capillaires et les cellules **(McKinley, O'Longhlein et Bidle 2014)**.

I.4. La muqueuse bronchique normale et ses différents types cellulaires

Tout l'arbre respiratoire, du larynx sous-glottique jusqu'aux bronchioles terminales, est tapissé par un revêtement respiratoire pseudo stratifié cilié associant trois types cellulaires principaux : des cellules épithéliales ciliées, des cellules muco-sécrétantes et des cellules basales **(Wissler, 2012)**.

L'histologie de l'arbre bronchique et pulmonaire se caractérise par le passage progressif d'un type d'épithélium à l'autre au fur et à mesure des ramifications. L'épithélium de type trachéal, pseudo-stratifie, cilié et contenant des cellules caliciformes, devient de moins en moins haut dans les bronches segmentaires pour céder la place, dans les bronchioles terminales, à un épithélium cylindrique simple, dépourvu de cellules caliciformes et caractérisé par un type cellulaire spécialisé, la cellule de Clara.

Les bronchioles terminales s'ouvrent sur les alvéoles pulmonaires, tapissées de pneumocytes de type I et II (**Hanahan et Weinberg 2000**).

CHAPITRE II :

TABAC ET TABAGISME

II. Généralités sur le tabac

II.1. Histoire du tabac

Le tabac est une plante originaire d'Amérique du Sud (**Molimard, 2002 ; Adams et Morris, 2019**) dont les premières traces de culture remonteraient vers 3000 à 5000 ans avant J-C (**Musk et De Klerk, 2003**). C'est une plante robuste de la famille des *Solanacées* (**Pigearias, 2014 ; De Micheli, 2015**), dont la taille varie de 50 cm à 1, 80 mètre, voire plus selon la variété.

Deux variétés de cette plante sont actuellement cultivées dans le monde : *Nicotiana tabacum*, qui est la variété la plus utilisée par l'industrie du tabac et *Nicotiana Rustica* (**Musk et De Klerk, 2003**) (figure 4).



Figure 4. *Nicotiana tabacum* (à gauche) et *Nicotiana rustica* (à droite) (Boudaoui, 2015).

Lorsque les premiers explorateurs découvrirent l'Amérique centrale, ils observèrent que les indigènes fumaient des feuilles tantôt en roulées sous forme de cylindres appelés «Tobago», tantôt hachées et bourrées dans des calumets ou pipes. En Amérique du Sud, des feuilles semblables étaient prisées et chiquées à des fins médicales (**Angeno, 1983**).

En 1492, Christophe Colomb découvre l'Amérique et en même temps le tabac (**Molimard, 2002 ; Wipfli et Samet, 2016 ; Adams et Morris, 2019**), qui va se répandre rapidement en Europe avec l'importation des premières graines en Espagne et au Portugal. De là, le tabac va envahir le monde avec l'établissement des premières colonies et vers 1850, la mise sur le marché des premières cigarettes (**Musk et De Klerk, 2003**).

En 1588 le premier promoteur connu du tabac **Thomas Haret** préconise l'usage du tabac fumé ou en prise nasale. Il est mort d'un cancer du nez imputable dans la lumière des connaissances actuelles à la prise du tabac (**WHO, 1986**).

Il faudra cependant attendre le début du XXe siècle pour que l'on s'intéresse à nouveau aux effets du tabac sur la santé humaine. Dans les années 20, l'incidence du nombre de cancers du poumon dans les pays industrialisés explose (**Adams et Morris, 2019**).

En 1957, les États-Unis et l'Angleterre, désignent le tabac comme la principale cause d'augmentation du nombre de cancers du poumon sur la base des études rétrospectives menées depuis les années 40 (**Musk et De Klerk, 2003**).

II.2. Epidémiologie de tabagisme

L'épidémie de tabagisme est l'une des plus graves menaces ayant jamais pesé sur la santé publique mondiale. Elle fait plus de 8 millions de morts chaque année dans le monde. Sur ces 8 millions, 7 millions sont dus à la consommation directe de tabac, et 1,3 million sont des non-fumeurs qui sont involontairement exposés à la fumée du tabac **(GBDD, 2019)**.

Le quatrième rapport mondial de l'OMS sur l'évolution de la prévalence de la consommation de tabac, publié en 2021, montre que sur 1,3 milliard de fumeurs dans le monde, plus de 80 % vivent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire, là où la charge de morbidité et de mortalité liées au tabac est la plus lourde. Le tabagisme contribue à la pauvreté, car les ménages dépensent en tabac des sommes qu'ils auraient pu consacrer à des besoins essentiels tels que l'alimentation et le logement. Ces habitudes de consommation sont difficiles à modifier, compte tenu de la dépendance créée par le tabac **(WHO, 2021)**.

Ce même rapport, montre que les consommateurs de tabac sont 1,30 milliard dans le monde, contre 1,32 milliard en 2015. D'après les prévisions, ils devraient être 1,27 milliard en 2025 **(WHO, 2021)**.

II.3. Composition

La fumée de tabac est un aérosol qui renfermé de plus de 4000 composés chimiques dont beaucoup sont toxiques, voire cancérigènes (figure 02) (**Metz-Favre et *al.*, 2005 ; Wirth et *al.*, 2009 ; El Idrissi-Raja et *al.*, 2011 ; Slaughter et *al.*, 2011; Djulančić et *al.*, 2013 ; Chevalier et Nguyen, 2016 ; Pasquereau et *al.*, 2016 ; Javed et *al.*, 2019**).

La nicotine est le composé le plus connu. Elle est impliquée, ainsi que d'autres substances, dans la dépendance (**Chevalier et Nguyen, 2016 ; Javed et *al.*, 2019**).

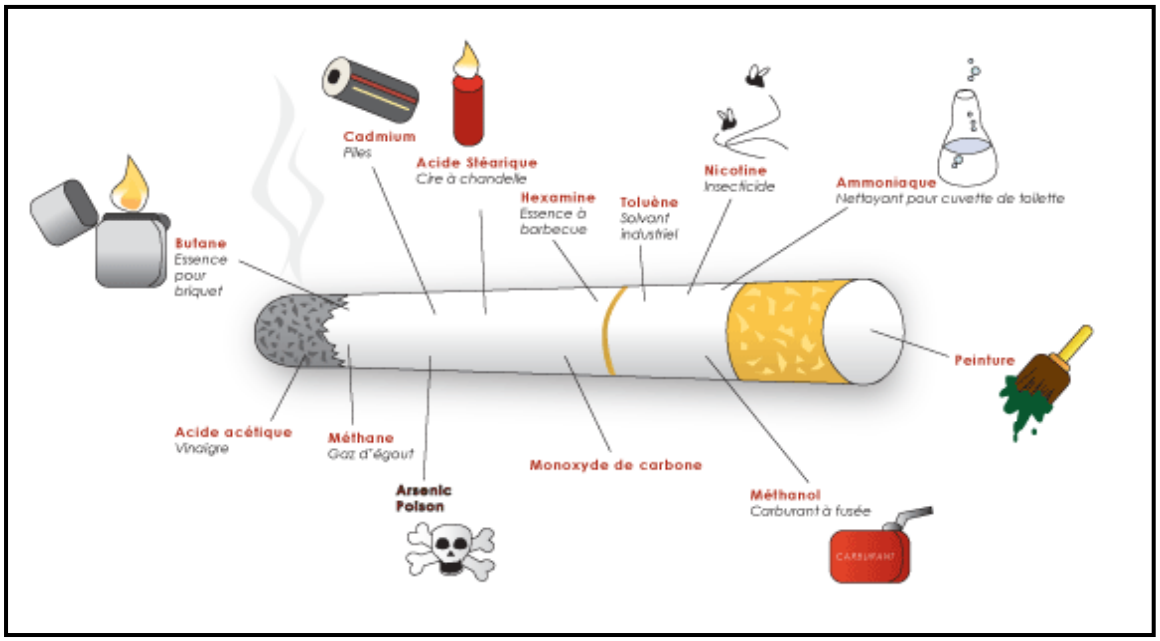


Figure 5. Composition chimique d'une cigarette (Chastang, 2012).

Lorsque la cigarette est allumée, la combustion incomplète du tabac entraîne la formation de nombreux composés toxiques émise dans l'atmosphère et répartis en deux phases : une phase particulaire et une phase gazeuse (**Henrotin et Jacquet, 2004 ; Metz-Favre et *al.*, 2005 ; Wirth et *al.*, 2005 ; Thomas, 2007 ; Faure et *al.*, 2014 ; Mesny, 2014 ; Li, 2016**).

Sur les multiples composés présents dans les deux phases, seulement quatre catégories de constituants seront étudiées en raison de leur toxicité **(Chevalier et Nguyen, 2016 ; Eymery et al., 2020),** il s'agit de :

II.3.1. La nicotine

C'est un alcaloïde de faible poids moléculaire présente dans la phase particulaire de la fumée de tabac (**Dutau, 1997 ; Juchet et *al.*, 2002 ; Metz-Favre et *al.*, 2005**), découvert en 1809 par Voquelin (**Boudaoui, 2015**). Elle est responsable de la dépendance tabagique

(**Juchet et *al.*, 2002 ; Faure et *al.*, 2014 ; Chevalier et Nguyen, 2016 ; Gellner et *al.*, 2016 ; Martin et Sayette, 2018 ; Javed et *al.*, 2019 ; Eymery et *al.*, 2020**).

La nicotine absorbée dans les alvéoles passe dans le sang et se fixe sur les récepteurs nicotiniques, récepteurs à acétylcholine présents dans les jonctions neuromusculaires, ganglions parasympathiques, la médullosurrénale et surtout certaines zones du cerveau, principalement les voies dopaminergiques (**Juchet et *al.*, 2002**).

La stimulation de ces neurones induit la libération de la dopamine et celle des autres neuromédiateurs expliquant les effets psycho actifs de la nicotine (**Boudaoui, 2015**). La décharge d'adrénaline entraîne une accélération du rythme, la dépression du système nerveux central (SNC) et du système respiratoire. Elle est à l'origine de la constriction des petites artères du corps pouvant être à l'origine d'une hypertension artérielle (**Javed et *al.*, 2019**).

La nicotine gagne le cerveau en 9 à 19 secondes (Plus rapidement qu'après une injection intraveineuse) et atteint un pic au bout de 20 à 30 minutes (**Chevalier et Nguyen, 2016**). Son temps de demi-vie d'élimination est d'environ deux heures et sa dose létale chez l'homme est voisine de 0,06 g (**Dutau, 1997 ; Juchet et *al.*, 2002 ; Faure et *al.*, 2014 ; Javed et *al.*, 2019**).

II.3.2. Le monoxyde de carbone (CO)

C'est un gaz incolore et inodore, formé lors de la combustion de la cigarette (**Juchet et *al.*, 2002 ; Djulancic et *al.*, 2013 ; Mesny, 2014**).

Une fois dans l'organisme, le CO se fixe à l'hémoglobine (Hb). Il diminue à la longue la capacité d'oxygénation du sang, le CO ayant une affinité 200 fois supérieure à celle de l'oxygène vis-à-vis du fer de la Hb provoque une hypoxie par défaut du transport de l'oxygène (**Juchet et *al.*, 2002 ; Djulancic et *al.*, 2013 ; Mesny, 2014 ; Chevalier et Nguyen, 2016**) et sa demi-vie est de 4 à 5 heures en air ambiant (**Mesny, 2014**).

Vingt cigarettes transforment presque 20 % de la Hb en carboxyhémoglobine (HbCO). Le corps répond alors par une tachycardie et une augmentation de la pression artérielle, d'où un risque cardiaque accru (**Juchet et *al.*, 2002 ; Mesny, 2014 ; Chevalier et Nguyen, 2016**).

II.3.3. Les irritants

La présence d'irritants dans la fumée de tabac est à l'origine de nombreux phénomènes allergiques de la muqueuse respiratoire. Il s'agit d'aldéhydes, d'acroléine, d'éthanol, de benzoquinone, des nitrosamines… etc (**Sasco, 1993 ; Wirth et *al.*, 2005**).

Ces irritants bloquent l'activité ciliaire de la muqueuse bronchique et altèrent l'activité des macrophages alvéolaires. Ils jouent donc un rôle très important dans la survenue des infections respiratoires (**Mounir Sobhi kayali, 2016**). Le retentissement bronchique du tabac augmente avec l'inhalation de la fumée, la quantité consommée et l'ancienneté du tabagisme (**Sasco, 1993**).

II.3.4.Les substances cancérigènes

L'action cancérigène du tabac est liée à la présence, dans le condensât de la fumée de facteurs chimiques de cancérisation : les goudrons tels que (les hydrocarbures inhérents à la combustion, le 3- 4 benzopyrène, les anthracènes, etc.…), les métaux lourds tels que (le plomb et le cadmium) et facteurs physiques (éléments radioactifs comme le polonium) (**Juchet et *al.*, 2002 ; Wirth et *al.*, 2005 ; Wirth et *al.*, 2009**).

Ces substances serraient métabolisées par l'organisme en cancérigènes avant de provoquer des lésions du génome (**Sasco, 1993 ; Juchet et *al.*, 2002**). Ils sont responsables des excès de cancers retrouvés chez les fumeurs (poumons, vessie, pancréas, rein, col utérin…) (**Juchet et *al.*, 2002 ; Genet, 2014**).

II.3.5. Différents modes d'exposition

Lors de la consommation de tabac, il se forme trois courants de fumée (figure 03) :

- **Primaire,** qui représente la fumée libérée dès que le fumeur tire sur la cigarette.
- **Secondaire,** qui correspond à la fumée se dégageant de l'extrémité de la cigarette.
- **Tertiaire,** c'est-à-dire la partie de la fumée inhalée par le fumeur qui est rejetée lors de l'expiration. Ses effets sont négligeables car cette fumée comporte les toxiques qui ne sont pas déposés dans les voies respiratoires (**Dutau, 1997 ; Dautzenberg et *al.*, 2001 ; Borgerding et Klus, 2005 ; Wirth et *al.*, 2005 ; Gignon et *al.*, 2007 ; Bogdan et *al.*, 2010 ; Avila-Tang et *al.*, 2013 ; Chevalier et *al.*, 2015**).

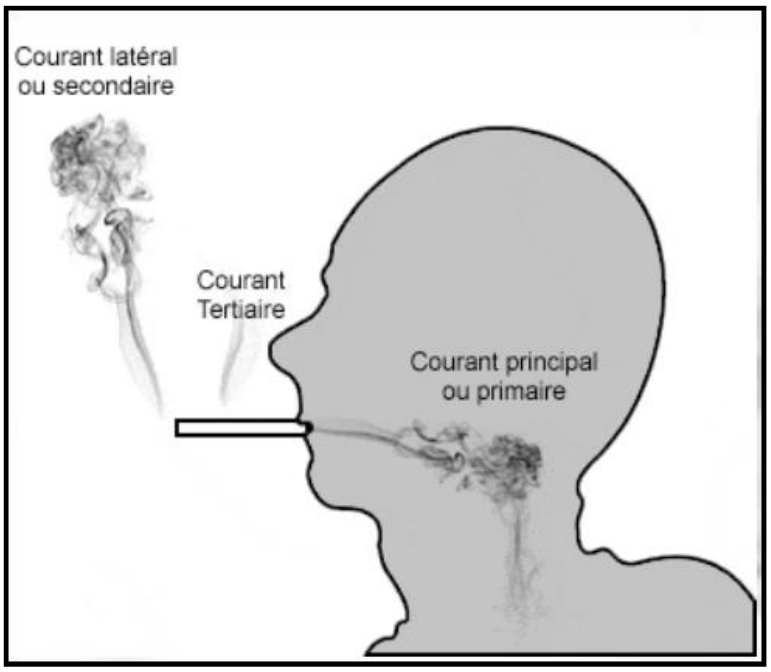


Figure 6. Les trois courants d'une cigarette (Mesny, 2014).

II.4. Diffusion dans l'environnement

La FTA est constituée de molécules présentes sous forme gazeuse ou sous forme particulaire. Selon les caractéristiques de l'environnement, certaines de ces molécules peuvent passer d'un état à l'autre au cours du vieillissement de la fumée.

La nicotine, par exemple, est présente presque exclusivement sous forme particulaire au sein de la fumée primaire alors qu'elle est présente à 95% sous forme gazeuse dans la FTA (**Borgerding et Klus, 2005**).

Les particules présentes dans la FTA sont généralement d'une taille inférieure à 2.5 µm de diamètre. Au cours du vieillissement de la fumée de tabac, elles peuvent subir plusieurs transformations qui vont influer sur leur taille et leur durée de vie dans l'environnement. Les principales transformations sont :

- **La coagulation** : elle se produit quand des particules de petite taille s'agglomèrent pour former des particules de plus grande taille**.**
- **La croissance hygroscopique**: en présence d'un taux d'humidité élevé, les particules peuvent augmenter en taille via le phénomène de croissance hygroscopique (hydratation de particules sèches).

- **La dilution** : c'est le phénomène le plus important lors du vieillissement de la fumée car il conditionne en grande partie l'exposition des individus non-fumeurs. Lorsque la FTA se mélange avec l'air ambiant, l'eau et les composés volatiles et semi-volatiles s'évaporent de la particule et celle-ci diminue en taille**.**

La durée de vie de la FTA dépend de sa vitesse de dilution dans l'atmosphère et des conditions environnementales propre au microenvironnement dans lequel le fumeur a consommé sa cigarette (**Ka, 2011**).

CHAPITRE III :

CLASSIFICATION DES CANCERS RESPIRATOIRES

Le cancer se définit comme une multiplication incontrôlée et anarchique de cellules qualifiées de malignes, due à la présence de caractéristiques anormales. Il commence comme une cellule unique qui perd le contrôle de sa croissance, elle se divise pour former de nombreuses cellules descendantes qui se transforment en tumeur (**Ruddon, 2007**).

La prolifération peut demeurer confinée (tumeur) ou se diffuser à d'autres emplacements, soit par le biais du système lymphatique (atteinte des ganglions), soit par le sang (métastases) (**Ruddon, 2007**).

Cette maladie est qualifiée de « sauvage » parce qu'elle ravage le tissu qu'elle colonise. Les métastases, à leur tour, dévastent les tissus distants. Le cancer perturbe les fonctions organiques et finit par entraîner la mort **(Yaker, 1985).**

III. Classification des cancers respiratoires

III.1. Cancer du poumon

III.1.1. Définition

Le cancer du poumon, également connu sous le nom de carcinome broncho-pulmonaire ou néoplasie pulmonaire, découle d'une transformation maligne de l'épithélium qui recouvre les voies respiratoires dans la cavité thoracique (trachée et bronches). C'est une maladie sérieuse dont le taux élevé de rechute est largement lié à la consommation de tabac, à certaines expositions professionnelles ainsi qu'à la pollution de l'air et des logements.

L'avenir de ce cancer est pessimiste, avec une survie à 5 ans estimée à 15 % **(Clément-Duchêne et *al.*, 2010).**

Le cancer broncho-pulmonaire est la maladie maligne la plus courante dans le monde. Selon l'OMS, elle est la cause la plus fréquente de décès par cancer chez les hommes, et, après le cancer du sein, chez les femmes **(Chater, 2014)**.

III.1.2. Épidémiologie

III.1.2.1. Au niveau mondial

Le cancer du poumon représente la première cause de décès et est le type de cancer le plus couramment diagnostiqué chez les hommes à l'échelle mondiale. D'après les données de Globocan (Global Cancer Observatory) de l'IARC (Agence Internationale de Recherche sur le Cancer), on prévoit environ 2,2 millions de nouveaux diagnostics (soit 11,4 % de tous les cancers) et près de 1,8 million de décès (ce qui représente 18 % du total) ***(*CIRC, Globocan, 2020*)***.

En France, en 2023, on estime à 52 777 le nombre de nouveaux cas de cancer du poumon diagnostiqués, dont 56 % chez l'homme (**Institut National du Cancer, 2024**). Le cancer du poumon est le 2ème cancer le plus fréquent chez l'homme, après le cancer de la prostate, et le 3ème cancer le plus fréquent chez la femme, après le cancer du sein et le cancer colorectal (**INCa, 2024***)*.

L'incidence et la mortalité du cancer du poumon sont généralement deux fois plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes, même si le ratio homme-femme fluctue considérablement d'un endroit à l'autre, allant de 1,2 en Amérique du Nord à 5,6 en Afrique du Nord. L'incidence du cancer du poumon et les taux de mortalité sont 3 à 4 fois plus élevés dans les pays en transition **(Sung et *al.*, 2021)**

III.1.2.2. En Algérie

En 2020, en Algérie, on a évalué l'incidence du cancer du poumon à 1,4 cas pour chaque 100 000 individu. C'est le cancer le plus commun chez les hommes, avec plus de 4100 diagnostics, ce qui équivaut à environ 15,2% de la totalité des cancers masculins. Il figure aussi en troisième position chez les deux sexes, après les cancers du sein et colorectal. Avec plus de 4 300 décès, soit 13,2 % des cas, le cancer du poumon se classe en tête des causes de mortalité liées au cancer, tous âges confondus **(Globocan, 2020).**

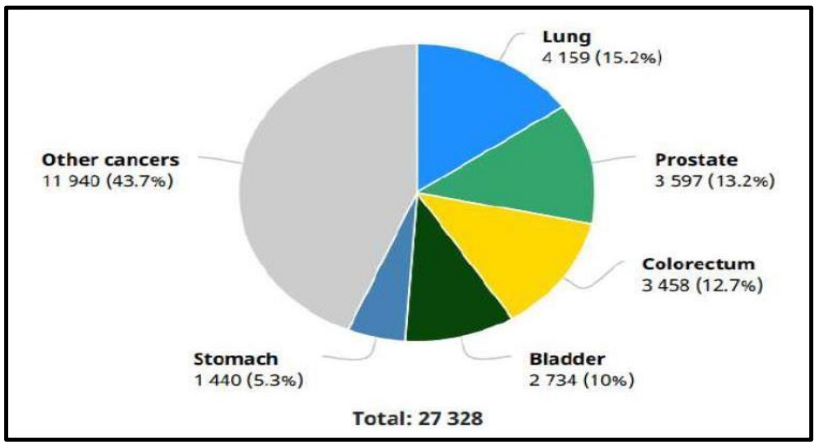


Figure 7. Taux d'incidence des cancers chez l'homme en Algérie (Globocan, 2020)

III.1.3. Classification histologique

Les cancers broncho-pulmonaires sont classés en deux grandes catégories :

- Les carcinomes bronchiques dits « à petites cellules » (CBPC) qui regroupent plusieurs catégories de cancers présentant des caractéristiques morphologiques, histologiques et ultra communes, dont en particulier la présence de granules neuro-sécréteurs et une importante activité mitotique (**Hanahan, Weinberg 2000**).
- Les carcinomes bronchiques dits « non à petites cellules » (CBNPC) qui dérivent des cellules souches épithéliales de la muqueuse broncho pulmonaire,

III.1.3.1. Le cancer bronchique à petites cellules

Les carcinomes pulmonaires à petites cellules (CBPC) sont des cancers qui apparaissent chez le fumeur, aussi bien chez le sujet âgé que chez le sujet jeune. Ils sont le plus souvent de siège hilaire ou médiastino-pulmonaire ; plus rarement, ils peuvent se présenter comme une tumeur périphérique, isolée (moins de 10 % des cas). La mort survient en quelques mois, le temps de doublement étant de 30 à 40 jours (**Chater, 2014**).

Le CBPC se différencie des autres cancers bronchiques par un ensemble de caractéristiques :

- une tumeur d'origine neuroendocrine ;
- un temps de doublement extrêmement rapide de l'ordre de 30 jours ;
- un pouvoir métastatique très important, par voie lymphatique et sanguine, rendant inutile ;
- une approche thérapeutique chirurgicale ;

- une très grande sensibilité à la chimiothérapie et à la radiothérapie ;
- une forte probabilité de rechute.

Ces caractéristiques font l'originalité de ces cancers et les classent à part parmi les autres cancers bronchiques (**Chater, 2014**).

III.1.3.1. Le cancer bronchique non à petites cellules

Le cancer du poumon non à petites cellules (CBNP) est le nom générique d'un groupe de cancers du poumon. Ces cancers sont qualifiés de « non à petites cellules », car les cellules observées dans la tumeur ne semblent pas petites au microscope. Le cancer du poumon non à petites cellules peut apparaître n'importe où dans les tissus qui tapissent les voies aériennes des poumons (**Chater, 2014**).

Selon Moreau 2006, On distingue trois grands groupes de CBNPC :

- Les carcinomes épidermoïdes : 40 % ;
- Les adénocarcinomes : 40 % ;
- Les carcinomes à grandes cellules : 20 %

Le cancer du poumon non à petites cellules représente 80 à 85 % de tous les cas de cancers du poumon (Chater 2014).

a. Les carcinomes épidermoïdes (ou CE)

Les CE ou carcinomes malpighiens du poumon sont des tumeurs épithéliales malignes avec des foyers de cellules kératinisées et/ou des ponts intercellulaires ou une morphologie de carcinome indifférencié exprimant les marqueurs immuno-histochimiques de différenciation squameuse (**Vignaud, 2016**).

Il existe plusieurs variant : le carcinome épidermoïde papillaire, à cellules claires, à petites cellules (cellules de petite taille, comportant un noyau à la chromatine granuleuse au sein d'un cytoplasme ample) et basaloïde (cellules de petite taille, formant des lobules délimités par une assise palissadique et s'accompagnant de plages de différenciation épidermoïde) (**Travis et *al.*, 2008**).

b. Les adénocarcinomes

Les adénocarcinomes sont des tumeurs épithéliales malignes composées de cellules tumorales de grande taille et de différenciation glandulaire, c'est-à-dire formant des papilles ou des micro- papilles, des glandes, ou disposées selon un mode lipidique ou sécrétant des mucines (**Lantuejoul et *al.*, 2016**).

c. Les carcinomes à grandes cellules

Le carcinome à grandes cellules est souvent une tumeur périphérique, volumineuse solide, nécrosée mais rarement excavée. Les cellules tumorales sont de grande taille, cohésives, très atypiques sans signe de différenciation (**Copin, 2016**).

Les formes variantes des carcinomes à grandes cellules sont :

- **Carcinome neuroendocrine (ou carcinome NE) à grandes cellules**

Le carcinome NE à grandes cellules est une variante des carcinomes à grandes cellules. Les carcinomes NE à grandes cellules sont caractérisés par une architecture organoïde insulaire, trabéculaire, et la présence de rosettes et de palissades péri vasculaires. Les cellules tumorales sont habituellement de grande taille avec un rapport nucléo-cytoplasmique situé entre 5 et 7 sur 10, la chromatine nucléaire est vésiculaire ou grossière, le nucléole très visible ce qui l'oppose au carcinome à petites cellules (**Lantuejoul, 2014**).

- **Carcinome basaloïde**

Le carcinome basaloïde reste individualisé du carcinome épidermoïde. C'est une forme rare de carcinome faiblement différencié, à développement préférentiellement central/endobronchique. Le pattern basaloïde est caractérisé par une architecture solide lobulaire avec une disposition palissadique des cellules en périphérie et le plus souvent des plages de nécrose de type comédonien (**Vignaud, 2016**).
Les autres types du carcinome neuroendocrine sont :

- **Les tumeurs carcinoïdes**

Les tumeurs carcinoïdes pulmonaires, on décrit toujours un spectre de proliférations neuroendocrines allant de l'hyperplasie neuroendocrine diffuse aux tumorales (qui sont de petits carcinoïdes de moins de 5 mm) et aux carcinoïdes typiques ou atypiques. Les carcinoïdes typiques représentent de 2%, et les carcinoïdes atypiques de 0,2 % des tumeurs

pulmonaires. 70% sont des carcinoïdes centraux et 20 % sont des tumeurs périphériques (**Lantuejoul, 2014**).

III.1.5. Les symptômes

Il arrive parfois qu'aucun symptôme ne soit détecté. Les symptômes les plus fréquemment observés :

- Une toux qui s'aggrave ou qui ne s'atténue pas (il est important d'éviter d'empirer la toux) ; □ Un inconfort thoracique récurrent, qui s'intensifie lors de la toux ou de la respiration profonde ;
- Un souffle sifflant ;
- Une difficulté respiratoire ;
- Des expectorations teintées de sang ;
- Une voix éraillée durant plus de 3 à 4 semaines ; En fonction de l'affection : bronchite ou pneumonie récurrente, perte de poids et d'appétit, fatigue persistante, céphalées, douleurs osseuses, etc. Toutefois, ces symptômes peuvent également être causés par d'autres problèmes de santé **(Morrison, 2010).**

III.6. Diagnostic

Au cours du diagnostic, deux situations cliniques amènent à découvrir un cancer bronchique: la découverte sur un cliché radiographique ou une TDM réalisée pour une autre cause par exemple d'un nodule (taille < 3 cm) ou d'une masse chez un patient peu symptomatique ou asymptomatique (**Ferretti et *al.*, 2008**).

Le diagnostic du cancer du poumon se réalise en deux étapes : le bilan diagnostique et le bilan d'extension

III.6.1. Le bilan diagnostique

Il s'articule autour d'un examen clinique et d'une imagerie pulmonaire (radiographie, scanner).

a. La radiographie thoracique

Cet examen d'imagerie doit être réalisé en première intention devant toute suspicion de CBP ; une radiographie thoracique normale n'élimine pas le diagnostic de CBP (**Bigay et *al.*, 2014**).

b. Le scanner thoracique

Il permet une meilleure évaluation topographique, aide à la ponction d'une lésion suspecte (**Scotté, Colonna et Andrieu 2002**).

c. IRM (Imagerie par Résonance Magnétique)

L'IRM permet de visualiser la taille et la forme de la tumeur située sur le poumon ainsi que sa position par rapport aux autres structures du thorax, comme les gros vaisseaux sanguins, les nerfs ou la moelle épinière.

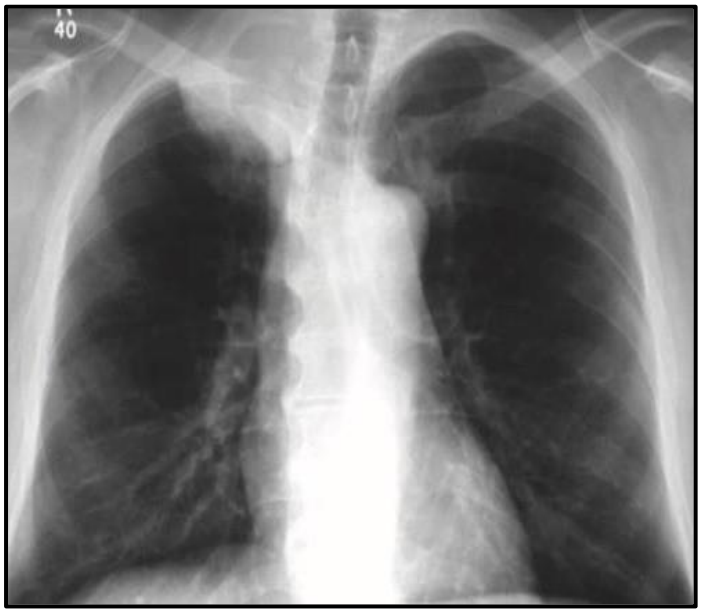


Figure 8. Tumeur apicale droite observée sur une radiographie thoracique (IanHunt, 2009).

III.6.2. Le bilan d'extension

Le but du bilan d'extension est de proposer le traitement le plus approprié et d'approcher le pronostic du patient. Le bilan d'extension des cancers bronchiques est différent en fonction du type non CPC ou CPC (**Ferretti et *al.*, 2008**).

a. La fibroscopie bronchique

Elle permet de visualiser la tumeur, permet la biopsie des lésions visibles ainsi qu'une aspiration pour un examen cytologique (**Scotté, Colonna et Andrieu 2002**).

b. La broncho-fibroscopie

Elle permet également de faire un lavage et un brossage pour une analyse cytologique (**Monge, 2006**).

c. L'endoscopie bronchique

Elle permet des prélèvements cytologiques et/ou biopsiques, seuls à même de faire un diagnostic anatomo-cyto-pathologique, elle permet le plus souvent un accès direct à la tumeur (**Monge, 2006**).

d. L'échographie trans-pariétale

L'échographie trans-thoracique est utilisée pour exploiter le bilan d'extension à la paroi des cancers périphériques. Les signes d'extension sont : interruption de la surface pleurale, extension tumorale de contiguïté trans-pariétale (**Ferretti et al. 2008).**).

Des autres étapes sur le bilan d'extension comme la tomodensitométrie thoracique (TDM thoracique**) (Bigay et al 2014)**, la tomographie par émission de positons au fluoro-désoxy-glucose (TEPFDG**) (Ferretti et al 2008)**, la médiastino-scopie **(Martinovsky et Swanevelder, 2008).** L'échographie hépatique et La scintigraphie osseuse **(Tapsoba et *al.*, 2013).**

III.7. Les traitements

Le traitement est déterminé en fonction du type histologique de la tumeur, de son développement local et à distance, ainsi que des antécédents médicaux du patient, de sa condition générale et de la possibilité de lui faire subir une opération **(Wissler 2012**).

III.7. 1. La chirurgie

L'exérèse chirurgicale demeure le seul traitement curatif du CBNPC. Elle est la thérapie privilégiée pour les cancers des stades I et II et conserve une position significative pour les cancers du stade IIIA dans le contexte d'une approche multimodale **(Grand 2013).**

III.7.2. La chimiothérapie

L'objectif de la chimiothérapie est de rayer les cellules cancéreuses et d'empêcher les récidives locales ainsi que les métastases. On l'associe fréquemment à d'autres thérapies telles que la chirurgie, la radiothérapie, l'hormonothérapie et l'immunothérapie **(Derniame 2006).**

La chimiothérapie est administrée soit en premier lieu, avant la radiothérapie (2 ou 3 cycles espacés de 28 jours), soit en même temps que la radiothérapie. Dans ce dernier scénario, la toxicité, particulièrement au niveau digestif, est amplifiée **(Denotte 2009 et Emery 2014).)**

III.8. Les facteurs de risques

III.8.1. Le tabagisme

Le tabac demeure la cause primordiale du cancer bronchique, avec une corrélation dose-réponse. Depuis 1950, on sait que le tabagisme est la cause principale de la hausse exponentielle des cas de cancers bronchiques (**Sanchez et *al.*, 2015**).

a. Le tabagisme actif

Une des premières grandes études épidémiologiques des années 50 a établi le lien entre le cancer du poumon et la consommation de tabac. Le tabac représente un risque si important de cancer bronchique que la mortalité qu'il provoque est l'indicateur le plus précis des conséquences du tabagisme sur la santé. Il semble que la durée du tabagisme soit plus significative que le nombre de cigarettes consommées. Durant la dernière décennie, la consommation moyenne de cigarettes a baissé chez les hommes et a connu une hausse constante chez les femmes, entre 15 et 44 ans **(Quoix et Lemarié 2011).**

b. Le tabagisme passif

L'élément central concernant l'influence du tabagisme passif sur le développement du cancer bronchique réside dans la détection de niveaux importants de cotinine et de goudrons cancérigènes dans les urines des individus exposés à la fumée secondaire **(Quoix et Lemarié 2011).**

III.8.2. Sevrage tabagique

Lors du diagnostic de cancer bronchique, 40,3 % des patients sont des anciens fumeurs tandis que 52,5 % sont des fumeurs en activité. Toutefois, l'abandon du tabac réduit le risque de manière variable selon la durée de l'arrêt, allant de 128 pour 100 000 chez les fumeurs actifs à 67 pour 100 000 chez les ex-fumeurs qui ont arrêté depuis moins de cinq ans, 49 pour 100 000 chez ceux qui ont cessé entre cinq et neuf ans, et jusqu'à 18 pour 100 000 chez les ex-fumeurs ayant arrêté depuis plus de dix ans **(Thiberville et Paris, 2004).**

En ce qui concerne le cancer broncho-pulmonaire, l'abandon du tabagisme est un élément crucial pour réduire les risques de cancer : les recherches épidémiologiques signalent une diminution de 40 à 90 % des risques de cancer bronchique dans la décennie suivant l'arrêt du tabac.

La majorité des directives de traitement du cancer bronchique préconisent fortement l'arrêt du tabagisme, indépendamment du stade de la maladie, en raison de l'efficacité accrue des soins d'une part et de la diminution des risques de complications post-chirurgicales d'autre part **(Peiffer et *al.*, 2013).**

Le soutien au sevrage tabagique est un aspect crucial de la stratégie anti-tabac. Effectivement, plusieurs études, montrent que le soutien dans le processus de sevrage tabagique améliore considérablement les taux de réussite à court et long terme, tout en favorisant une meilleure qualité de vie pendant la période d'arrêt (**Latiri et *al.*, 2014**).

III.8.3. Expositions professionnelles

- **Le radon**

Est le principal agent cancérogène domestique responsable de la pollution intérieure. Il s'élève depuis le sol, à l'intérieur des maisons, en passant par les fondations. Le lien entre le cancer bronchique et l'exposition au radon a d'abord été établi chez les mineurs travaillant dans l'extraction de l'uranium, exposés à des niveaux élevés de radon. Une étude a révélé que le danger de cancer du poumon s'accroissait de manière progressive en fonction de l'exposition au radon. L'impact du radon est le même tant pour les fumeurs que pour les non-fumeurs, indépendamment du genre (**Quoix et Lemarié 2011**).

- **L'amiante**

Est un agent cancérogène bien identifié pour les bronches ; il existe une corrélation entre le niveau d'exposition et le risque de cancer bronchique.

L'amiante, une fibre naturelle couramment utilisée dans l'industrie, constitue le risque professionnel le plus répandu (serpentine, crocidolite ou amosite). Toutes les fibres d'amiante sont impliquées. On ne comprend pas encore parfaitement comment les fibres d'amiante contribuent au développement du cancer bronchique. L'amiante pourrait agir directement ou indirectement par le biais de l'inflammation bronchique qu'il peut induire (**Moreau 2006, Quoix et Lemarié 2011**).

Il semble que les caractéristiques cliniques et pronostiques des cancers du poumon liés à l'exposition professionnelle à l'amiante varient, et il serait judicieux de les considérer lors du dépistage et du traitement de ces cancers (**Clément et *al.*, 2006).**

On a identifié d'autres substances, chimiques ou physiques, comme étant des agents de carcinogénèse pulmonaire. On parle ici de l'arsenic, du nickel, de la silice, du chrome, du gaz moutarde, du bis-chlorométhyléther, etc (**Moreau, 2006**).

III.8.4. Les autres facteurs

a. Pollution atmosphérique

On accuse souvent la pollution de l'air en milieu urbain. Elle concerne non seulement les hydrocarbures, mais également des métaux comme l'arsenic, le nickel et le chrome. Dans les nations à revenu modeste, elle est associée aux émanations de la combustion du bois et du charbon. Il existe un lien entre l'urbanisation et la mortalité due au cancer bronchique.

Selon une recherche effectuée dans six villes américaines, le risque de décès par cancer du poumon, ajusté, révèle un risque accru de 1,4 fois dans les zones les plus polluées **(Quoix et Lemarié 2011)**.

b. Les pathologies pulmonaires préexistantes

On a établi un lien entre plusieurs maladies respiratoires, qu'elles soient obstructives ou restrictives, et une augmentation du risque de cancer pulmonaire. La broncho-pneumopathie chronique obstructive est la pathologie la plus courante, et les fumeurs touchés par cette maladie sont donc particulièrement vulnérables au développement d'un cancer. Les affections fibrosantes et les séquelles pulmonaires augmentent aussi le risque de cancer bronchique chez le patient, en particulier l'adénocarcinome **(Moreau, 2006 ; Denotte, 2009).**

c. Les prédispositions génétiques

De nombreuses recherches soulignent une élévation du risque de cancer du poumon chez les patients ayant des antécédents familiaux, indépendamment de leur statut tabagique, ce qui laisse à penser qu'il existe un facteur génétique dans l'origine du cancer primitif du poumon.

On trouve aussi certains syndromes génétiques liés au cancer du poumon primitif, tels que le syndrome de Bloom et le syndrome de Werner. De nombreuses zones de l'ADN sont analysées, qui participent à des processus tels que la réparation de l'ADN, le métabolisme et la détoxification des particules de tabac, ou encore le contrôle du cycle cellulaire **(Martin, 2016).**

III.2. Carcinogenèse bronchique

III.2.1. Définition

La carcinogenèse est un processus progressif qui comprend plusieurs phases, avec une chaîne de modifications chromosomiques et de mutations qui conduisent à l'activation des oncogènes et/ou à l'inhibition des gènes suppresseurs de tumeurs, menant à la conquête des caractéristiques essentielles de la cellule cancéreuse.

Le CBP propose le processus « multi-étapes » en raison de l'existence de multiples mutations et du fait que l'exposition à des substances comme le tabac ou l'amiante a fréquemment eu lieu plus de 20 ans avant la détection. L'ordre dans lequel les modifications surviennent n'est pas entièrement clarifié (**Travis 2004 ; Chater, 2014**).

III.2.2. Les étapes de la carcinogenèse bronchique

L'OMS se fonde sur des normes spécifiques pour identifier les diverses formes de dysplasie ainsi que les CIS, des lésions endo-bronchiques jugées comme les précurseurs des carcinomes épidermoïdes bronchiques (**Mascaux, 2008**).

Les facteurs déterminant les dysplasies légères, modérées et sévères, illustrent la perte de polarité au sein des couches d'épithélium, le taux d'atypies cellulaires (mitoses, densification cellulaire, réduction du rapport nucléocytoplasmique et anisocytose) ainsi que l'épaississement progressif de l'épithélium (**Mascaux, 2008**).

Le CIS montre une lésion de toutes les strates de l'épithélium, accompagnée d'atypies cellulaires fortement prononcées. Il se différencie de la dysplasie sévère par une absence totale de maturation et par la disparition de l'alignement des cellules entre les sections basales et luminales de l'épithélium (**Mascaux, 2008**).

III.2.3. Traitement

a. Chirurgie

Cela implique l'élimination de la tumeur par le biais d'une lobectomie (retrait du lobe pulmonaire contenant la tumeur) ou d'une pneumonectomie (extraction du poumon touché). Cette approche est principalement destinée au CBPC si le stade de la maladie et l'état de santé du patient le justifient **(FRM, 2022)**.

b. Radiothérapie

La radiothérapie a prouvé son efficacité sur les patients souffrant de cancer bronchique primitif depuis les années 1970. Entre-temps, des progrès technologiques ont permis une irradiation de plus en plus précise. Il existe actuellement diverses techniques d'irradiation : irradiation conforme, modulation d'intensité, tomothérapie, stéréotaxie et protonthérapie. Elle est impliquée à divers échelons de soins **(Roswit et *al.*, 1968).**

c. Chimiothérapie :

L'objectif de la chimiothérapie est d'éliminer les cellules cancéreuses et de prévenir les rechutes locales ainsi que les métastases. Elle est généralement combinée avec d'autres procédures telles que la chirurgie, la radiothérapie, l'hormonothérapie et l'immunothérapie **(Derniame, 2006).**

Elle est liée ou pas à la radiothérapie et représente le traitement principal des CBNPC. Cela englobe le Cisplatine combiné à un alcaloïde de pervenche (Vinorelbine), ou le Carboplatine en association avec du Paclitaxel ou de l'Etoposide **(Denotte, 2009 ; Emery, 2014).**

III.3. Cancer du Larynx

III.3.1. Définition

Les cancers du larynx constituent 3,5% des néoplasmes malins identifiés chaque année à l'échelle mondiale, responsables de 1% des mortalités liées au cancer. Outre le tabac et l'alcool, d'autres causes étiologiques sont suspectées, y compris les facteurs professionnels et viraux (virus de la papillomatose humaine) **(Prades JM et Reyt E, 2013)**.

L'évaluation de l'extension se base sur une analyse clinique, une imagerie qui regroupe les informations fonctionnelles et morphologiques, une endoscopie réalisée sous anesthésie générale et un diagnostic histo-pathologique définitif concernant la tumeur ainsi que les états muqueux précancéreux **(Prades JM et Reyt E, 2013).**

III.3.2. Épidémiologie

Les tumeurs malignes du larynx constituent 3,5 % des cas diagnostiqués chaque année à l'échelle mondiale. Ils sont responsables de 20 000 décès, soit 1 % du total des morts par cancer **(Cantrell R W, 1990).**

Le cancer du larynx se classe comme la douzième cause de mortalité par cancer chez les hommes et la dix-septième chez les femmes, avec un taux de survie spécifique estimé à cinq ans de 53% pour les hommes et 59% pour les femmes **(Maraninchi D et *al.*, 2010).**

En France, une baisse significative des taux de mortalité liés au cancer du larynx a été constatée tant chez les hommes que chez les femmes au cours de la dernière décennie. Cette diminution est attribuée à l'effet combiné des politiques de prévention, de diagnostics plus précoces et d'une meilleure optimisation du traitement **(Maraninchi D et *al.*, 2010).**

III.3.2. Les facteurs de risque

a. Tabac

Il constitue le principal facteur de risque pour les carcinomes du larynx. La fumée de cigarette renferme plus de 30 substances cancérigènes telles que les hydrocarbures polycycliques et les nitrosamines. Le risque est proportionnel à la dose. Un individu qui consomme 40 cigarettes quotidiennement a un risque 13 fois supérieur de décéder d'un cancer du larynx par rapport à une personne ne fumant pas **(Maier H et Tisch M, 1997)**.

Un individu qui fume 20 cigarettes quotidiennement a neuf fois plus de chances de développer un carcinome, indépendamment de sa consommation d'alcool **(Maier H et Tisch M, 1997)**.

Un patient qui persiste à fumer après un carcinome laryngé maîtrisé pendant trois ans a sept fois plus de chances de développer une autre tumeur maligne. Finalement, la fonction du tabagisme passifil est probable **(Mallis et *al.*, et Papadas T A, 2011)**.

b. Alcool

L'alcoolisme est un facteur de risque distinct du tabagisme pour les carcinomes de la gorge. Il jouerait un rôle de cocarcinogène à la fois local et général. La supraglotte, située au niveau du larynx, est probablement le site d'origine préféré en raison de son contact direct avec l'alcool (**Brugere, et *al.*, et Rodriguez J 1986).**

c. Virus

Il y a plus de 30 ans, le lien entre un carcinome laryngé et le virus HPV a été démontré **(Syrjänen, K. J., &Syrjänen, S. M. (1981).** Les virus HPV des types 16, 18, 31 et 33 présentent le risque oncogénique le plus élevé (**Torrente et Ferlito A, 2011**)**.**

Chez les patients ayant reçu un traitement par radiothérapie pour une papillomatose laryngée bénigne, le risque de développer un cancer du larynx est augmenté de 16 fois **(Llindeberg H et Elbrønd O, 1991).**

Si un lien causatif est établi entre les HPV oncogènes et le carcinome laryngé, il reste encore incertain qu'une relation pronostique puisse être déterminée (**Baumann, J. L et *al.*, 2009** et **Slebos RJ, 2009).**

d. Facteurs génétiques

Certaines enzymes telles que la glutathion S-transférase (GST) jouent un rôle dans la détoxication des substances cancérigènes présentes dans la fumée du tabac.

Il est donc envisageable que des carences en GST d'origine héréditaire accroissent la vulnérabilité aux carcinomes du larynx provoqués par le tabagisme (**Jourenkova, N et *al* ., et Hirvonen A, 1998).**

On observe une prédisposition génétique dans les familles touchées par des carcinomes de la gorge, ainsi que chez les patients atteints du syndrome de Lynch ou du syndrome de Bloom. (**Lynch HT et *al.*, et Watson P, 1988)**

III.3.3. Diagnostic du cancer du larynx

III.3.3.1. Méthodes d'imagerie médicale

a. Imagerie morphologique par tomodensitométrie et par résonance magnétique

(IRM) : L'imagerie par tomodensitométrie est la technique d'imagerie la plus couramment utilisée pour l'évaluation des carcinomes laryngés ou hypopharyngés (**Nakayama M et Brandenburg JH, 1993).**

b. Imagerie morphologique de la tumeur primitive :

L'imagerie TDM examinera le lieu de la tumeur et sa taille, l'invasion des espaces préépiglottiques et para glottiques, ainsi que de la sous glotte. Elle évaluera également l'implication des cartilages thyroïde, cricoïde et aryténoïde (**Becker M et *al.*, 2008).**

Et des autres méthodes des imagerie médicale telle que : l'imagerie morphologique des adénopathies cervicales et l'imagerie morphologique des métastases à distance (**Becker M et *al.*, 2008)**.

III.3.3.2. Techniques d'examen endoscopique

C'est une opération chirurgicale qui se fait donc dans une salle d'opération, sur un patient placé en position couchée sur le dos. L'intervention nécessite une collaboration étroite avec l'anesthésiste afin de garantir une ventilation spontanée chez un patient qui n'est pas intubé.

C'est un examen essentiel pour le diagnostic positif et la surveillance des tumeurs de la laryngée. Suite à la phase d'induction, un laryngoscope est inséré latéralement face aux prémolaires (préservé par un protège-dent au préalable), puis son extrémité est positionnée dans la vallécule **(Céruse P, Ltaief B et al2012)**.

III.3.3.2. Biopsie

Au cours d'une biopsie, le docteur collecte des tissus ou des cellules du corps pour une analyse en laboratoire. Le rapport établi par le pathologiste déterminera, grâce à diverses techniques, la présence ou l'absence de cellules cancéreuses dans l'échantillon.

III.3.3.3. Histopathologie

La plupart des cancers du larynx sont des carcinomes épidermoïdes, cependant, il existe de nombreuses variantes malignes possibles (**Richard C et *al.*, et 2010**).

III.3.4.Traitements du cancer du larynx

a. Traitement chirurgical

L'évolution significative de l'approche chirurgicale découle du progrès de la microchirurgie endoscopique transorale et de l'essor des protocoles multimodaux pour la préservation du larynx **(Ferlito A et *al* ., 1998).**

b. Radiothérapie et chimiothérapie

- **Radiothérapie**

La technique standard pour le traitement des cancers du larynx (sauf ceux de stade T1 du plan glottique) est la radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité (RCMI). Les tumeurs localisées de stade T1 et T2 peuvent être prises en charge soit par une radiothérapie externe exclusive, soit par une intervention chirurgicale préservative. Dans le cas des tumeurs nécessitant une laryngectomie totale (stade T2 ou T3), on peut envisager une chimiothérapie d'induction suivie d'une radiothérapie externe exclusive, ou bien une chimioradiothérapie concomitante dès le départ. On préconise généralement une intervention chirurgicale pour les cancers de stade T4 **(Pointreau Y et *al.*, 2016).**

- **La radiothérapie exclusive**

L'usage exclusif de la radiothérapie est une alternative de traitement efficace pour les cancers du larynx à un stade initial, comme T1 et T2, permettant de maintenir la voix tout en visant précisément la tumeur. Grâce aux progrès technologiques tels que la radiothérapie conformationnelle à modulation d'intensité (RCMI), on peut optimiser la quantité de radiation administrée à la tumeur tout en réduisant au minimum les effets indésirables sur les tissus sains environnants **(Aimé, A. P. 1993)**.

- **Chimiothérapie**

La chimiothérapie représente une option de traitement pour certains cancers du larynx à un stade localement avancé, permettant généralement de conserver un larynx intact et fonctionnel. Il semble que la prise en charge locale soit plus efficace pour les cancers du larynx, cependant, la localisation ne semble pas avoir d'influence sur le taux de survie **(Sanharawi, 2014).**

MATÉRIELS

ET

MÉTHODES

OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

Notre travail a pour but d'estimer la prévalence des cancers respiratoires dans la région de Tébessa, et de décrire les caractéristiques épidémioloques qui lui sont associés.

Nos principaux objectifs sont :

- Déterminer la prévalence des cancers réspiratoires chez les fumeurs dans région de Tébessa ;
- Identifier les facteurs de risque associés aux cancers respiratoires chez les fumeurs, tel que :
  - ✓ La durée et l'intensité de la consommation de tabac ;
  - ✓ Le type de tabac consommé (cigarette, pipe, cigare, etc…) ;
  - ✓ L'âge de début de la consommation de tabac ;
  - ✓ Les antécédents familiaux de cancer.
  - ✓ Examiner le lien entre la consommation de tabac et l'apparition des cancers du système réspiratoires;
- Examiner le lien entre la consommation de tabac et l'apparition des cancers du système réspiratoires;
- Chercher à établir si le tabagisme représente un facteur de risque significatif au sein de la population analysée;
- Analyser les relations entre les facteurs de risques et d'autres facteurs, tel que l'exposition à des substances cancérigènes professionnelle sou environnementales ;
- Identifier les besoins en matière de prévention et de dépistage des cancers respiratoires chez les fumeurs à la wilaya de Tébessa.

I. Méthodologie de l'enquête

I.1. Population et lieux d'étude

Notre enquête épidémiologique et analytique a été réalisée entre 23 Février 2025 à 08 Mars 2025 au niveau de l'établissement public hospitalier Bouguerra Boulaaras-Bekkaria-Tébessa (service pneumo-phtisiologie).

Cette étude comporte deux parties différentes, la première dite étude rétrospective, concerne l'estimation de la prévalence de cancers réspiratoires et quelque facteurs de risques chez les personnes cancéreux dans région de Tébessa. Cette partie est fondée sur des données statistiques collectées à partir des dossiers médicaux disponibles, entre 2018 et mars 2025.

La deuxième partie dite étude prospective, concerne l'estimation des caractéristiques épidémioloques des cancers respiratoires auprès des personnes cancéreux hospitalisés durant les mois Février et Mars 2025 au service pneumo-phtisiologie de l'établissement public hospitalier Bouguerra Boulaaras-Bekkaria-Tébessa (annexe 01).

I.2. Déroulement de l'enquête

I.2.1. Procédures administratives

Après les démarches administratives auprès de la direction de l'EPH Bouguerra Boulaaras, pour obtenir l'autorisation d'accès au service pneumo-phtisiologie de l'établissement, nous nous sommes présentées au directeur et leur avons expliqué notre travail. Après une certaine réticence, ce dernier a finalement accepté de coopérer et nous ont permis d'accéder à leur établissement sans perturber le travail du personnel.

I.2.2. Etude rétrospective

Consiste à faire une étude de routine des données statistique des dossiers médicaux de 184 malades de 2018 à Mars 2025 afin d'estimer la prévalence des cancers réspiratoires et quelques facteurs qui lui sont associés.

I.2.2.1. Facteurs étudiés

a. Âge

L'âge des malades a été divisé en 4 groupes:

- <50 ;
- 50 à 60 ans ;
- 60 à 70 ans ;
- ≥70 ans.

b. Sexe

Dans cette partie de l'étude, nous avons 161 hommes et 23 femmes.

c. Types et sous types histologiques de cancers respiratoires

Selon les données recueilles nous avons trois types histologiques de cancer respiratoires :

- Cancer des poumons ;
- Cancer des bronches ;
- Cancer du larynx.

Pour les sous types histologiques nous avons :

- Adénocarcinome pulmonaire (ADK) ;
- Carcinome pulmonaire à petites cellules ;
- Adénocarcinome bronchique ;
- Carcinome bronchique.

I.2.3. Etude prospective

Dans cette partie, des sondages par questionnaire 72 patients ont été questionnés directement à l'aide d'un questionnaire bien structuré (annexe 01). Ces 72 patients de sexe masculin, atteints du cancer réspiratoires présentons au niveau du service pneumo-phtisiologie de l'hôpital Bouguerra Boulaaras-Bekkaria durant la période de notre travail, ainsi que de notre entourage (Famille, amies, voisins...).

II.2.3.1. Facteurs étudiés

Dans notre travail, nous avons utilisé un questionnaire destiné aux malades, (annexe 01) qui devaient répondre aux questions posées. Le questionnaire comprend 6 rubriques avec questions ouvertes et fermées selon le type d'information recherchée. Ces questions sont rédigées en langue française et traduites en arabe au moment de l'enquête pour faciliter le contact avec les malades.

a. Âge

L'âge des malades a été divisé en 4 groupes:

- < 50 ans ;
- 50 à 59 ans ;
- 60 à 69 ans ;
- ≥70.

b. Niveau d'instruction

Selon le niveau d'instruction, les malades ont été classées en trois groupes :

- **Niveau élevé** : les malades ayant fait des études supérieures ;
- **Niveau moyen** : les malades ayant un niveau moyen et secondaire ;
- **Niveau bas** : les malades n'ayant aucun niveau ou ayant un niveau primaire.

c. Profession

Selon la profession, les malades ont été classées en deux groupes :

- Fonctionnaire ;
- Non fonctionnaire.

d. Habitudes et statut tabagique

✓ **Age du début de tabagisme**

Selon l'âge du début de tabagisme, les malades ont été divisés en deux groupes :

- De 11 à 19 ans (19 ans inclus);
- De 19 à 25ans.

✓ **Nombre de cigarettes fumées/jour**

Selon le nombre de cigarettes fumées par jour, les malades ont été divisés en trois groupes :

- **Groupe 1 :** les malades qui fument un demi-paquet l'équivalent de dix cigarettes ;
- **Groupe 2 :** les malades qui fument un paquet l'équivalent de vingt cigarettes ;
- **Groupe 3** : les malades qui fument deux paquets l'équivalent de quarante cigarettes.

✓ **Durée du tabagisme**

Selon la durée du tabagisme, les malades ont été repartis en trois groupes :

- **Groupe 1 :** entre 10 à 30 ans (30 ans non inclus);
- **Groupe 2 :** entre 30 à 40 ans (40 ans non inclus);
- **Groupe 3 :** entre 40 à 68 ans.

✓ **Tentative de sevrage tabagique**

Selon les tentatives de sevrage tabagique, nous avons quatre groupes :

- **Groupe 1 :** jamais ;
- **Groupe 2 :** une fois ;
- **Groupe 3 :** 2 à 4 fois ;
- **Groupe 4 :** plus de 4 fois.

✓ **Types de cancer**

Selon les types histologiques de cancer**,** les malades sont répartis en trois groupes :

- **Groupe 1 :** les malades atteints d'un cancer des poumons ;
- **Groupe 2 :** les malades atteints d'un cancer des bronches ;
- **Groupe 3 :** les malades atteints d'un cancer du larynx.

✓ **Stadification de cancer**

La classification TNM 18eme édition (Tumeur, Ganglions, Métastases), est un système internationalement reconnu pour évaluer l'étendue du cancer du poumon. Elle permet de déterminer le stade de la maladie et d'orienter les traitements (annexe 2).

- **T (Tumeur) :** Décrit la taille et l'extension locale de la tumeur primaire. Elle prend en compte la taille, la localisation, l'atteinte de structures voisines et les nodules satellites.
- **N (Ganglions) :** Indique l'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux. On distingue les ganglions médiastinaux homolatéraux, les ganglions sous

carénaires, les ganglions controlatéraux et les ganglions situés dans la partie inférieure du cou.

- **M (Métastases) :** Décrit la présence ou non de métastases à distance, c'est-à-dire la propagation du cancer à d'autres organes.

Le cancer du poumon se voit généralement attribuer un stade clinique en fonction des résultats d'un examen physique, d'une biopsie et de tests d'imagerie. Si une intervention chirurgicale est pratiquée, le stade pathologique est déterminé en examinant les tissus retirés lors de la chirurgie (**Travis et *al.*, 2015**).

Selon la classification TNM 18eme édition, nous avons quatre stades

- **Stade I** : non métastasique ;
- **Stade II** : non métastasique ;
- **Stade III** : non métastasique ;
- **Stade IV** : métastasique.

II. Critères d'inclusion

Dans cette étude, nous avons inclus :

- Patients de tout âge ;
- Patients des deux sexes ;
- Patients fumeurs ;
- Patients atteints d'un ou/et des cancers respiratoires qui ont été suivis ou admis à l'EPH Bouguerra Boulaares pendant la durée de l'étude;
- Patients atteints subi ou non un traitement anticancéreux.

III. Critères d'exclusion

Dans notre étude, nous avons omis les patients atteints de cancers d'autres sites non respiratoires, dont les dossiers étaient incomplets, ainsi que ceux qui ont refusé de participer au questionnaire.

IV. Analyse statistique

Pour toutes les données recueillies, la saisie a été réalisée à l'aide du logiciel Excel 2007. Les tests statistiques ont été réalisés par les logiciels Minitab version 13.

- Les variables quantitatives sont présentées sous forme de moyenne ± écart type (M ± ET) ;
- Les variables qualitatives sont présentées en effectif et pourcentages (N, %) par rapport à la population totale ou au nombre d'enfants dans un groupe pour un paramètre donné ;
- La comparaison de pourcentages est réalisée à l'aide du test Khi 2 ;
- Pour tous les tests, nous avons choisi un seuil de significativité $\alpha = 5\ \%$.

V. DIFFICULTES RENCONTRES PENDANT LA REALISATION DE L'ENQUETE

Durant la réalisation de notre travail nous avons été confrontées à de nombreuses difficultés notamment dans :

- La durée limitée de travail autorisée au sein de l'EPH, et qui est estimée à 15 jours ce qui réduit les chances de rencontrer d'autres malades.
- La difficulté d'obtenir les dossiers d'archives des malades en raison de nombreuse réserves administratives.
- La récupération de certaines informations surtout médicaux.
- L'enquête auprès des femmes fumeurs atteints de cancers respiratoires et admis a l'EPH.

RÉSULTATS

DISCUSSION

Notre étude avait pour objectif d'estimer la prévalence de cancers respiratoires dans la région de Tébessa, et de décrire les caractéristiques épidémioloques qui lui sont associés.

I. Caractéristique de la population d'étude

I.1. Âge

Dans notre étude, la répartition des malades selon l'âge indique une prédominance notable des tranches d'âge [60-70[ans (30,98%) et 70 ans et plus (31,52%), ce qui est en accord avec les tendances relevées dans la recherche épidémiologique. Ces constatations sont cohérents aussi avec les tendances mondiales décrites dans des études comme celles de ***Smith et al.,*** (2021), qui indiquent que le risque de cancer respiratoire augmente significativement après 60 ans. D'après **Liu et *al.,*** (2025), le taux de cancers respiratoires est à son maximum chez les personnes âgées de 65 à 74 ans, dû à l'accumulation des expositions aux facteurs de risque liés à l'environnement et aux comportements.

I.2. Sexe

Bien que la différence ne soit pas significative (P=0,572), nos résultats montrent une prédominance masculine, avec 87,5% des cas (soit 161) comparativement aux 12,5% femmes (soit 23). Cette inégalité est largement documentée et pourrait être associée à des variations biologiques et comportementales. **Thun et *al.,*** (2019) ont attribué cette disparité à des différences dans les taux de tabagisme et la susceptibilité biologique aux carcinogènes présents dans la fumée de cigarette. De plus, **Jones et *al.,*** (2020) ce qui correspond aux tendances globales où les hommes sont plus exposés en raison de facteurs comme le tabagisme et l'exposition professionnelle à des substances toxiques.

I.3. Lieu de résidence

Dans cette étude une part significative de malades se trouve dans la ville principale de la wilaya (43,48%), ce qui pourrait s'expliquer par une exposition plus importante aux contaminants de la ville. Selon **Wang et *al.,*** (2019), l'accroissement de la densité urbaine et des émissions industrielles augmente le danger de maladies respiratoires, y compris le cancer du poumon.

I.4. Type histologique de cancer respiratoire

Avec une prévalence de 65,67%, le cancer du poumon est le plus courant, suivi par celui des bronches avec 25% et du larynx qui représente 9,24%. Dans les cas de cancer du poumon, on compte 18,48% d'adénocarcinomes. Selon **Martinez et *al.*,** (2018) l'augmentation des adénocarcinomes dans diverses parties du monde, y compris en Europe et en Asie, est attribuée à l'évolution des habitudes de consommation de tabac et des expositions environnementales. D'après **Xin et *al.*,** (2025), l'adénocarcinome pulmonaire est le type le plus répandu, influencé par des éléments environnementaux et génétiques.

I.5. Années archivées retenus.

L'accroissement du nombre de patients atteints de cancers respiratoires en 2024 pourrait s'expliquer par une détection plus efficace des cas et des changements dans les facteurs environnementaux, c'est ce que nos résultats ont montré. D'après **Naser et *al.*,** (2021), l'augmentation significative des admissions à l'hôpital pour problèmes respiratoires au cours des années serait due à l'évolution des facteurs environnementaux et aux transformations démographiques. Cette évolution pourrait être due à une détection améliorée des cas et une hausse de l'exposition aux polluants atmosphériques. Une situation similaire a été observée en Italie après l'augmentation de la pollution atmosphérique en 2021 (**Rossi et *al.*, 2022**).

Une recherche présentée lors du Congrès de la Société Européenne de Pneumologie en 2024 a évalué l'influence du dépistage du cancer du poumon sur le diagnostic précoce des affections pulmonaires interstitielles, soulignant une diminution du temps de diagnostic et une meilleure gestion des patients (**ERS, 2024**).

II. Facteurs étudiés

II.1. Âge

L'âge joue un rôle crucial dans l'apparition des cancers respiratoires, étant donné que notre fréquence est plus élevée chez les individus âgés de 60 à 70 ans. Les données indiquent une prévalence notable des cancers du poumon dans les tranches d'âge [50-60[ans (26,27%), [60-70[ans (26,27%) et 70 ans et plus (33,9%), mais sans différence statistiquement (P=0,304). Pour le cancer des bronches, on note une tendance similaire chez les individus âgés de 60 ans et plus. D'après une recherche récente menée par **Mazouzi** (2024), l'augmentation de l'incidence du cancer du poumon avec l'âge est attribuée à la gradation des

expositions aux agents cancérigènes ainsi qu'aux transformations biologiques associées au vieillissement.

Cependant, la recherche de **Mousavi et *al.*,** (2025) met en évidence que des éléments comme une grande activité physique et un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 25 pourraient diminuer le risque de cancer du poumon, apportant ainsi un nouvel éclairage sur le lien entre âge et vulnérabilité. Cette subtilité souligne la nécessité d'inclure des variables comportementales dans l'étude des facteurs de risque.

II.2. Habitudes et statut tabagique

II.2.1. Age de tabagisme

Selon notre recherche, l'âge moyen auquel ils ont commencé à fumer est de 17,54 ± 2,93 ans, et la plupart des patients (65,28%) ont démarré entre 11 et 19 ans. Cette observation est en accord avec les conclusions de **Xing et *al.*,** (2022), indiquant que près de 80% des adolescents qui essaient le tabac commencent à fumer avant d'avoir 13 ans, soulignant ainsi la nécessité de politiques de prévention axées sur les jeunes.

De plus, **Komiyama et *al.*,** (2023) ont prouvé que les personnes qui ont commencé à fumer avant l'âge de 20 ans manifestent une dépendance plus intense à la nicotine et présentent des taux d'abandon du tabac plus bas, soulignant ainsi que le début précoce de la consommation est un élément déterminant dans la persistance du tabagisme à l'âge adulte.

D'après **Mittal et *al.*,** (2024) les personnes qui débutent dans le tabagisme à un âge plus mature (≥20 ans) peuvent développer une addiction comparable, voire supérieure, du fait de facteurs psychologiques et sociaux ayant un impact sur leur consommation. Cette recherche conteste l'idée que le début précoce de la consommation de tabac est toujours lié à une dépendance plus grave.

II.2.2. Nombre de cigarettes fumées/jour

Nos observations révèlent que la plus grande partie des patients fume un paquet complet de cigarettes chaque jour (77,78%), alors qu'une proportion significative (20,38%) en consomme deux paquets par jour. En outre, une part plus petite (1,39%) de notre population fume un demi-paquet de cigarettes quotidiennement. Nos constatations concordent aussi avec la recherche de **Wachsmann et *al.*,** (2023), qui souligne l'effet délétère du tabagisme sur la

qualité de vie des fumeurs. Effectivement, la forte occurrence du tabagisme quotidien observée dans notre recherche pourrait être liée à une dépendance plus importante et à des taux supérieurs de stress et de fatigue, comme le mettent en évidence ces scientifiques. Cette concordance entre les informations confirme que le tabagisme régulier va au-delà des aspects physiologiques et impacte également le bien-être psychologique.

De plus, même si le nombre de patients fumant un demi-paquet par jour est inférieur (1,39%), il est important de souligner que même une consommation modique de tabac peut comporter des dangers importants pour la santé. Nos conclusions sont en accord avec celles de **Smith et *al.*,** (2024), qui ont prouvé que les fumeurs modérés tendent fréquemment à minimiser leur exposition aux toxines ainsi que leurs risques de maladies cardiaques et pulmonaires.

Cette convergence souligne l'importance d'adopter des stratégies de prévention ajustées à tous les types de consommation, y compris ceux classés comme fumeurs occasionnels. Ces tendances paraissent en accord avec les conclusions de **Jackson et *al.*,** (2025), qui ont étudié la progression de l'usage du tabac et ont remarqué que le nombre moyen de cigarettes fumées par jour est demeuré constant depuis 2019, tout en étant globalement décroissant depuis 2008. Cette ressemblance indique que des éléments socioculturels sont cruciaux pour la persistance des habitudes de fumer malgré les efforts de sensibilisation et les législations anti-tabac.

II.2.3. Durée du tabagisme

Selon nos résultats, la durée habituelle du tabagisme parmi les patients interrogés est de 35,60 ± 11,98 ans, avec un nombre considérable (37,50%) ayant fumé entre 40 et 68 ans. La consommation de tabac sur une longue période suscite des inquiétudes considérables en termes de santé publique, surtout en ce qui touche l'émergence de pathologies respiratoires et cancéreuses.

Cette étude coïncide avec les résultats de **Peto** (1986), qui a prouvé que l'accroissement de la durée de consommation du tabac influe directement sur le danger de cancer pulmonaire. D'après ses recherches, multiplier par trois la durée du tabagisme provoque une montée exponentielle du risque, qui peut aller jusqu'à 100 fois plus de probabilités de contracter un cancer du poumon. Ce renseignement est particulièrement pertinent pour notre recherche, dans laquelle une grande part des patients présente une durée de tabagisme dépassant les 40 ans.

De même, la recherche d'**Ogawa et *al.,*** (2020) souligne un lien entre la durée de consommation de tabac et les mutations génétiques à l'origine du cancer du poumon. Leur étude a démontré que plus la période de tabagisme s'allonge, plus le danger de mutations propices à l'apparition du cancer du poumon augmente. Cela étaye la notion que la longueur du temps passé à fumer est un élément majeur dans le développement du cancer, indépendamment de la quantité de cigarettes consommées chaque jour.

En définitive, nos constatations sont en accord avec celles de **Mukong** (2022), qui a prouvé qu'il y a une augmentation significative du risque de développer des maladies chroniques liées au tabac après 30 ans de consommation, un phénomène que nous avons également noté dans notre groupe étudié.

II.2.4. Tentative de sevrage tabagique

Nos observations indiquent que 41,67% des personnes fument quotidiennement ont essayé de se défaire de cette habitude, et parmi celles-ci, 38,89% ont entrepris entre deux et quatre essais. La difficulté du processus d'arrêt et la prévalence élevée des rechutes sont mises en lumière par la fréquence des tentatives de sevrage tabagique. Nos constatations concordent avec l'analyse de **Chaiton et *al.,*** (2016), qui a calculé que le nombre moyen d'essais avant une cessation réussie oscille entre 6 et 30, mettant en évidence la ténacité du comportement tabagique en dépit des tentatives répétées des fumeurs. De leur côté, **Albeyahi et *al.,*** (2020) ont examiné les taux de succès du sevrage tabagique dans les cliniques spécialisées en Arabie Saoudite, révélant que seuls 26% des fumeurs réussissaient à arrêter complètement, alors que 52,3% faisaient une rechute après une tentative. Ces conclusions attestent que, malgré les efforts de nombreux fumeurs pour arrêter, la plupart d'entre eux ont du mal à rester abstinents sur une période prolongée.

II.2.5. Méthodes d’arrêter le tabac

Selon nos données, 76,56% des fumeurs s'appuient principalement sur leur détermination pour arrêter de fumer, alors que 17,19% se servent de substituts nicotiniques et 6,5% attribuent leur arrêt à l'aide de leur famille. Par ailleurs, la pathologie se présente comme le facteur principal dans 98,61% des situations. Ces orientations concordent avec les recherches récentes analysant l'efficacité des méthodes de sevrage tabagique. Cela est corroboré par **Nian et *al.,*** (2023) ont noté que 6,8% des fumeurs qui ont réussi à se sevrer ont crédité leur succès au soutien de la famille, une proportion presque identique à celle que nous avons découverte

dans notre étude (6,5%). Leur méta-analyse a révélé que le contexte social et le soutien psychologique ont une importance cruciale dans la possibilité de conserver l'abstinence tabagique sur le long terme.

Par ailleurs **Lund et *al.*,** (2024), qui ont observé que 74,8% des fumeurs essaient de se sevrer en comptant uniquement sur leur détermination, malgré l'association de cette approche avec un taux de rechute élevé. L'étude qu'ils ont menée indique aussi que 18,2% des participants ont eu recours à des substituts nicotiniques, un taux qui se rapproche du 17,19% observé dans notre recherche, soulignant ainsi l'efficacité restreinte des approches basées uniquement sur la volonté personnelle.

II.2.6. Marques de cigarette

Notre recherche indique que 58,33% des patients sondés ont une préférence pour la marque Marlboro, suivie de Rim (15,28%), puis Gauloises et Royal (12,15% chacun), et finalement Nassim (1,39%). Cette distribution souligne les habitudes de consommation des fumeurs atteints de cancer respiratoire et peut être associée à des éléments comme la facilité d'accès, la publicité et la composition du tabac.

Gallopel-Morvan et *al.*, (2006) ont confirmé que les produits du tabac sont placés dans les films, mettant en évidence la visibilité médiatique importante de marques telles que Marlboro et Gauloises, qui influence les décisions des consommateurs. **Wiki Histoire** (2023) a analysé la progression des marques Gauloises et Gitanes, mettant en évidence que leur succès historique en France est dû à des stratégies publicitaires et à leur lien avec des personnalités iconiques.

II.3. Diagnostic du cancer

II.3.1.Type de cancer

Notre recherche souligne que 67% des patients sont atteints de cancer du poumon, alors que 22% souffrent de cancer bronchique et 11% du cancer du larynx. Cette distribution est en accord avec les tendances épidémiologiques notées dans la littérature scientifique.

Selon **Zemed** (2011) a étudié les carcinomes broncho-géniques a prouvé que le cancer broncho-pulmonaire constitue une part importante des cancers du système respiratoire, en particulier chez les patients exposés à différents facteurs environnementaux. **Berkane** (2016)

a analysé l'épidémiologie et la pathologie anatomique du cancer du poumon, soulignant que ce cancer est le plus courant parmi ceux affectant les systèmes respiratoires, et qu'il existe une forte association avec la consommation de tabac.

II.3.2. Date de diagnostic de la maladie

D'après l'analyse des résultats de cette recherche, il apparaît que 51,39% des patients ont été identifiés pour la première fois en 2024, alors que 22,22% ont eu leur diagnostic en 2025 et 15,28% en 2023. Plusieurs éléments peuvent influencer cette progression, qui est confirmé par une étude réalisée par **Lemée** (2024) corrobore cette observation en validant un modèle de prédiction pour le statut PDL-1 des cancers bronchiques non à petites cellules, en recourant à des méthodes sophistiquées de radiomique issues de la TEP/TDM au [18F] FDG. Cette méthode facilite une identification plus précise des cas et pourrait justifier la hausse des diagnostics en 2024 et 2025. De plus, l'**Institut National du Cancer** (2024) a diffusé des statistiques épidémiologiques actuelles, signalant une hausse notable de l'incidence des cancers en France, avec plus de 433 000 nouveaux cas recensés en 2023. Cette augmentation est principalement due à l'évolution démographique et aux modifications des facteurs de risque.

II.3.3. Stade de cancer

Notre étude a révélé que 30,56% des cas sont identifiés au stade métastatique (stade IV), alors que 69,44% se trouvent à un stade non-métastatique (stades II et III). Cette observation est affirmée par une recherche diffusée par **Gesund Md** (2021), soulignant que la stadification TNM offre une évaluation précise de la progression du cancer. De plus, les cancers identifiés à un stade avancé (stade IV) constituent une part importante des cas, particulièrement dans le cadre des cancers pulmonaires et digestifs.

Selon une autre étude réalisée par la **Fédération Québécoise du Cancer** (2024), les avancées dans le dépistage et la gestion des cancers rendent possible l'identification d'un plus grand nombre de cas à des stades précoces (II et III). Cela permet ainsi de diminuer la proportion des cas métastasiques diminuant ainsi le pourcentage des cas de métastases au moment du diagnostic.

II.4. Symptômes et qualité de vie

II.4.1. Symptômes

Dans cette recherche, 93,06% des patients souffrent de symptômes respiratoires comme la toux persistante, les douleurs au thorax et de la dyspnée. Cette grande fréquence souligne l'effet du cancer pulmonaire sur la performance pulmonaire et le bien-être des malades. Cette observation est approuvée par le rapport de l'**Institut National du Cancer** (2024), qui souligne que les symptômes respiratoires persistants sont couramment observés dans les cancers du poumon et des voies respiratoires supérieures. Le rapport met en relief que ces symptômes sont fréquemment le premier indice clinique, soulignant ainsi l'importance d'un diagnostic précoce. Néanmoins, une recherche alternative réalisée par **Tua Santé** (2024) indique que, malgré la fréquence de ces symptômes, leur intensité et leur survenue dépendent du stade du cancer ainsi que de la condition générale du patient.

La recherche indique que l'épuisement et la diminution du poids peuvent être des signes précurseurs importants, même avant que les symptômes respiratoires ne se manifestent, ce qui remet en question la primauté absolue des manifestations pulmonaires dans le diagnostic précoce.

II.4.2. Activités physiques

Notre recherche révèle que 98,61% des patients diagnostiqués avec un cancer respiratoire éprouvent des complications pour réaliser leurs activités physiques de tous les jours. Cette information met en évidence l'effet fonctionnel de la maladie et l'importance d'une gestion appropriée. **Soulas** (2019) a confirmé et étudié l'influence de l'activité physique adaptée (APA) sur les patients touchés par le cancer, démontrant que l'APA contribue à réduire la fatigue et à renforcer la confiance en soi. De plus **Ninot et *al.*,** (2020), la pratique de l'activité physique pendant et suite aux traitements du cancer stimule la réhabilitation fonctionnelle et diminue les effets indésirables.

II.4.3. Aspect psychologique

Notre recherche a révélé que tous les patients sondés présentent des symptômes de dépression (fatigue, perte d'intérêt, problèmes de sommeil et d'appétit) et d'anxiété (crainte, palpitations, inquiétude excessive). Cette fréquence élevée met en évidence l'effet significatif du cancer sur le bien-être psychologique des patients. D'après **Niedzwiedz et *al.*,** (2019), le

taux de dépression et d'anxiété est nettement plus élevé chez les patients souffrant de cancer par rapport à la population générale, ces taux fluctuant en fonction du type de cancer et du stade de la maladie. Par ailleurs, **Shalata et *al.*,** (2024) ont réalisé une étude transversale portant sur les problématiques de santé mentale chez les patients atteints de cancer. Ils ont noté que certains patients signalent un déclin de leur bien-être psychologique, mais seulement la moitié d'entre eux bénéficie d'un accompagnement psychologique.

II.4.4. Antécédents familiaux

Notre recherche souligne que 40,28% des patients sondés avaient une histoire familiale de cancer, alors que 59,72% n'en avaient pas. Cette information est indispensable pour saisir l'impact des éléments génétiques sur la susceptibilité aux cancers du système respiratoire qui est validée par une étude menée par **Cléophat** (2020), examinant l'influence des antécédents familiaux sur la gestion des cancers en soins palliatifs, soulignant l'importance de la détection précoce des prédispositions génétiques.

II.4.5. Maladies préexistants

Le traitement de données obtenues, a montré que 15,28% des patients sont déjà des hypertendus, 9,72% des patients sont des diabétiques, un patient asthmatique et autre cardiopathie (soit 1,39%). Ces maladies ou bien ces troubles peuvent influencer de façon ou par d'autre le traitement et la gestion du cancer. L'analyse des recherches indique que certaines pathologies chroniques pourraient entraver l'efficacité des thérapies anticancéreuses. D'après **Koskina et *al.*,** (2023), l'hypertension existante représente un facteur de risque autonome susceptible d'induire une hausse de la pression artérielle lors du traitement anticancéreux, ce qui accroît le danger de complications cardiovasculaires et pourrait requérir des modifications dans le traitement.

II.4.6.Traitement, connaissance et attitudes face au tabagisme

Les résultats concernant le traitement reçu par les patients, a montré que tous les malades ont reçu une chimiothérapie et une radiothérapie et que 40,28% d'entre eux avaient une intervention chirurgicale. En revanche, n'a aucun patient été reçu une immunothérapie.

Dans cette étude, 71 patients ont déclaré que les traitements reçus ont un impact sur la consommation du tabac qui a son tour, selon leurs déclarations, améliore et réduit leurs stress

et leurs douleurs bien que tous les patients aient confirmé leur connaissance sur les dangers et les méfaits du tabagisme, ils ont déclaré leur incapacité à arrêter de fumer.

Les conclusions de ta recherche démontrent que les soins reçus ont un impact sur la consommation de tabac, les malades affirmant que le tabagisme atténue leur stress et leurs souffrances, en dépit de leur conscience des risques liés au tabagisme. D'après **Peppone et *al.,*** (2011), les patients cancéreux qui persistent à fumer rapportent une diminution du stress et une gestion de la douleur améliorée, même si le fait de fumer est lié à une intensité symptomatique plus forte pendant et après la thérapie.

II.5. Facteurs de risque associés aux cancers respiratoires

Notre recherche souligne plusieurs tendances intéressantes relatives aux facteurs de risque du cancer pulmonaire chez les fumeurs à Tébessa. Bien que notre résultats n'était pas significatives, le fait que 73,68% des patients atteints de cancer du poumon soient âgés de 50 à 60 ans correspond aux constats globaux concernant l'effet du vieillissement et de l'exposition prolongée aux substances cancérogènes. De même, la distribution des cancers bronchiques chez les individus de moins de 50 ans et du cancer du larynx chez ceux âgés de 60 à 70 ans témoigne de variations biologiques et environnementales.

Un aspect particulièrement notable est la relation entre l'âge de commencement du tabagisme et l'incidence des cancers pulmonaires. Selon notre enquête, une plus grande proportion de patients qui ont commencé à fumer entre 11 et 19 ans souffre du cancer du poumon (54,17%), bronches (100%) et du larynx (62,50%), avec une valeur de P=0,004 indiquant une association statistique significative.

Selon **Megwalu** (2014) l'incidence accrue du cancer du larynx chez les personnes âgées de 65 à 75 ans. **El-Alaoui M** (2016) confirme que le cancer du larynx touche principalement les hommes âgés de 60 à 70 ans, avec une forte association au tabagisme et à la consommation d'alcool

D'après **Cao et *al.,*** (2017), le tabagisme est un facteur de risque prépondérant pour l'apparition des cancers du poumon et bronchique, une incidence qui s'avère plus élevée chez les fumeurs d'âge précoce.

Selon **Cissé** et ses collaborateurs (2023), les facteurs étiologiques du cancer broncho-pulmonaire ont été analysés, confirmant que l'âge auquel on commence à fumer a une influence notable sur l'évolution de la maladie.

CONCLUSIONS

CONCLUSION

Cette recherche nous ont permis d'étudier en détail l'effet du tabagisme sur les cancers respiratoires, en se basant sur un échantillon de 184 patients touchés par cette pathologie. Les conclusions ont souligné une forte occurrence du cancer du poumon (65,67 %), suivi par le cancer bronchique (25 %) et le cancer du larynx (9,24 %).

L'analyse de la distribution des patients par âge révèle que 30,98 % des patients sont dans la tranche d'âge 60-70 ans et 31,52 % ont 70 ans ou plus, ce qui confirme que le risque de développer un cancer respiratoire s'accroît avec l'âge.

L'examen des facteurs de risque indique que 65,28 % des patients ont débuté leur consommation de tabac entre 11 et 19 ans, ce qui laisse supposer un lien étroit entre le tabagisme précoce et l'apparition des cancers du poumon et bronche. En outre, il est estimé que 77,78 % des patients fument un paquet de cigarettes quotidiennement et la durée moyenne pendant laquelle ils ont fumé est de 35,60 ± 11,98 ans, avec 37,50 % ayant fumé pendant plus de quatre décennies.

Ces informations mettent en évidence l'effet cumulatif du tabagisme sur la santé pulmonaire et soutiennent l'idée d'une connexion directe entre le fait de fumer à long terme et l'apparition des cancers respiratoires.

En matière de diagnostic, 51,39 % des situations ont été repérées en 2024, alors que 30,56 % des malades se trouvaient déjà à un stade avancé de la pathologie (stade IV) lors du diagnostic. Ce constat indique que le dépistage est toujours insuffisant et que les patients viennent fréquemment en consultation plus tard. Cela restreint les alternatives de traitement et a un impact défavorable sur le pronostic.

Concernant la qualité de vie, 98,61 % des patients rapportent une diminution notable de leurs activités physiques, tandis que l'intégralité d'entre eux ressent des symptômes de dépression et d'anxiété liés à la maladie.

Ces conclusions soulignent l'importance primordiale du tabagisme dans l'apparition des cancers pulmonaires et démontrent la nécessité urgente d'implémenter

des stratégies de prévention performantes. Il est essentiel d'intensifier les actions de sensibilisation concernant les risques du tabac, de soutenir des programmes de sevrage et d'optimiser l'accès aux soins pour les groupes à risque.

Cette recherche aide donc à mieux comprendre l'effet du tabagisme sur la santé respiratoire et pave la voie pour de futures études cherchant à perfectionner les stratégies de prévention et de traitement des cancers liés au tabac.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

{A}

Adams TN., Morris J., (2019). Smoking (Tobacco).In Stat Pearls [en ligne]. Stat Pearls Publishing. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537066/> (consulté le 07-06-2020).

Aimé, A. P. (1993). *Cancer du larynx glottique T1 N0 (UICC) : à propos de 29 cas traités par radiothérapie exclusive de 1977 à 1990*. Université Joseph Fourier

Albeyahi, A. A., Alzahrani, M. E., Mahmoud, N. E., Aleshiwi, M. S., Rabhan, F. S., Bolbol, S. A., Tarin, E. K., Radwan, N. M., &Alwadey, A. M. (2020).*Frequency of smoking cessation and associated factors among consumers of Cessation Clinics of the Ministry of Health, Saudi Arabia.* Journal of Health Informatics in Developing Countries, 14(1).

Angeno L., (1983). Composition chimique de la fumée de tabac. Journal de Pharmacie de Belgique, 38(3), 172-180.

Avila-Tang E., Al-Delaimy WK., Ashley DL., Benowitz N., Bernert JT., Kim S., Samet JM., Hecht SS., (2013). Assessing secondhand smoke using biological markers.Tobacco control, 22(3), 164-171.

{B}

Baumann, J. L., Cohen, S., Evjen, A. N., Law, J. H., Vadivelu, S., Attia, A., ...&Slebos, R. J. (2009). Human papillomavirus in early laryngeal carcinoma. The Laryngoscope, 119(8),1531-1537.

Becker, M., Burkhardt, K., Dulguerov, P., &Allal, A. (2008). Imaging of the larynx and hypopharynx.European journal of radiology, 66(3), 460-479.

Berkane, M. (2016). *Le cancer du poumon : épidémiologie, anatomopathologie et immunohistochimie*. Université des Frères Mentouri Constantine).

Bigay.L-G, Crequit.J, Decroisettes.C, Locher.C. Diagnostic, bilan pré thérapeutique etclassification des tumeurs bronchique pulmonaires primitives. Pneumologie 2014 ; 11(1) :1-17

Bogdan M., Muller D., Pin I., Dres M., (2010). Exposition au tabagisme passif et santé respiratoire du nourrisson et de l'enfant. Revue des Maladies Respiratoires Actualités, 2(4), 353-357.

Borgerding M., Klus H., (2005). Analysis of complex mixtures–cigarette smoke.Experimental and ToxicologicPathology, 57, 43-73.

Boudaoui R., (2015). La cigarette électronique. Thèse de doctorat. Universitésidi Mohammed, 174 P.

Brugere, J., Guenel, P., Leclerc, A., & Rodriguez, J. (1986). Differential effects of tobacco and alcohol in cancer of the larynx, pharynx, and mouth. Cancer, 57(2), 391-395.

{ C }

Cantrell, R. W. (1990). The current status of laryngeal cancer.RecentAdvances in Bronchesophagology. Amsterdam: ExcerptaMedica, 3-12. X.

**Cao, B., Hill, C., Bonaldi, C., Léon, M. E., Menvielle, G., Arwidson, P., et al., (2017). ***Cancers Attributable to Tobacco Smoking in France in 2015*. European Journal of Public Health.

Céruse P, Ltaief.B et al Anatomie descriptive, endoscopique et radiologique du larynx. EMC 2012, p 1- 28 X

Chater.A. Cancer broncho pulmonaire et thérapeutique. Thèse de doctorat, université Abou BekrBelkaid. Tlemcen, Algérie. 2014 ; 129p.

Chaiton, M., Diemert, L., Cohen, J. E., Bondy, S. J., Selby, P., Philipneri, A., & Schwartz, R. (2016). *Estimating the number of quit attempts it takes to quit smoking successfully in a longitudinal cohort of smokers.* BMJ Open, 6(6), e011045.

Chevalier C., Nguyen A., (2016). Composition et nocivité du tabac. Actualités Pharmaceutiques, 55(560), 22-25. DOI : https://doi.org/10.1016/j.actpha.2016.09.005

Chevalier C., Nguyen A., Nougier I., Villéger P., (2015). Accompagner l'arrêt du tabac. France, Science Direct- Actualités Pharmaceutiques. 54(544), 6-11. DOI :https://doi.org/10.1016/j.actpha.2014.12.005.

Cissé, M. F., Mbarga, E. E., Sagne, J. A. N., MBaye, F. B. R., Niang, S., Thiam, K., et al., , (2023).*Cancers bronchopulmonairesetfacteursétiologiques*.

Citri, A., and Yarden, Y. (2006).EGF–ERBB signalling: towards the systems level. Nature ReviewsMolecularCellBiology, 7(7), 505–516. doi:10.1038/nrm1962

Clément.C-D, Bertrand.O,Martinet.N et al. Corrélation entre exposition à l'amiante et caractéristiques cliniques de 575 cancers du poumon : étude rétrospective. Revue des maladies respiratoire 2006 ; 23 :158-1528

Clément-Duchêne C, Guillemin F, Paris C, Régent D, Martinet Y. [Protocols for lung cancer 33. screening: Limitations, and consequences]. Rev Mal Respir. avr 2010;27(4):314-28.X

Cléophat, J. E. (2020). *Aborder les antécédents familiaux de cancer en soins palliatifs : perspectives des intervenants et des apparentés*. Université Lava

Copin.M-C. Large cellcarcinoma, lympho-epithelioma-likecarcinoma, NUT carcinoma. Annales de pathologie 2016 ; 36 : 24-33.

$\{\mathcal{D}\}$

Dautzenberg B., Delormas P., Borgne A., Josseran L., (2001). Le tabagisme passif. Actualité et dossier en santé publique, (36), 65-68.x

De Micheli A., (2015). The tobacco in the light of history and medicine.Archivos de cardiologia de Mexico, 85(4), 318-22.x

Denotte.M.(2009). L'utilisation de la thérapie ciblée dans les cancers bronchique.Thèse de doctorat. Université Henri Poincaré-Nancy I, Faculté de pharmacie. 85p X

Derniame.S. Cancer du poumon/Réponse immunitaire locale-modulation tumeur dépendante. Thèse de doctorat. Université Henri Poincaré-NancyI, Biologie cellulaire. 2006 ; 285p.

Djulančić N., Radojičić V., Srbinovska M., (2013). The influence of tobacco blend composition on carbon monoxide formation in mainstream cigarette smoke. Archives of IndustrialHygiene and Toxicology, 64(1), 107-113

Doutreloux J. (1998), Physiologie et Biologie du sport, édition Vignot, 230p.paris.

Dutau G., (1997). Le fléau du tabagisme passif du nourrisson et de l'enfant. Journal de pédiatrie et de puériculture, 10(8), 459-465.

{ E }

El-Alaoui, M. (2016). Le cancer du larynx : étude rétrospective à propos de 44 cas et revue de la littérature. Université Cadi Ayyad.

El Idrissi-Raja L., Draïss G., Bourrous M., Amine M., Bouskraoui M., (2011). Enquête sur le tabagisme passif chez l'enfant à Agadir. Revue de Pneumologie clinique, 67(5), 289-297.

Emery M., Houdouin V., Thumerelle C., Benoist G., Dubus JC., (2020). Les tabagismes passif, expositionnel (environnemental) et actif de l'enfant et de l'adolescent : quelle est la place du pédiatre ? Perfectionnement en Pédiatrie, 3, 59–68. X

Emery.M. Multidisciplinary treatment for locally advanced CBNPC cells : Uses and methods of radio-chemotherapy. Revue des maladies respiratoires actualités 2014 ; 6 : 154-157.

European Respiratory Society (2024). *Impact of Lung Cancer Screening on Early Diagnosis and Management of Interstitial Lung Disease.* EMJ Respir, 12(1), 87-95.

{ F }

Faure S., Babin M., Velé H., Dubé G., Samson M., Loubrieu V., (2014). Le tabagisme aujourd'hui en France. Actualités Pharmaceutiques, 53(535), 20-26.

Fédération Québécoise du Cancer. (2024). *Classification du cancer : TNM, grade, stade du cancer

Ferlito, A., Rinaldo, A., Devaney, K. O., Devaney, S. L., & Milroy, C. M. (1998). Impact of phenotype on treatment and prognosis of laryngeal malignancies. The Journal of Laryngology & Otology, 112(8), 710-714.

Ferretti, G., Jankowski, A., Calizzano, A., Moro-Sibilot, D., &Vuillez, J. P. (2008). Imagerie radiologique et TEP Scanner dans les cancers du poumon. Journal de Radiologie, 89(3), 387– 402. doi:10.1016/s0221-0363(08)89016-6

FRM (2022). Tout savoir sur les cancers des poumons : Des traitements variables. Disponible sur : https://www.frm.org/recherches-cancers/cancer-du-poumon/focuscancer-poumon

{ G }

Gallopel-Morvan, K., Béguinot, E., Martinet, Y., Mourouga, P., Nieraad, C., & Ratte, S. (2006). *Le placement des produits du tabac dans les films*. Cairn.info.

Gellner CA., Reynaga DD., Leslie FM., (2016). Cigarette smoke extract: a preclinical model of tobacco dependence. Current protocols in neuroscience, 77(1), 9-54.

Genet A., (2014). États de connaissance des parents concernent le tabagisme passif en 2014. Thèse de doctorat. Université de Rouen Normandie, France, 84 P.

Gesundmd, P. (2021). *Stadification et classification du cancer : stades et grades des tumeurs malignes*.

Gignon M., Manaouil C., Jardé O., Dubois G., (2007). Le tabagisme passif en France : que dit la science, la loi, le juge ? Revue des maladies respiratoires, 24(2), 133-143.

Global Burden of Disease Database. Washington, DC: Institute of Health Metrics; 2019. IHME, consulté le 17 juillet 2023.

GLOBOCAN (2020). Global Cancer Observatory: Cancer Today. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. https://gco.iarc.fr/today

Grand.B. Lung cancer surgery: video-assisted thoracic surgery, robot-assisted thoracoscopy, segmentectomy. Revue des maladies respiratoires actualités 2013 ; 5 :490-495.

{ ℋ }

Hanahan.D, Weinberg.AR.The hallmarkers of cancer.Cell 2000 ; 100 : 57-70.

Henrotin JB., Jacquet F., (2004). Salariés non-fumeurs et tabagisme passif dans les cafés et les restaurants : mise au point. Institut national de recherche et de sécurité. Document pour le Médecin du Travail, (98), 201-220.

Histoire Wiki. (2023). *Tsiganes / Gaulois – Histoire*

{ ℐ }

Institut National du Cancer (2018) mentionne que la toux persistante, les douleurs thoraciques et la dyspnée sont des symptômes fréquents du cancer du poumon.

Institut National du Cancer. (2024). ***Panorama des cancers en France – Édition 2024.**

{ 𝒥 }

Jackson, S. E., Tattan-Birch, H., Buss, V., Shahab, L., & Brown, J. (2025).*Trends in Daily Cigarette Consumption Among Smokers: A Population Study in England, 2008–2023.* Nicotine & Tobacco Research, 27(4), 722–732)

Javed F., Rahman I., Romanos GE., (2019). Tobacco-product usage as a risk factor for dental implants.Periodontology 2000, 81(1), 48-56.

Jones et al., 2020, Cancer Epidemiology, Vol. 18, pp. 89-105).

Jourenkova, N., Reinikainen, M., Bouchardy, C., Dayer, P., Benhamou, S., &Hirvonen, A. (1998). Larynx cancer risk in relation to glutathione S-transferase M1 and T1 genotypes and tobacco smoking. Cancer epidemiology, biomarkers & prevention: a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology, 7(1), 19-23.

Juchet A., Piot M., Dutau G., (2002). Tabagisme passif chez l'enfant. Encyclopédie médicochirurgicale. Pédiatrie, 4-62.

{ 𝒦 }

Ka D., (2011). Étude de l'association entre tabagisme passif et présence de dermatoses d'origine allergique chez le chien, thèse de doctorat vétérinaire. ÉcoleNationaleVétérinaire d'Alfort, 85 P.

Komiyama, M., Swati, M., Yamakage, H., Morimoto, T., & Hasegawa, K. (2023). *Effect of smoking initiation age on nicotine dependence.* European Heart Journal, 44(Supplement_2), ehad655.2527

Koskina, L., Andrikou, I., Thomopoulos, C., &Tsioufis, K. (2023). *Preexisting hypertension and cancer therapy: evidence, pathophysiology, and management recommendation*. *Journal of Human Hypertension.

{ ℒ }

Lantuejoul.S, Rouquette.I, Brambella.E, Travis.D-W. New WHO classification of lung adenocarcinoma and preneoplasia. Annales de pathologie2016 ; 36 : 5-14.X

Lantuejoul.S. Histo-molecular classification of lung cancers and their preneoplasia. Revue des maladies respiratoires2014 ; 6 : 346-357.

Latiri.H-S, Khefacha.S-A, Chebil.D, Dhidah.L, BenRajeb.M. Smoker's clinical characteristics at a tobacco cessation consultation (Sousse university hospital,Tunisia). Revue des maladies respiratoire 2014.

Lindeberg, H., & Elbrønd, O. (1991). Malignant tumours in patients with a history of multiple laryngeal papillomas: the significance of irradiation. Clinical Otolaryngology & Allied Sciences, 16(2), 149-151.

**Liu, X., Wang, G., Chen, Y., Ma, S., Huang, B., Song, S., Wang, L., Wang, W., & Jiang, M. (2025). ***An analysis of the burden of respiratory tract cancers in global, China, the United States and India: findings based on the GBD 2021 database.* BMC Public Health, 25, 945.

Li X., (2016). In vitro toxicity testing of cigarette smoke based on the air-liquid interface exposure: A review. Toxicology in Vitro, 36, 105-113.

**Lund, T., Peterson, K., & Miller, J. (2024). ***Behavioral and technological interventions for smoking cessation: A comparative study of success rates.* Journal of Smoking Cessation, 19(2), 112-129.

Lynch, H. T., Kriegler, M., Christiansen, T. A., Smyrk, T., Lynch, J. F., & Watson, P. (1988). Laryngeal carcinoma in a Lynch syndrome II kindred. Cancer, 62(5), 1007-1013

{ M }

Maier, H., &Tisch, M. (1997). Epidemiology of laryngeal cancer: results of the Heidelberg case-control study. ActaOto-Laryngologica, 117(sup527), 160-164.

Mallis, A., Jelastopulu, E., Mastronikolis, N. S., Naxakis, S. S., Kourousis, C., &Papadas, T. A. (2011). Laryngeal cancer and passive smoking: the neglected factor?. European archives of oto-rhino-laryngology, 268, 727-731.

Maraninchi, D., Cerf, N., Bousquet, P., Lequellec-Nathan, M., Danzon, A., Belot, A., ... &Vongmany, N. (2010). Dynamique d'évolution des taux de mortalité des principaux cancers en France. Institut national du cancer (INCa), Boulogne-Billancourt.

Marieb.E. Le système respiratoire. Biologie humaine. 8éme Ed Pearson Education 2008 ; 13 : 467-489.

Martin F.(2016) ; le cancer broncho-pulmonaire dans le département de la réunion caractéristiques cliniques et démographiques ; thèse de doctorat ; UNIVERSITE DE BORDEAUX.

Martin LM.,Sayette MA., (2018).A review of the effects of nicotine on social functioning. Experimental and clinical psychopharmacology, 26(5), 425-439.

Martinez et al., , (2018) International Journal of Cancer, Vol. 142, pp. 233-245).

Martinovsky.P, Swanevelder.j.Anaesthesiafor mediastinoscopy in patient withmediastinalmass .lepraticien en ansthédieréanimation 2008 ; 12 : 422-428.

Mascaux.C. Cancérogenèse bronchique. Revue des maladies respiratoires 2008 ; 25 : 3S32-3S39.

Mazouzi, C., Kerboua, E., Benyahia, R., Ferrah, N., &Aftis, R. (2024). *Lung cancer: Epidemiology and risk factors.* International Journal of Medical, Pharmacy and Drug Research, 8(1), 12-25.

McKinley.M, O'Lonhlein.V, Bidle.T. Le système respiratoire. Anatomie et physiologie. Ed Maloine 2014 ; 23 : 1025-1110.

Megwalu, U. C. &Sikora, A. G. (2014) Survival Outcomes in Advanced Laryngeal Cancer JAMA Otolaryngology–Head & Neck Surgery

Mesny Dr., (2014). Fumée de cigarette : Un concentré de produits toxiques. (22), 1-12. Disponible sur: <http://dnf.asso.fr/IMG/pdf/drmensy22_web.pdf> (consulté le 03-06-2020

Metz-Favre C., Donnay C., De Blay F., (2005). Les marqueurs d'exposition au tabagisme passif. Revue des maladies respiratoires, 22(1), 81-92

Mittal, S., Komiyama, M., Ozaki, Y., Yamakage, H., Satoh-Asahara, N., Wada, H., Yasoda, A., Funamoto, M., Katanasaka, Y., &Sunagawa, Y. (2024).*Impact of smoking initiation age on nicotine dependency and cardiovascular risk factors: a retrospective cohort study in Japan.* EuropeanHeart Journal Open, 4(1), oead135.

Molimard R., (2002). Historique du tabagisme. 18,1-11. Disponible sur: <http://www.tabachumain.com/wp-content/uploads/2010/04/Historique-du-tabagisme.pdf> (consulté le 20-07-2020).

Monge.M. Cancer du poumon. Cancérologie et Biologie. Elsevier Masson SAS 2006 ; 14 : 283-298.

Moreau.D. Etude de nouvelles cibles moléculaires de cancer broncho-pulmonaire non à petites cellules pharmaco modulées par des substances originales naturelles et synthétiques.Thèse de doctorat. Université de Nantes, Faculté de pharmacie. 2006 ; 321p.

Morrison BJ. Interventions autres que l'abandon du tabac pour prévenir le cancer du poumon, Chapitre 64 du Guide canadien de médecine clinique préventive. Texte accessible : www.hc-sc.gc.ca. [Consulté le 9 juillet 2010]

Mounir sobhikayali S., (2016). Tabagisme et ses effets secondaires chez le nouveau-né, l'enfant et l'adolescent. Thèse de doctorat. Université Mohammed V- Rabat, Maroc, (229), 120.

Mousavi, S. F., Masoudi, S., Rezaei, N., Pourghazi, F., Sharafkhah, M., Eslami, M., Pourshams, A., Poustchi, H., Roshandel, G., Aliannejad, R., Sepanlou, S. G., &Malekzadeh, R. (2025).*Survival assessment and pre-diagnostic risk factors for lung cancer incidence: Insights from the Golestan Cohort Study.* PLOS One, 20(4), e032093.

Mukong, A. K. (2022). *Estimating the Health Effect of Cigarette Smoking Duration in South Africa.* International Journal of Environmental Research and Public Health, 19(20), 13005.

Musk AW., De Klerk NH., (2003). History of tobacco and health.Respirology, 8(3), 286-290.

{ 𝒩 }

Nakayama, M., & Brandenburg, J. H. (1993). Clinical underestimation of laryngealcancer: predictive indicators. Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery, 119(9), 950-957.

Naser, A. Y., Mansour, M. M., Alanazi, A. F. R., Sabha, O., Alwafi, H., Jalal, Z., Paudyal, V., Dairi, M. S., Salawati, E. M., Alqahtan, J. S., Alaamri, S., & Mustafa Ali, M. K. (2021). *Hospital admission trends due to respiratory diseases in England and Wales between 1999 and 2019: an ecologic study.* BMC Pulmonary Medicine, 21, 356.

Nian, L., Zhu, R., & Chen, H. (2023). *The role of social and familial support in long-term smoking cessation: A meta-analysis.* BMC Medicine, 21(7), 889-905.

Niedzwiedz, C. L., Knifton, L., Robb, K. A., Katikireddi, S. V., & Smith, D. J. (2019).*Depression and anxiety among people living with and beyond cancer: a growing clinical and research priority*. *BMC Cancer, 19*, 943.

Ninot, G., Flori, N., Huteau, M.-E., Stoebner-Delbarre, A., &Senesse, P. (2020). *s physiques et cancers : des bénéfices prouvés pendant et après les traitements*. Bulletin du Cancer

{ O }

Ogawa, M., Matsumoto, S., & Naito, T. (2020). *Impact of smoking duration on lung cancer-related genetic mutations: A retrospective analysis.* Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention, 29(4), 723-734

{ P }

Pasquereau A., Guignard R., Andler R., Richard JB., Arwidson P., Beck F., (2016). Le tabagisme au domicile en France en 2014 et son évolution depuis 2005. Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire, 30(31), 522-528.

Peiffer.G, Underner.M, Perriot.J et al. Smoking cessation. Revue des maladies respiratoire actualité 2013 ; 5 : e5-e15.

Pigearias B., (2014). Les mots du tabac: une balade sémantico-historique en toute indépendance. Revue des maladies respiratoires, 31(3), 203-207.

Peppone, L. J., Mustian, K. M., Morrow, G. R., et al., , (2011). *Effect of cigarette smoking on cancer treatment–related side effects*. *The Oncologist, 16*(12), p 1784-1792.

Peto, R. (1986). *Influence of duration of smoking on the development of lung cancer.* Journal of Cancer Research and Clinical Oncology, 112(5), 223-231

Pointreau, Y., Lafond, C., Legouté, F., Trémolières, P., Servagi-Vernat, S., Giraud, P., Maingon, P., Calais, G., &Lapeyre, M. (2016). *Radiothérapie des cancers du larynx Prades JM, Reyt E. Cancers du larynx. EMC . 2013, p 1-15.

{ Q }

Quoix.E, Lemarié.E. Epidemiologicalnovelties in lung cancer. Des maladiesrespiratoires 2011 ; 28 : 1048-1058.

{ R }

Raoul.M. Effets des facteurs angiogéniques et des cellules pro génitrices dans la réparation de la barrière alvéolo-capillaire au cours des agressions pulmonaire aigue. Thèse de doctorat. Option toxicologie, Académie de Créteil, Université Paris XII-Val de Marne. 2005, 193p.

Richard, C., Prevot, N., Timoshenko, A. P., Dumollard, J. M., Dubois, F., Martin, C., &Prades, J. M. (2010). Preoperative combined 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography and computed tomography imaging in head and neck cancer: does it really improve initial N staging?.Acta oto-laryngologica, 130(12), 1421-1424.

Riquet.M. Anatomie du poumon humain. Radiologie et imagerie médicalecardiovasculaire-thoracique-cervical 2014 ; 9(1) :1-11.

Robert.A. Le fonctionnement du corps (Système respiratoire). Le grand guide visuel du corps humain 2011 : 274-391.

Rossi et al., , , 2022, EnvironmentalHealth Perspectives, Vol. 130, pp. 90-102).

Roswit, B., Patno, M. E., Rapp, R., Veinbergs, A., Feder, B.,et al. (1968). The Survival of Patients with Inoperable Lung Cancer: A Large-Scale Randomized Study of Radiation Therapy Versus Placebo. Radiology, 90(4), 688–697. doi:10.1148/90.4.688

Ruddon R.W., 2007. La biologie du cancer. Oxford University Press 4. 507P.

{ S }

Sanchez.M-L, Couraud.S, Souquet.P-J.Updated data on epidemiology of lung cancer.Revue des maladies respiratoires 2015 ; 7 : 285-289.

Sanharawi, A. (2014). *La chimiothérapie d'induction pour la préservation laryngée : analyse et comparaison des résultats pour les carcinomes épidermoïdes de l'hypopharynx et du larynx*. Université de Limoges

Sasco AG., (1993). Cancers bronchiques primitifs. Revue Praticien. Paris, 43(7), 797-806. X

Scotté.F, Colonna.P, Andrieu.M-J. Cancer bronchique primitif. Cancérologie. Ellipses 2002 ; 13 : 276-285.

Schunke.M, Schulte.E, Schumacher.U, Voli.M, Wesker.K. Thorax. Atlas d'anatomie « cou et organes internes ». Ed Maloine2007 ; 2 : 58-140.

Shalata, W., Gothelf, I., Bernstine, T., Michlin, R., Tourkey, L., &Yakobson, A. (2024). *Mental Health Challenges in Cancer Patients: A Cross-Sectional Analysis of Depression and Anxiety*. *Cancers, 16*(16), 2827.

Slaughter E., Gersberg RM., Watanabe K., Rudolph J., Stransky C., Novotny TE.,

(2011). Toxicity of cigarette butts, and their chemical components, to marine and freshwater

fish. Tobacco control, 20(1), 25-29.

Smith et al. (2021), Lancet Oncology, Vol. 22, pp. 124-140),

Smith, R., Patel, K., & Garcia, M. (2024). *Health effects of moderate smoking: Underestimated risks and long-term impacts.* Journal of Public Health Studies, 18(2), 112-129.

**Soulas, D. (2019). ***Activité physique adaptée et cancer : représentation des patients*. Université de Picardie Jules Verne

Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al.(2021). Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. CA Cancer J Clin.;71(3):209-249.

Syrjänen, K. J., &Syrjänen, S. M. (1981). Histological evidence for the presence of condylomatous epithelial lesions in association with laryngeal squamous cell carcinoma. Orl, 43(4), 181-194.

$\{\mathcal{T}\}$

Tapsoba.T-L, Quèdraogo.S-J, Gansonrè.V, Bambara.T-A. Contribution of bone scintigraphy in the staging of cancer at the university hospital YalgadoOuedraogo (CHUYO): About 70 cases. Médecinenucléaire2013 ; 37 : 466-471.

Thiberville.L, Paris.C.Epidemiology and risk factors of primary lung cancer.Pneumologie 2004 ; 1 : 7-18.

Thomas D., (2007). Le tabagisme passif : un impact essentiellement cardiovasculaire. La Lettre du cardiologue, (406), 18-22.

Thun, M. J., Hannan, L. M., Adams-Campbell, L. L., &Feskanich, D. (2019). Lung cancer epidemiology and smoking trends. *Cancer Epidemiology*, 63(1), 14-22.

Torrente, M. C., Rodrigo, J. P., HaigentzJr, M., Dikkers, F. G., Rinaldo, A., Takes, R. P., ...&Ferlito, A. (2011). Human papillomavirus infections in laryngeal cancer. Head & neck, 33(4), 581-586.

Tortora.J, Derrickson.B. Le système respiratoire. Principe d'anatomie et de physiologie. 4ème Ed Deboeck2010 ; 23 : 915-967.

Travis.W-D, Brambilla.E, Muller H-K, Harris.C.WHO classification of tumours. Pathology and Genetics of Tumours of the Lung, Pleura, Thymus and Heart.IARC Press: Lyon 2004 ; 344 p.

Travis WD, Brambilla E, Nicholson AG, Yatabe Y,et al. (2015). The 2015 World Health Organization Classification of Lung Tumors. Journal of Thoracic Oncology, 10(9), 1243–1260. doi:10.1097/jto.0000000000000630.

{ V }

Vignaud J-M. Squamous cell carcinoma, basaloid squamous cell carcinoma and adeno squamous carcinoma in the lung. Annales de pathologie 2016 ; 36 : 15-23.

{ W }

Wachsmann, S., Nordeman, L., Billhult, A., &Rembeck, G. (2023).*Tobacco impact on quality of life, a cross-sectional study of smokers, snuff-users and non-users of tobacco.* BMC Public Health, 23, 886.)

Wang, L., Sun, W., Zhou, K., Zhang, M., &Bao, P. (2019). *Spatial Analysis of Built Environment Risk for Respiratory Health and Its Implication for Urban Planning: A Case Study of Shanghai.* International Journal of EnvironmentalResearch and Public Health, 16(8), 1455.

Wirth N., Abou-Hamdan K., Spinosa A., Bohadana A., Martinet Y., (2005). Le tabagisme passif. Revue de Pneumologie Clinique, 61(1), 7-15.

Wirth N., Bohadana A., Spinosa A., Martinet Y., de Blay CF., (2009). Les pathologies

respiratoires liées au tabagisme passif. Revue Française d'Allergologie, 49(7), 534-544.

Wissler.MP. Bilan de l'analyse du statut mutationnel EGFR de 1 patients atteints d'adénocarcinomes pulmonaires pris en char e par la plateforme d'oncoloie

moléculaire du CHU_CAV de Nancy. Université de Lorraine. Thèse de doctorat. Université de Nancy. 2012, 113p..

Wipfli H., Samet JM., (2016). One hundred years in the making: the global tobacco epidemic.Annual review of public health, 37, 149-166.x

WHO global report on trends in prevalence of tobacco use 2000-2025, fourth edition.WHO, Geneva, 2021

WHO (World HealthOrganization)., (1986). Tabac et santé: le rôle des médias, rapport d'un

séminaire-atelier régional de l'OMS pour les pays francophones d'Afrique, Lomé, Togo, 25

novembre 1985. Genève

{ x }

Xin, S., Wen, M., Tian, Y., Dong, H., Wan, Z., Jiang, S., Meng, F., Xiong, Y., & Han, Y. (2025). *Impact of histopathological subtypes on invasive lung adenocarcinoma: from epidemiology to tumour microenvironment to therapeutic strategies.* World Journal of SurgicalOncology, 23, 66.

Xing, S., Zhao, M., Magnussen, C. G., & Xi, B. (2022).*Proportion and trend in the age of cigarette smoking initiation among adolescent smoking experiencers aged 13–15 years in 148 countries/territories.* Frontiers in Public Health, 10, 1054842

{ y }

Yaker. (1985). Cancerologiegenerale, Ed : office des publications universitaire (Algerie). P : 20-40.

{ w }

Webographie: https://www.who.int/fr/news/item/16-11-2021-tobacco-use-falling-who-urges-countries-to-invest-in-helping-more-people-to-quit-tobacco.

{ z }

Zemed, N. (2011). *Profil des carcinomes bronchogéniques hospitalisés au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis de Marrakech*. Université Cadi Ayyad.