

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE MINISTRE DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITE MOULOUD MAMMERI DE TIZI OUZOU

FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET AGRONOMIQUES

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master en Sciences Biologiques

Spécialité : Biologie des populations et des organismes

Thème

**Etude rétrospective et prospective du cancer du poumon au
niveau du service d'oncologie du centre de lutte contre le cancer
de Draa Ben Khedda de la wilaya de Tizi-Ouzou**

Réalisée par :

- **HAMMADOU Henda**
- **OUALI Sarah**

Devant le jury composé de :

Présidente : Dr. AKDADER Samira

MCA

UMMTO

Promotrice : Dr. LAKABI Lynda

MCA

UMMTO

Co-promotrice: Dr. CHOUGAR Safia

MCA

UMMTO

Examinatrice: Dr. GUERMAH Dyhia

MCA

UMMTO

2024/2025

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à rendre grâce à Dieu, le tout-puissant, pour nous avoir donné la force, la persévérance et la sagesse nécessaires pour mener à bien ce travail.

Nous exprimons notre plus profonde gratitude à notre promotrice, Mme LAKABI Lynda Maitre de conférences classe A à l'université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, pour ses conseils et son soutien tout au long de notre travail. Sa contribution a été précieuse pour l'aboutissement de ce mémoire.

Nos sincères remerciements vont également à notre Co-promotrice, Mme CHOUGAR Safia, Maitre de conférences classe A à l'université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou pour sa présence constante et ses conseils précieux tout au long de la réalisation de ce mémoire.

A Mme Akdader Samira Maitre de conférences classe A à l'université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, d'avoir acceptée de présider notre travail.

A Mme GUERMAH Dyhia Maitre de conférences classe A à l'université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou merci d'avoir accordé de votre précieux temps pour examiner ce travail.

Nous tenons également à exprimer notre gratitude au Professeur SEDKAOUI C, Chef de service d'Oncologie médicale au Centre de Lutte Contre le Cancer de Tizi-Ouzou, pour nous avoir accordé l'opportunité de réaliser notre étude au sein de son service

Nous tenons à exprimer notre sincère gratitude envers l'ensemble de l'Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, ainsi qu'à tous les enseignants, pour les connaissances précieuses qu'ils nous ont transmises au cours de toutes ces années, et pour avoir contribué à façonner notre parcours académique avec tant de passion et de dévouement.

Nous adressons également nos remerciements à toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail

À toi, papa d'amour que le cancer du poumon m'a arraché, ce mémoire est pour toi en hommage à ta mémoire et à ton combat, j'aurais tant aimé que tu sois là pour assister à ma soutenance et partager cette joie que j'ai portée aussi pour toi...

À toi maman chérie, la prunelle de mes yeux, merci pour ton amour inconditionnel et ton soutien sans faille, tu es mon pilier, ma force et mon inspiration ...

À toi mon frère, merci pour ta présence discrète mais profonde, ton soutien m'a donné la force d'avancer.

À toi mon sacré Chenouf, mon unique, merci pour ton amour, ton soutien et ta patience, tu as été ma force et mon apaisement tout au long de ce parcours.

À vous mes deux oncles Dahmane et Ibrahim votre bienveillance vos encouragements et votre présence m'ont profondément touchée.

À mes deux bébés Yasmine et Anna dont la présence pleine d'innocence et de joie éclair ce jour si spécial.

À toi ma Djoudja, merci pour ta présence rassurante, et ton soutien constant, merci de m'avoir tenu la main même quand je tremblais.

Une pensée toute particulière à mes chères Ferroudja et Katia dont la présence me manque en ce jour si important, loin du corps mais si proche du cœur.

À toute ma famille de prêt ou de loin

À mon binôme Sarah

Je vous aime

HENDA

Dédicace

Je dédie ce mémoire à mon père, pour son amour discret mais profond, ses efforts constants, ses conseils éclairés, et sa présence bienveillante à chaque étape de ma vie. Merci pour ta confiance et ton soutien indéfectible.

À ma mère, cette femme au cœur immense, pilier de ma vie. Pour ton amour inconditionnel, ta force douce, ton courage silencieux, et ta capacité à apaiser mes doutes d'un simple regard.

À vous deux, mes parents, Ce travail est une petite part de ce que je vous dois.

À mes sœurs Amina, Samia, Fatiha et Amel pour votre affection, vos encouragements et votre présence réconfortante tout au long de ce parcours.

À ma petite sœur Hanane, un merci du fond du cœur. Ta douceur, ta complicité et tes petites attentions ont été une source constante de réconfort.

À mon frère Mohammed, pour ta présence constante tout au long de mon parcours, et à sa femme Hayat.

À mes neveux Makhlouf, Anis, Adem, Yahia, Ghiles, et le petit Nazim, ainsi qu'à mes nièces Meriem et Hadjer, qui remplissent mon cœur de joie et d'une énergie nouvelle.

À celui qui, dans la discrétion, a su m'encourager et m'apporter calme et confiance. Ton soutien m'a profondément touchée.

À la mémoire de mon grand-père Yahia, même si nos chemins ne se sont jamais croisés.

À Kenza, mon amie précieuse, pour ta fidélité, ta sagesse, et ton soutien inestimable, même à distance.

À Henda, mon binôme, avec qui j'ai partagé cette belle aventure.

SARAH

ADK : Adénocarcinome

ALAT: Alanine Amino transférase.

ALK: Anaplastic lymphoma kinase

ASAT : Aspartate Amino transférase.

CB : Cancer bronchique.

CBNPC : Cancer Bronchique Non à Petites Cellules.

CBPC : Carcinomes Bronchique à Petites Cellules.

CE : Carcinome Epidermoïde.

CLCC : centre de lutte contre le cancer

DBK : Draa Ben Khedda

EGFR : Récepteur du facteur de croissance endothélial (EpidermolGrowth Factor Receptor)

GB : Globules Blancs.

Hb : Hémoglobine.

INSP : Institut national de la santé publique

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.

KRAS: Kirsten Rat Sarcoma viral oncogene homolog

MA : Macrophage alvéolaire

OMS : Organisation Mondiale de Santé.

Pet scan: Positron emission tomography

TDM: Tomodensiométrie

TNM: Tumor Node Metastasis

UI/L : Unité internationale par litre.

Tableau I : Composition de l'air inspiré et expiré.	11
Tableau II : Représentation de la Répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon les tranches d'âges.	36
Tableau III : Représentation de la répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon le statut tabagique.	40
Tableau IV : Représentation de la répartition des patients fumeurs atteints de cancer bronchique selon sevrage tabagique.....	40
Tableau V : Représentation de la répartition des 124 patients selon la localisation métastatique.....	44
Tableau VI : Répartition des patients selon le taux d'ASAT.....	45
Tableau VII : Répartition des patients selon le taux d'ALAT.	45
Tableau VIII : Répartition des patients selon le taux d'urée sanguine.....	46
Tableau IX : Répartition des patients selon le taux de créatinémie.	46
Tableau X : Répartition des patients selon le taux de calcémie.	47
Tableau XI : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.	48
Tableau XII : Répartition des patients selon les tranches d'âge.	50
Tableau XIII : Répartition des patients selon le sexe.....	50
Tableau XIV : Répartition des patients selon les symptômes.....	52
Tableau XV : Répartition des atteints selon le tabagisme passif.....	54
Tableau XVI : Répartition selon les métastases.....	55
Tableau XVII : Répartition des patients atteints de cancer bronchique en fonction de leur taux de calcémie.....	55
Tableau XVIII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.....	56
Tableau XIX : Répartition des patients selon le taux d'ASAT.....	56
Tableau XX : Répartition selon le taux d'ALAT.....	57
Tableau XXI : Répartition des patients selon le taux d'Urée sanguine.....	57
Tableau XXII : Répartition des patients selon le taux d'Urée sanguine.....	58

Figure 1 : Système respiratoire	2
Figure 2 : Arbre Broncho-pulmonaire	5
Figure 3 : Structure des poumons.....	6
Figure 4 : Alvéole pulmonaire	8
Figure 5 : Représentation schématique de l’histologie des poumons	10
Figure 6 : Echanges gazeux alvéolaires	12
Figure 7 : Régulation de la respiration	13
Figure 8 : Cancer du poumon.....	14
Figure 9 : Nombre de nouveaux cas en 2022.....	16
Figure 10 : Localisations cancéreuses les plus fréquentes (taux d’incidence) Hommes.....	17
Figure 11 : Coupe histologique de l’adénocarcinome invasif du poumon	18
Figure 12 : Aspect histologique d’un carcinome épidermoïde	19
Figure 13 : Coupe histologique du cancer bronchique a petites cellules	20
Figure 14 : Caractéristiques de la cellule cancéreuse	30
Figure 15 : Centre de lutte contre le cancer DBK.....	33
Figure 16 : Salle d’archive du centre de lutte contre le cancer DBK.....	34
Figure 17 : Représentation graphique de la répartition des patients selon la région géographique	35
Figure 18 : Représentation graphique des patients atteints du cancer de poumon selon le sexe.	37
Figure 19 : Représentation graphique de la répartition histologique du cancer de poumon	37
Figure 20 : Représentation graphique des principaux signes cliniques présents chez les patients admis pour un cancer bronchique.	38
Figure 21 : Représentation graphique des patients atteints du cancer du poumon selon les facteurs de risque.....	39
Figure 22 : Représentation graphique de la répartition des femmes atteintes de cancer bronchique selon l’exposition au tabagisme passif.	41
Figure 23 : Représentation graphique de la répartition des patients selon les antécédents familiaux.....	42
Figure 24 : Représentation graphique de la répartition des patients selon le statut métastatique	43
Figure 25 : Représentation graphique de la répartition des patients selon leur Origine.	49
Figure 26 : Représentation graphique des patients atteints des cancers bronchiques selon les facteurs de risque.....	51

Figure 27 : Représentation graphique des types histologiques des patients atteints du cancer bronchique.....	52
Figure 28 : Répartition des patients selon le statut tabagique.	53
Figure 29 : Répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon les antécédents familiaux.....	54

Abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction 1

Chapitre I : Anatomie de l'appareil respiratoire

1. Anatomie fonctionnelle de l'appareil respiratoire 2

1.1. Voies aériennes supérieures 2

1.1.1. Nez 2

1.1.2. Fosses nasales..... 3

1.1.3. Pharynx..... 3

1.2. Voies aériennes inférieures 3

1.2.1. Larynx 3

1.2.2. Trachée 4

1.2.3. Bronches..... 4

1.2.4. Diaphragme 5

1.2.4.1. Fonction anatomique 5

1.2.5. Poumon..... 6

2. Anatomie des poumons 6

2.1. Structure externe 7

2.1.1. Poumon droit..... 7

2.1.2. Poumon gauche 7

2.1.3. Plèvre..... 7

2.2. Structure Interne..... 8

2.2.1. Arbre bronchique..... 8

2.2.2. Alvéole 8

3. Histologie des poumons..... 9

3.1. Epithélium respiratoire..... 9

3.2. Pneumocytes	9
3.2.1. Pneumocytes de type 1	9
3.2.2. Pneumocytes de type 2	9
3.3. Macrophage alvéolaire	9
4. Mécanisme de ventilation	10
4.1. Inspiration	10
4.2. Expiration.....	11
4.3. Composition de l'air	11
4.4. Echanges gazeux	11
.....	11
4.5. Régulation nerveuse de la respiration	12
Chapitre II : Cancer du poumon	
1. Définition du cancer	14
2. Cancer de poumon	14
2.1. Définition du cancer de poumon.....	14
2.2. Epidémiologie du cancer de poumon.....	15
2.2.1. Dans le monde	15
2.2.2. En Algérie	16
3. Typologie du cancer de poumon	17
3.1. Classification histologique.....	17
3.1.1. Cancer bronchique non a petite cellules (CBNPC).....	17
3.1.1.1. Adénocarcinome	18
3.1.1.2. Carcinomes épidermoïdes.....	19
3.1.1.3. Carcinome à grandes cellules	19
3.1.2. Cancer bronchique à petites cellules	19
4. Classification histo-pronostiques du cancer broncho-pulmonaire.....	20
4.1 Classification TNM.....	20

5. Classification selon le stade.....	21
5. Facteurs de risque	21
5.1. Tabagisme	21
5.2. Alcool.....	21
6. Exposition à des agents chimiques	22
6.1. Radon	22
6.2. Amiante	22
6.3. Pollution de l'air.....	22
7. Prédisposition génétique et mutations	23
7.1. Mutations génétiques dans le cancer du poumon.....	23
7.1.1. Mutation EFGR	23
7.1.2. Mutation KRAS.....	24
7.1.3. Mutation ALK	24
7.2. Rôle des prédispositions familiales.....	24
8. Symptômes et manifestations cliniques.....	25
8.1. Symptômes précoces et non spécifiques.....	25
8.1.1. Toux	25
8.1.2. Dyspnée.....	25
8.1.3. Douleurs thoraciques.....	25
8.2. Signe clinique avancée.....	25
8.2.1. Hémoptysie.....	26
8.2.2. Perte de poids	26
8.2.3. Fatigue extrême	26
9. Symptômes liés aux métastases.....	26
10. Outils de dépistage du cancer du poumon et diagnostic.....	27
10.1. Outils de dépistage du cancer de poumon.....	27
10.2. Diagnostic	27

10.2.1. Tomodensitométrie (TDM)	27
10.2.2. Scanner thoracique	28
10.2.3. Pet- scan	28
10.2.4. Biopsie.....	28
10.2.4.1. Mode et techniques de prélèvement	28
10.2.5. Fibroscopie	29
11. Cellules impliquées dans le cancer du poumon.....	29
11.1. Caractéristiques des cellules cancéreuses	29
12. Traitement.....	31
12.1. Radiothérapie	31
12.2. Chimiothérapie.....	31
12.3. Chirurgie	32
12.4. Thérapie ciblée.....	32

Chapitre III : Matériels et méthodes

1. Objectif de l'étude	33
2. Information sur l'étude	33
2.1. Type d'étude	33
2.2. Population étudiée.....	34
2.3 Recueil d'information	34
2.5 Analyse statistique	34

Chapitre IV : Résultats et discussion

1. Résultat de l'analyse rétrospective des paramètres cliniques et biologiques des patients atteints du cancer du poumon	35
1.1. Répartition des patients selon la région géographique	35
1.2. Répartition des patients selon les tranches d'âges	36
1.3. Répartition des patients selon le sexe	37
1.4. Répartition selon le type histologique.....	37

1.5. Répartition selon les signes cliniques	38
1.6. Répartition selon les facteurs de risques	39
1.7. Répartition des patients selon le statut tabagique (Fumeur VS Non-fumeur)	40
1.8. Répartition des patients fumeurs selon le sevrage tabagique.....	40
1.9. Répartition des non-fumeurs atteints selon l'exposition au tabagisme passif	41
1.10. Répartition des patients atteints selon les antécédents familiaux	42
1.11. Répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon les métastases	43
1.12. Répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon la localisation métastatique	44
1.13. Répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon le bilan biologique	45
1.13.1 Répartition des patients selon le taux d'aspartate aminotransférase (ASAT)....	45
1.13.2 Répartition selon le taux du paramètre Alanine Aminotransférase.....	45
1.13.3 Répartition selon le taux du paramètre l'urée sanguine	46
1.13.4. Répartition selon le paramètre créatinine	46
1.13.5. Selon le taux de calcémie	47
1.13.6. Répartition selon le taux d'hémoglobines	48
2. Etude prospective des patients atteints du cancer bronchique.....	49
2.1. Répartition des patients selon la région géographique	49
2.2. Répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon les tranches d'âge	49
2.3. Répartition des patients selon le sexe	50
2.4. Répartition des patients selon le facteur de risque	51
2.5. Répartition des patients selon les symptômes.....	51
2.6. Répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon le type histologique.	52
2.7. Répartition des patients selon le statut tabagique	53
2.8. Répartition des patients selon les antécédents familiaux	53
2.9. Répartition des patients selon le tabagisme passif.....	54
2.10. Répartition des patients selon les métastases	55

2.11. Répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon le bilan biologique	55
2.11.1. Répartition des patients selon le taux de calcémie	55
2.11.2. Répartition des patients selon le taux d'hémoglobines	56
2.11.3. Répartition des patients selon le taux Aspartate Aminotransférase (ASAT). ...	56
2.11.4. Répartition selon le taux d'Alanine aminotransférase (ALAT).	57
2.11.5. Répartition selon le taux d'Urée sanguine	57
2.11.5. Répartition selon le taux de Créatinine	58
3. Discussions	59
Conclusion.....	62
Références bibliographiques	63
Annexes	
Résumé	



Introduction

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, le cancer du poumon est le type de cancer le plus répandu en 2020, environ 1,8 million de décès étaient attribuables à ce dernier.

Le cancer bronchique est la première cause de décès par cancer parce que sa présentation clinique retarde parfois le diagnostic. Si 25 % des malades sont asymptomatiques au diagnostic, la majorité d'entre eux présentent des symptômes généraux, thoraciques ou extras thoraciques qui doivent alerter, notamment chez un fumeur ou un ex-fumeur (Barlesi et *al.*, 2014).

D'après Bizieux et *al.* (2004), le cancer bronchique primitif est un problème majeur de santé publique, dont le pronostic reste sombre avec une survie de 5 ans, tous stades confondus, de l'ordre de 12 %. Le diagnostic doit être évoqué devant des symptômes respiratoires peu spécifiques, chez un patient le plus souvent tabagique. Le diagnostic repose avant tout sur l'imagerie thoracique et la fibroscopie bronchique qui permet le plus souvent de déterminer le type histologique de la tumeur.

Selon le Centre international de recherche sur le Cancer (2022), le cancer du poumon a touché environ 2,48 millions de personnes dans le monde, représentant l'un des cancers les plus fréquents et la première cause de mortalité par cancer à l'échelle mondiale.

En Algérie, le cancer du poumon constitue un véritable fléau avec environ 35 000 nouveaux cas/an et 20 000 décès/an (Merouani et *al.*, 2016).

En 2022, on estime qu'environ 115 nouveau cas de cancer du poumon ont été recensés dans la wilaya de Tizi-Ouzou (Anonyme, 2022).

Notre présente étude rétrospective et prospective est initiée au niveau du service d'oncologie du centre de lutte contre le cancer de DBK. Elle concerne tous les patients atteints du cancer du poumon qui sont traités au niveau de cet hôpital, cette approche permet de quêter les données sur le terrain, tout en collectant des nouvelles informations qui nous offriront une vision plus approfondie de cette maladie.

Dans ce contexte, nous interrogeons : Quels sont les profils les plus fréquents des patients atteints de cancer bronchique (âge, sexe, antécédents familiaux, type histologique, tabagisme,...ect) au centre de lutte contre le cancer de DBK, et quelles tendances peut-on dégager de cette analyse rétrospective et prospective ?

Ce présent document sera scindé en quatre chapitres, le premier rappellera l'anatomie, la physiologie de l'appareil respiratoire. Le second portera sur le cancer du poumon. Le troisième sera pratique, il présentera l'étude, matériel et méthode et le dernier, résultats, interprétations et discussions. Ce document sera clos par une conclusion.



Chapitre I

Anatomie de l'appareil respiratoire

L'appareil respiratoire est un système essentiel permettant l'apport d'oxygène à l'ensemble du corps humain et l'élimination du dioxyde de carbone. Il est composé de plusieurs organes assurant le transport et les échanges gazeux indispensables à la vie (Berriri, 2017).

1. Anatomie fonctionnelle de l'appareil respiratoire

L'appareil respiratoire assure les échanges gazeux entre l'organisme et l'environnement, il est composé des voies aériennes, des poumons et de la plèvre. Les voies aériennes se divisent en deux parties : les voies aériennes supérieures et inférieures (Figure 1) (Tortora et Derrickson, 2007).

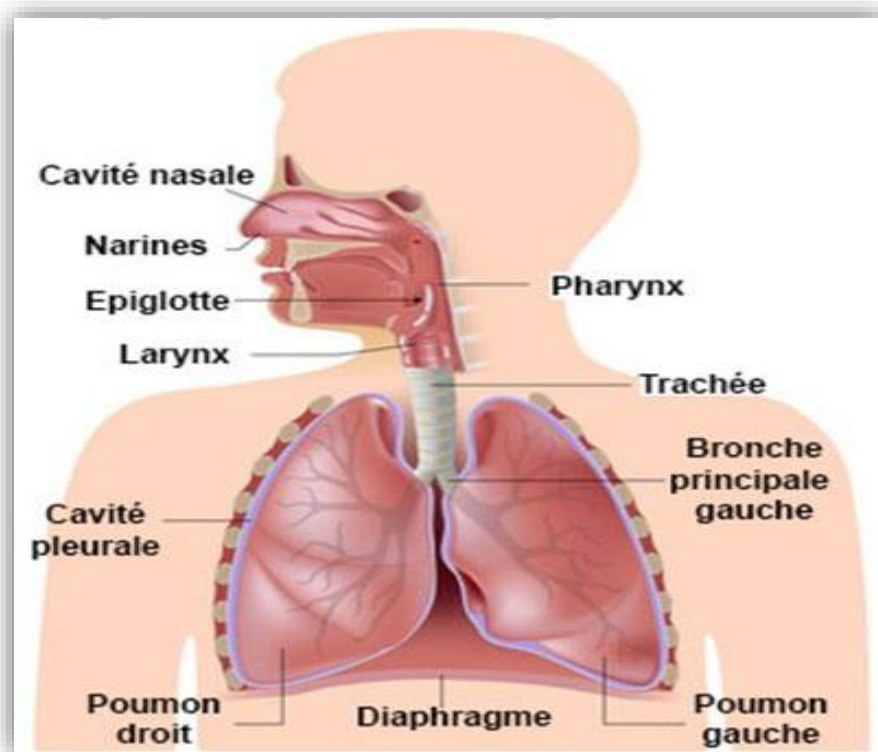


Figure 1 : Système respiratoire (Servais, 2018).

1.1. Voies aériennes supérieures

Les voies aériennes supérieures sont situées dans la tête et dans le cou (Delmas et *al.*, 2008).

1.1.1. Nez

Le nez est un organe essentiel à la respiration, il filtre, réchauffe et humidifie l'air avant qu'il n'atteigne les poumons, protégeant ainsi les voies respiratoires inférieures. D'un

point de vue anatomique, le nez est composé d'une structure externe en os et en cartilage, qui protège les cavités nasales internes et leur muqueuse sensible (Van Cauwenberge et *al.*, 2004).

1.1.2. Fosses nasales

Les fosses nasales sont des cavités situées dans le nez et constituent la partie supérieure des voies respiratoires (Domart et Bourneuf, 1980). Elles s'ouvrent vers l'extérieur par les narines et sont tapissées d'une muqueuse nasale contenant des poils et des cellules productrices de mucus. Ce revêtement joue un rôle essentiel en filtrant, réchauffant et humidifiant l'air inspiré, facilitant ainsi son passage vers les voies respiratoires inférieures (Marieb, 2005).

1.1.3. Pharynx

Le pharynx, carrefour aérodigestif, est un canal musculo-membraneux vertical, situé dans la tête de la base du crâne au niveau de la sixième vertèbre cervicale (Delmas et *al.*, 2008). Ramé et théron (2007) rappelle que le pharynx comprend trois parties :

- Le nasopharynx : situé à l'arrière des cavités nasales, il ne reçoit que de l'aire ;
- L'oropharynx : situé à l'arrière des cavités orales, il communique avec elle par un passage légèrement arqué appelé gosier ;
- Le laryngopharynx : situé à l'arrière de l'épiglotte et il s'étend jusqu'au larynx où les voies aériennes et digestives divergent.

1.2. Voies aériennes inférieures

Le système broncho-pulmonaire débute au niveau du larynx et se prolonge à l'intérieur de la cavité thoracique par la trachée. Celle-ci se ramifie successivement en un réseau de voies aériennes de plus en plus fines, aboutissant finalement aux alvéoles pulmonaires (Lacombe, 2000).

1.2.1. Larynx

Le larynx, s'étend de la base de la langue et de l'os hyoïde jusqu'à la trachée, il siège devant le laryngopharynx, au niveau des 3, 4,5 et 6 vertèbres cervicales. Le larynx est composé de plusieurs cartilages de forme irrégulière attachés l'un à l'autre par des ligaments et des membranes.

Waugh et Grant (2009) énumèrent les principaux cartilages :

- 1 Cartilage thyroïde
- 1 Cartilage cricoïde
- 2 Cartilage aryénoïde
- 1 Epiglotte

1.2.2. Trachée

La trachée est un tube aérique étendu verticalement traversant une partie des cervicale et médiastinale région. Elle joint les voies supérieures aériennes aux deux principales bronches droites et gauches. La trachée est un tube cartilagineux et membraneux de 10 à 13cm de longueur. Il démarre sur l'extrémité inférieure du cartilage cricoïde, à hauteur de la sixième vertèbre cervicale, et se poursuit en deux bronches principales par bifurcation, à hauteur de la cinquième vertèbre dorsales. La phase intra thoracique de la trachée démarre à hauteur du manubrium sternal, et mesure 6 à 9cm (Lenoir et *al.*, 2005).

1.2.3. Bronches

Au niveau du bord supérieur des vertèbres thoraciques, la trachée se divise en deux bronches principales : une bronche principale droite, qui s'engage dans le poumon droit, et une bronche principale gauche, qui se dirige vers le poumon gauche (Tortora et Derrickson, 2010). Une fois à l'intérieur des poumons, ces bronches principales se ramifient en structures de plus en plus fines aboutissant aux saccules alvéolaires. Ces derniers se prolongent par les conduits alvéolaires, menant successivement aux sacs alvéolaires, puis aux alvéoles. L'ensemble de ces ramifications constitue ce que l'on appelle l'arbre bronchique (Figure2) (Marieb, 2008).

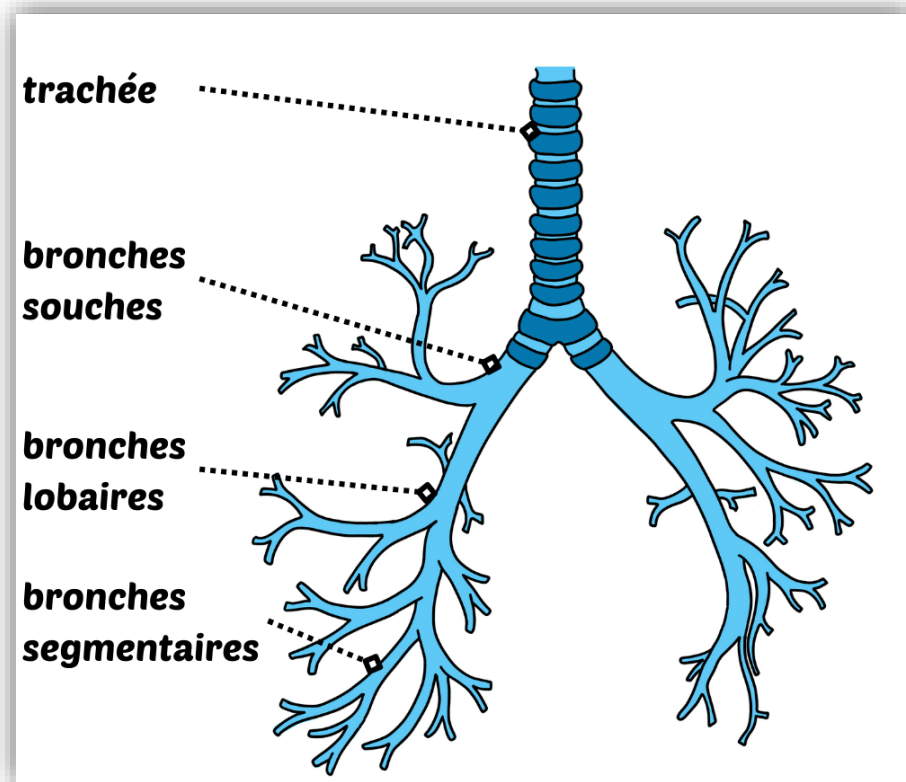


Figure 2 : Arbre Broncho-pulmonaire (Marieb, 2008).

1.2.4. Diaphragme

Le diaphragme est le principal muscle impliqué dans la respiration, jouant un rôle essentiel lors de l'inspiration (Sharma et Goodwin, 2006). Le diaphragme est un muscle musculo-tendineux large, mince et aplati, formant une cloison entre la cavité thoracique et la cavité abdominale. Il présente une forme de voûte convexe vers le haut et est divisé en deux parties latérales, droites et gauches, avec une convexité plus marquée à droite. Sa constitution repose sur une partie centrale tendineuse, le centre phrénique, et une partie périphérique musculaire. Son organisation anatomique assure un rôle essentiel dans la respiration en facilitant l'inspiration et l'expiration (Rouvière et Delmas, 2002).

1.2.4.1. Fonction anatomique

Durant l'inspiration, le diaphragme s'aplatit et s'abaisse sous l'effet de la contraction des faisceaux musculaires issus des piliers, ce qui entraîne un abaissement du centre phrénique et provoque le déplacement vers l'avant des viscères abdominaux. Lors de l'expiration, il remonte en raison de l'augmentation de la pression abdominale, exercée par l'action des muscles abdominaux (Kamina, 2006).

1.2.5. Poumon

Les poumons sont situés dans la cage thoracique et constituent le principal organe du système respiratoire. Par des cycles d'inspiration et d'expiration, ils permettent l'oxygénation sanguine mais également l'élimination du dioxyde de carbone. Par ailleurs, les poumons étant directement en contact avec l'extérieur, ils sont pourvus de nombreuses cellules inflammatoires qui ont pour rôle de protéger l'organisme (Bessaguet et Desmoulière, 2021). Les poumons, au nombre de deux, sont des organes en forme de demi-cônes à base diaphragmatique. Ils sont séparés l'un de l'autre par le médiastin, rapport essentiel de leur face interne (Figure 3) (Riquet, 2014).

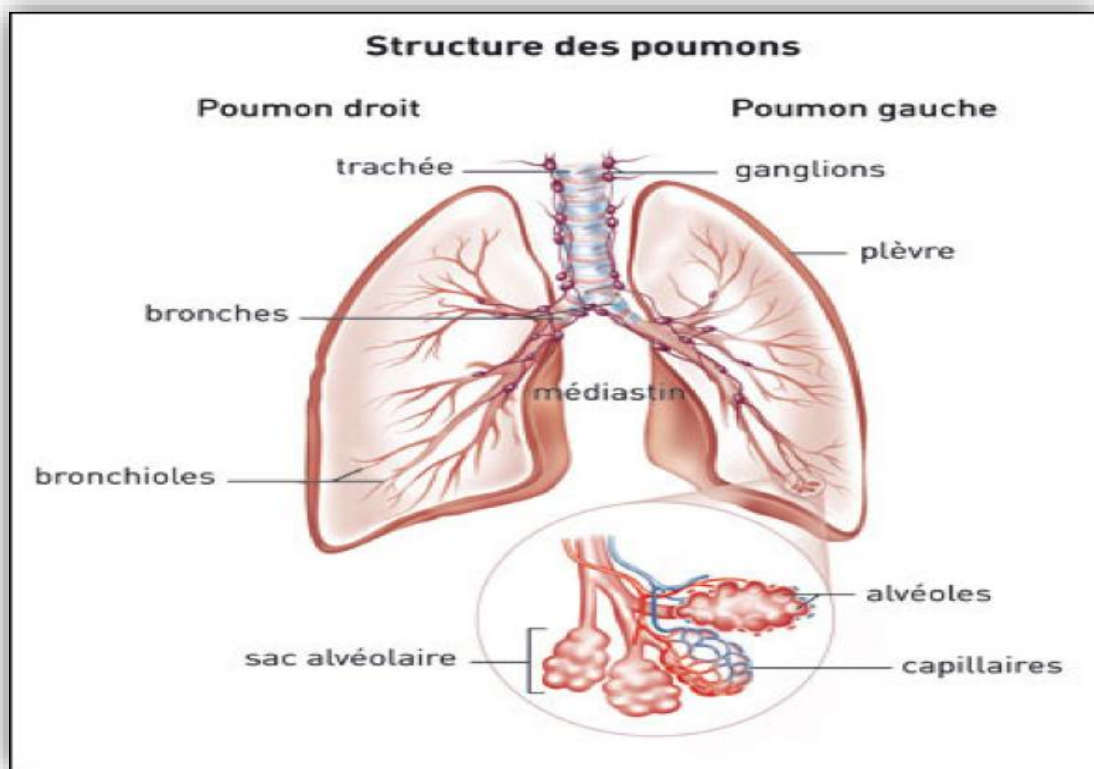


Figure 3 : Structure des poumons (Bordier, 2012).

2. Anatomie des poumons

Les poumons sont des organes spongieux et élastique, situés dans le thorax (Vincent, 1971). Deux organes constitués de tissu conjonctif ayant une consistance spongieuse et situés de chaque côté de la cage thoracique, appuyés contre le diaphragme. Ils renferment les bronches, les bronchioles, les alvéoles et les vaisseaux sanguins qui permettent la respiration. Toute la superficie des poumons est recouverte d'une membrane appelée plèvre (Vigué, 2004).

2.1. Structure externe

Chacun des poumons est enveloppé par la plèvre et présente une organisation lobaire spécifique qui diffère entre le poumon droit et le poumon gauche (Bessaguet et desmoulière, 2021).

2.1.1. Poumon droit

Schunk (2007) rappelle que le poumon droit se compose de trois lobes marqués par la présence de deux scissures (la scissure oblique et horizontale) :

- Le lobe supérieur : constitué d'un segment apical, un segment postérieur et un segment antérieur.
- Le lobe moyen : qui se compose d'un segment médio-basal et latéral.
- Le lobe inférieur : possédant un segment supérieur, baso-postérieur et baso-antérieure.

2.1.2. Poumon gauche

Schunk (2007) rapporte que le poumon gauche ne possède que deux lobes par une scissure très oblique :

- Le lobe supérieur : composé d'un segment postéro-apical, antérieur, linguale supérieur et linguale inférieur.
- Le lobe inférieur : constitué par un segment baso-supérieur, baso-latéral ; baso-médio-antérieur.

2.1.3. Plèvre

Les poumons ne sont pas en contact direct avec la cage thoracique, ils sont enveloppés dans une gaine protectrice, la plèvre (Benlahouès, 2013). La plèvre, composée de deux feuillets, est une membrane métaboliquement active impliquée dans le maintien de l'homéostasie et la réponse à l'inflammation. Elle mesure entre 10 et 20 μm d'épaisseur. Le volume physiologique de liquide pleural est de 0,2 à 0,5 ml/kg de masse corporelle. Le rôle de la plèvre est de permettre le glissement du poumon sur la paroi thoracique (Copin et *al.*, 2013).

2.2. Structure Interne

Le poumon humain est constitué de l'arbre bronchique, un réseau de conduits formé des bronches et des bronchioles, qui se termine par des alvéoles (Kamina, 2006).

2.2.1. Arbre bronchique

L'arbre bronchique naît d'une série de ramifications de la trachée (23 environ). Les Bronches souches, droite et gauche, vont se diviser pour donner les bronches lobaires, segmentaires et bronchioles (Marieb, 2015).

2.2.2. Alvéole

Une alvéole pulmonaire est une petite cavité sphérique recouverte d'un épithélium simple pavimenteux et soutenue par une mince membrane basale élastique ; un sac alvéolaire est constitué de deux ou plusieurs alvéoles ayant une ouverture commune (Figure 4) (Tortora et Derrickson, 2007).

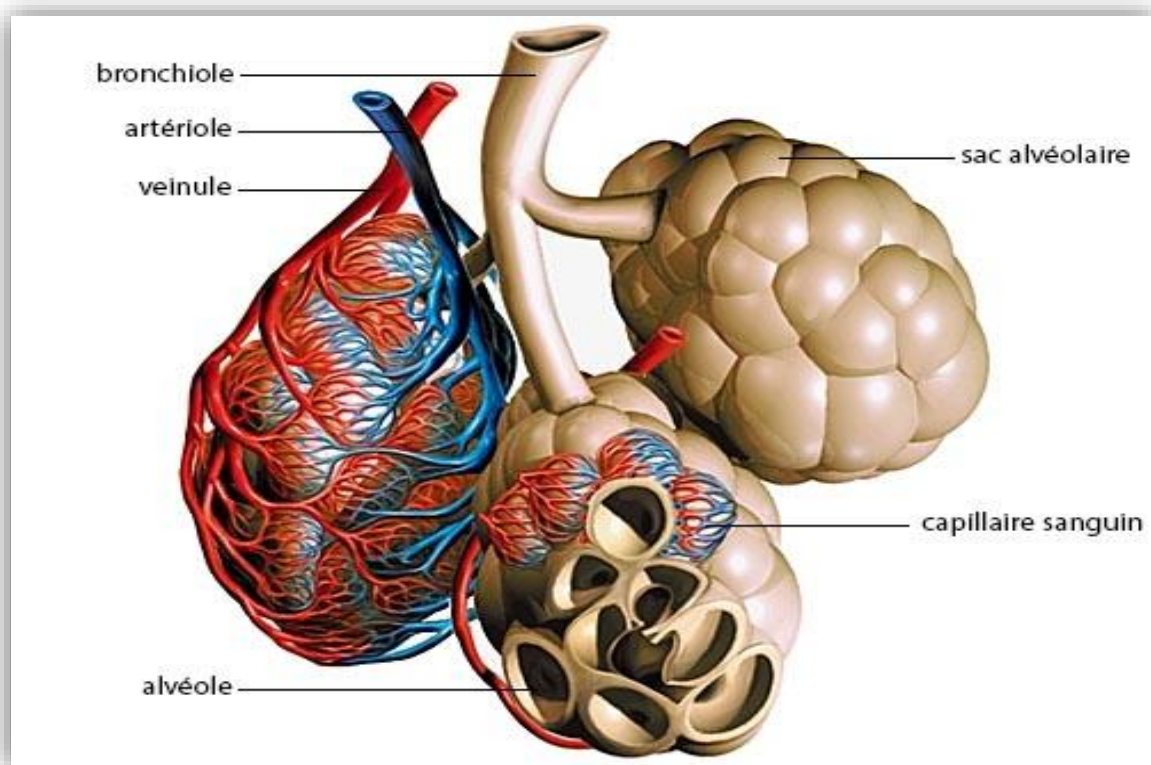


Figure 4 : Alvéole pulmonaire (Delmas et *al.*, 2008)

3. Histologie des poumons

3.1. Épithélium respiratoire

L'épithélium du tractus respiratoire joue un rôle essentiel dans la protection de l'appareil respiratoire notamment contre les pathogènes. Un épithélium est classiquement constitué de cellules jointives et juxtaposées liées les unes aux autres par des jonctions serrées qui permettent la cohésion des cellules entre elles (Barada, 2018).

3.2. Pneumocytes

Il existe plusieurs types de pneumocytes.

3.2.1. Pneumocytes de type 1

Les pneumocytes de type 1 sont des cellules extrêmement aplaties qui, sont spécialement adaptées aux échanges gazeux. Elles constituent environ 40 % des cellules alvéolaires et possèdent un noyau également aplati. Reliées entre elles par des jonctions serrées, elles présentent un cytoplasme pauvre en mitochondries et en organites. Cette structure leur permet de former sur la membrane basale alvéolaire, un revêtement mince optimisant la perméabilité de la barrière air-sang (Stevens et Lowe, 2006)

3.2.2. Pneumocytes de type 2

Les pneumocytes de type 2 sont des cellules de forme arrondie, recouvrent une surface alvéolaire moins étendue que celles de type 1, et représentent environ 60 % des cellules alvéolaires. Leur noyau est rond et sombre et leur cytoplasme est riche en mitochondries ainsi qu'en réticulum endoplasmique lisse et granuleux. Les pneumocytes de type 2 ont un rôle crucial dans la sécrétion du surfactant, une substance détergente qui réduit la tension superficielle dans les alvéoles. Ce mécanisme empêche l'effondrement des parois alvéolaires à la fin de l'expiration et facilite leur expansion pendant l'inspiration (Stevens et Lowe, 2006).

3.3. Macrophage alvéolaire

Les macrophages alvéolaires (MA) sont des cellules immunitaires présentes dans les poumons, où elles baignent dans le surfactant, une substance qui protège les alvéoles. Elles sont en contact, plus ou moins étroit, avec les cellules qui forment la paroi des alvéoles. Ces macrophages jouent un rôle essentiel : ils nettoient les poumons en capturant et en digérant les micro-organismes ou les particules inorganiques que l'on respire. En plus de cette fonction de

nettoyage, ils sont capables de détruire certains microbes. Lorsqu'un danger est détecté, ils participent aussi à la défense de l'organisme en libérant des molécules qui déclenchent et régulent l'inflammation, un mécanisme clé du système immunitaire (Byrne et *al.*, 2015).

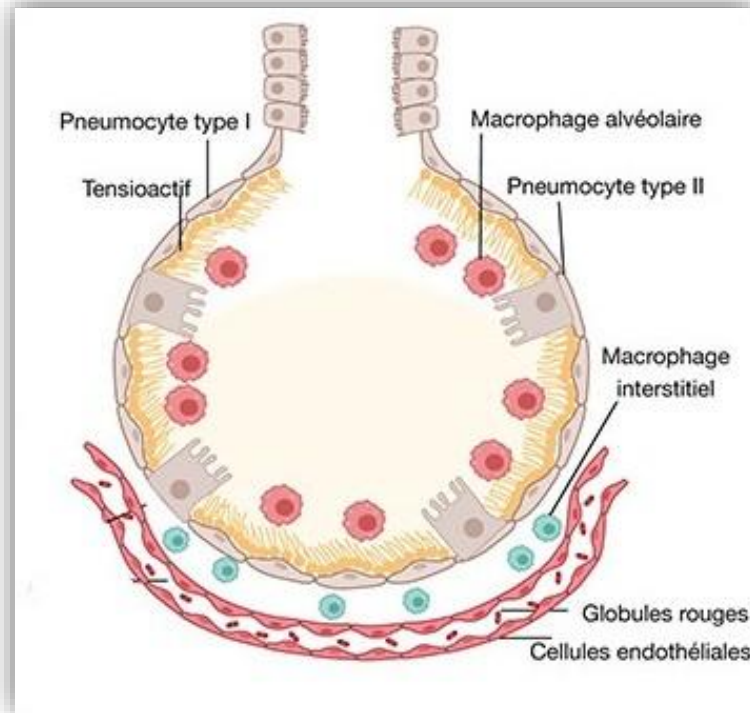


Figure 5 : Représentation schématique de l'histologie des poumons (Costiniuk et *al.*, 2024).

4. Mécanisme de ventilation

Le système de ventilation pulmonaire désigne le processus qui permet l'entrée et la sortie de l'air dans les poumons. Il assure le renouvellement des gaz dans les alvéoles pulmonaires, permettant ainsi à l'oxygène d'entrer dans le corps et au gaz carbonique d'en sortir. Ce phénomène est essentiel pour maintenir l'équilibre des gaz respiratoires dans le corps et soutenir les échanges gazeux au niveau des poumons (Marieb, 2008).

4.1. Inspiration

L'inspiration est un processus actif de la respiration où le volume de la cage thoracique augmente grâce aux muscles respiratoires. Cette expansion entraîne un gonflement des poumons, ce qui aspire l'air extérieur à cause de la différence de pression. Ce phénomène peut être comparé à l'aspiration d'un liquide avec une paille : en créant une dépression dans la

bouche, le liquide monte dans la paille, tout comme l'air pénètre dans les poumons sous l'effet de l'expansion thoracique (Seguy, 1996).

4.2. Expiration

L'expulsion de l'air hors des poumons, processus connu sous le nom d'expiration selon Tortora et Derrickson (2007), elle correspond à un mécanisme principalement passif, dans lequel l'élasticité naturelle des poumons joue un rôle bien plus déterminant que l'intervention d'une contraction musculaire active. En effet, au fur et à mesure que les muscles responsables de l'inspiration se relâchent, on observe un abaissement progressif de la cage thoracique, ce qui permet aux poumons de reprendre leur forme initiale grâce à leurs propriétés élastiques intrinsèques, comme l'illustrent (Figure 5) (Alain et Thérond, 2009).

4.3. Composition de l'air

La composition de l'air varie entre l'inspiration et l'expiration en raison des échanges gazeux qui se produisent au niveau des poumons. Le tableau suivant illustre ces différences entre l'air inspiré et expiré (Waugh et Grant, 2007).

Tableau I : Composition de l'air inspiré et expiré (Waugh et Grant, 2007).

Composition	% de l'air inspiré	% de l'air expiré
Oxygène	21%	16%
Dioxyde de carbone	0,04%	4%
Azote et gaz rares	78%	78%
Vapeur d'eau	Variable	Saturé

4.4. Echanges gazeux

Les échanges gazeux pulmonaires consistent à absorber l'oxygène (O_2) et à éliminer le dioxyde de carbone (CO_2). L'oxygène passe des alvéoles vers le sang des capillaires à travers une fine barrière, tandis que le CO_2 suit le trajet inverse. Le sang oxygéné quitte les poumons par les veines pulmonaires vers le cœur gauche, qui le distribue au corps. Le sang chargé en

CO₂ revient par les veines caves au cœur droit, puis est envoyé vers les poumons pour se réoxygéner.

Environ 5 à 8 L d'air sont ventilés par minute au repos, avec un transfert de 30 cl d'O₂ par minute. En exercice, ces chiffres peuvent atteindre plus de 100 L d'air et 3 L d'O₂ par minute. Trois processus assurent les échanges : la ventilation (mouvements d'air), la diffusion (passage passif des gaz) et la perfusion (circulation du sang dans les poumons). La circulation sanguine assure le lien entre l'air inspiré et les cellules de l'organisme (Figure6) (Dezube, 2023).

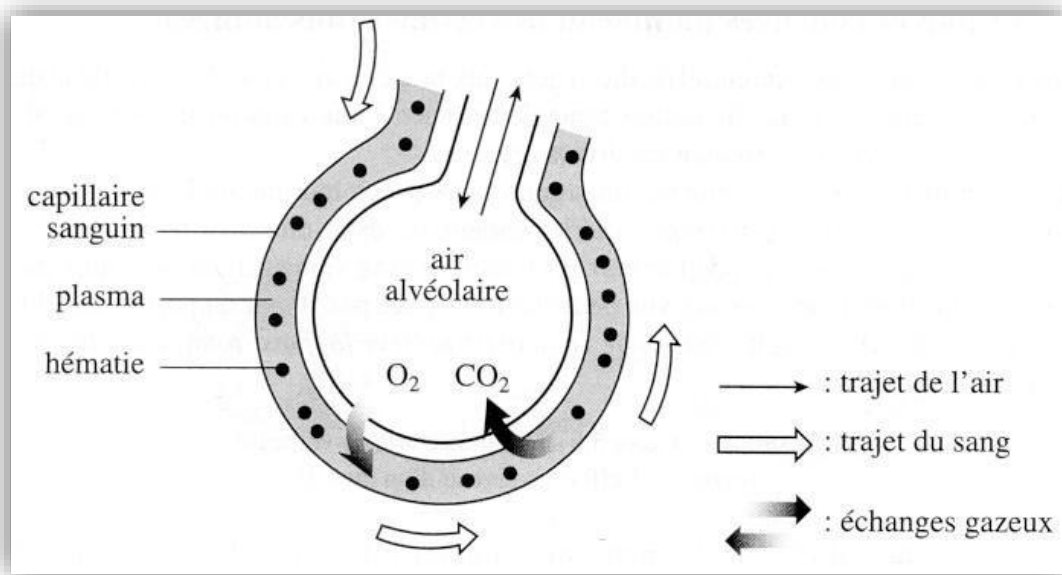


Figure 6 : Echanges gazeux alvéolaires (Jerome, 2009).

4.5. Régulation nerveuse de la respiration

La respiration est un acte vital qui se fait sans que l'on y pense, car elle est régulée automatiquement par des centres respiratoires situés dans le bulbe rachidien, au niveau du tronc cérébral. Ces centres contrôlent l'inspiration et l'expiration en fonction des besoins du corps. Même si ces centres fonctionnent seuls, notre volonté peut partiellement intervenir : on peut accélérer ou ralentir sa respiration, mais pas l'arrêter complètement au point de se nuire, car des mécanismes de sécurité prennent le relais. Par exemple, lors d'une déglutition ou d'un vomissement, la respiration s'arrête momentanément pour éviter que les aliments ne prennent le mauvais chemin. Elle est aussi influencée par nos émotions : la peur, la colère ou le stress peuvent nous faire haleter ou retenir notre souffle. Ainsi, même si la respiration est

automatique, elle reste étroitement liée à notre corps et à notre psychisme (Figure 7) (Alain et Thermode, 2009).

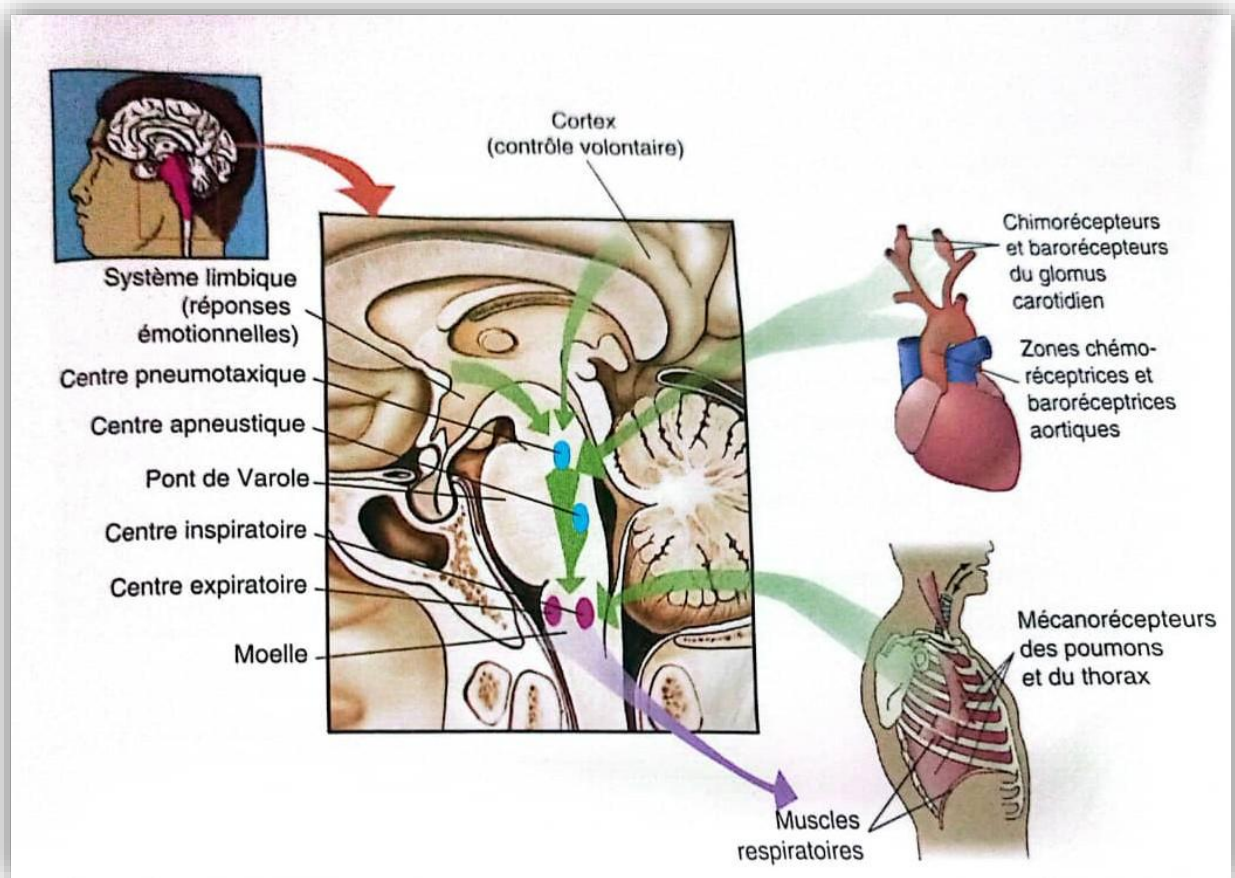


Figure 7 : Régulation de la respiration (Alain et Thermode, 2009)



Chapitre II

Cancer du poumon

Le cancer du poumon est le cancer le plus fréquemment diagnostiqué et la principale cause de décès liée au cancer dans le monde (Cao et *al.*, 2020).

1. Définition du cancer

Le cancer est une croissance anormale de cellules causée par de multiples changements dans l'expression des gènes conduisant à un déséquilibre entre prolifération cellulaire et la mort cellulaire et évolue finalement vers une population de cellules qui peuvent envahir les tissus et se propager vers des sites distants (Ruddon, 2007).

2. Cancer de poumon

2.1. Définition du cancer de poumon

Luc et Frederic (2004) affirment que les cancers du poumon (figure 8) sont des maladies graves, C'est un fléau mondial né de la mondialisation du tabagisme.

On parle de cancers bronchiques au pluriel car il existe plusieurs types de cancer du poumon séparés en deux grandes familles : les cancers dits « à petites cellules » (15% des cas) et ceux dits « non à petites cellules » (principalement les adénocarcinomes et les cancers épidermoïdes) (Seguin-Givelet et *al.*, 2021).

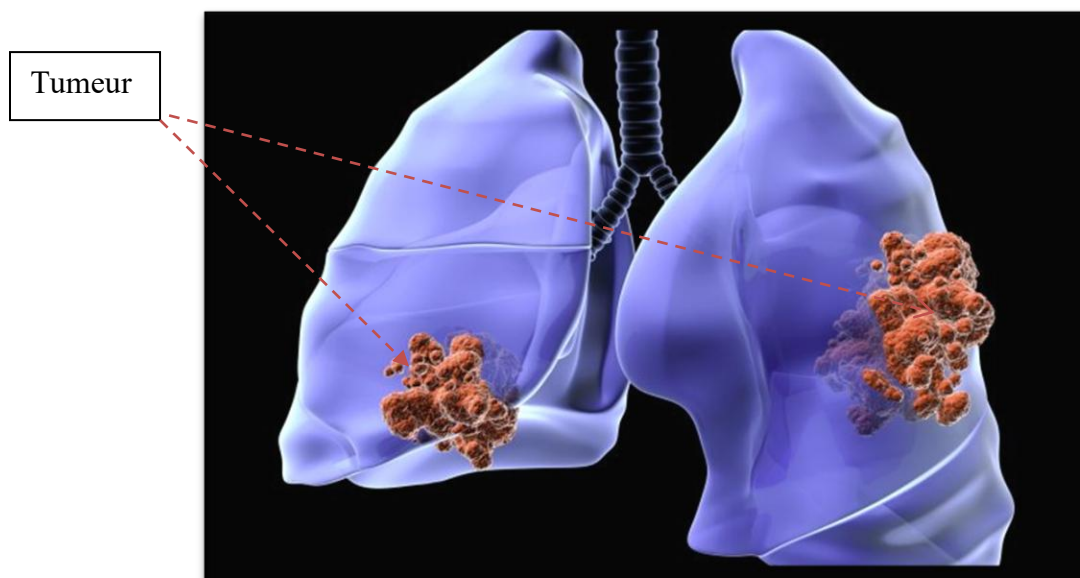


Figure 8 : Cancer du poumon (Gerald, 2022).

2.2. Epidémiologie du cancer de poumon

Selon Robert (2023), le cancer de poumon reste la principale cause de décès par cancer, c'est une maladie grave et une pathologie sérieuse.

2.2.1. Dans le monde

D'après Bileter (2002), le cancer de poumon est le type de cancer le plus répandu à travers le monde depuis 1985.

En 2002 on a comptabilisé 1,35 millions de nouveau cas soit 12,4% des nouveaux cas de cancer, c'était également la principale cause de décès par cancer dans le monde ; le cancer du poumon est le premier cancer chez l'homme en termes d'incidence et en termes de mortalité. Chez la femme son incidence arrive en 3^{ème} place après le cancer du sein et le cancer colorectal, il arrive en 2^{ème} place après le cancer du sein en termes de mortalité (Ferlay et *al.*, 2008).

D'après GLOBCAN (2018), l'incidence du cancer du poumon ne cesse d'augmenter. Il était le premier cancer dans le monde en terme d'incidence et de mortalité avec 2 millions nouveaux cas enregistrés soit 11,6%, et en terme de mortalité, 1,76 million de décès lui ont été attribués, soit 18,4% de l'ensemble des décès.

En 2020, il occupe le deuxième rang après le cancer du sein en terme d'incidence avec environ 2,2 millions de nouveaux cas enregistrés, mais reste la principale cause de mortalité par cancer avec 1,8 million de décès, représentant environ un cancer sur 10 (11,4 %) diagnostiqué et un sur 5 (18,0%) décès.

De même GLOBCAN rajoute qu'en 2022, il occupe la première place pour les hommes avec un taux de 15,2 % et la deuxième place après le cancer du sein pour les femmes avec un taux de 9,4 % .

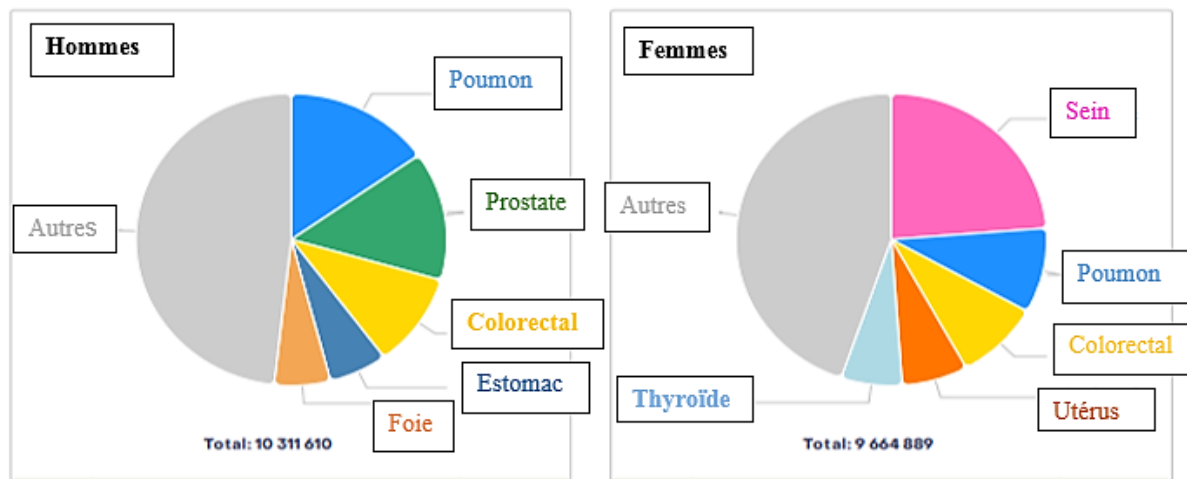


Figure 9 : Nombre de nouveaux cas en 2022 (GLOBCAN, 2022).

2.2.2. En Algérie

En 2022, en termes d'incidence le cancer broncho-pulmonaire occupe le 3^{ème} rang après le cancer du sein et le cancer colorectal avec une incidence qui avoisine et 7,8%. Chez les hommes, il garde la première position incidence qui est de l'ordre de 14,7% avec un taux de 4311 nouveau cas, en revanche chez la femme, reste rare avec une incidence de 3,3% .En terme de mortalité le cancer de poumon est classé le premier pour les hommes avec un taux de 12,9 %et le second pour les deux sexes (GLOBCAN, 2022).

Selon le registre des tumeurs d'Alger 2022, le cancer du poumon était au premier rang des cancers masculins depuis l'année 2000. Il est passé en deuxième position à partir de l'année 2016 puis en troisième position en 2017. Il avait une tendance significative à la hausse, et il occupe donc le troisième rang chez les hommes avec un taux de 23,7% (INSP, 2018).

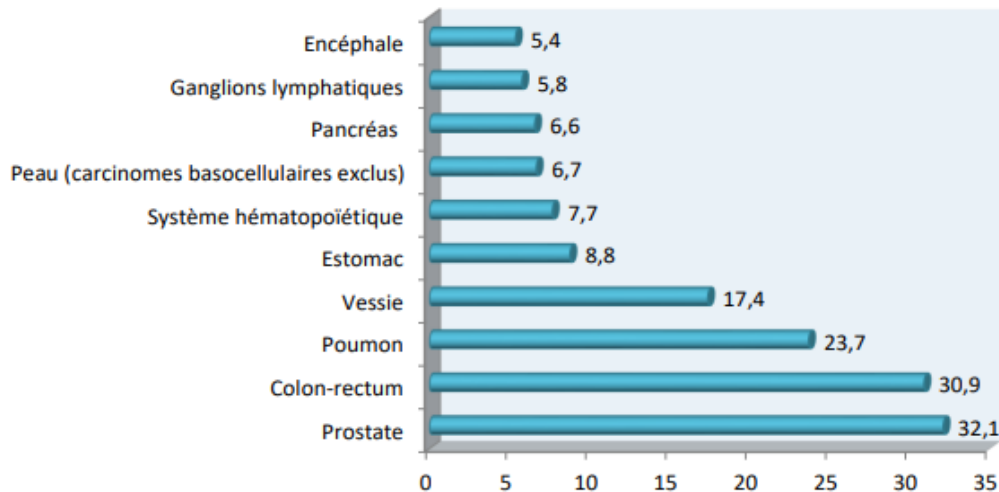


Figure 10 : Localisations cancéreuses les plus fréquentes (taux d'incidence) Hommes (INSP, 2022).

3. Typologie du cancer de poumon

3.1. Classification histologique

Martin (2016) a défini le cancer bronchique primitif comme un ensemble des tumeurs malignes prenant naissance au niveau bronchique ou broncho-pulmonaire, l'incidence et la mortalité sont très proches, ce qui témoigne du pronostic désastreux de cette maladie. Il est donc un véritable problème majeur de santé publique partout dans le monde. Son pronostic est très sombre, en effet c'est le plus meurtrier de tous les cancers. Paradoxalement, une de ses particularités est d'être accessible à la prévention puisque son principal facteur de risque, le tabagisme est identifié.

Bizeux et *al.* (2004), nous rappellent que le cancer bronchique est divisé en deux grands types sur le plan histologique, le cancer du poumon à petites cellules (CBPC) et le cancer de poumon non à petites cellules.

3.1.1. Cancer bronchique non a petite cellules (CBNPC)

Westcot et *al.* (2013) estiment que le CBNPC est le plus fréquent, il représente plus de 80 % il se subdivise en 3 groupes : les carcinomes épidermoïdes, les adénocarcinomes et les carcinomes à grandes cellules, ces types histologiques présentent des caractéristiques cliniques et biologiques similaires.

3.1.1.1. Adénocarcinome

L'adénocarcinome pulmonaire est un type histologique particulier parmi les carcinomes non à petites cellules (CBNPC). L'adénocarcinome primitif représente actuellement le type histologique le plus fréquent des cancers broncho-pulmonaires primitifs. Son incidence est en augmentation depuis une vingtaine d'années (Wynder et *al.*, 1995).

Selon Qian et *al.* (2006), le tabagisme n'est probablement pas le seul facteur responsable de l'augmentation de l'incidence de l'adénocarcinome bronchique. Fry et *al.* (1999) rajoute qu'en effet, près de 20% des patients ayant un adénocarcinome ne sont pas des fumeurs. L'incidence croît progressivement, particulièrement chez les femmes.

Travis (1995) suppose l'existence d'autres facteurs nutritionnels, professionnels, environnementaux et génétiques qui pourraient expliquer cette augmentation.

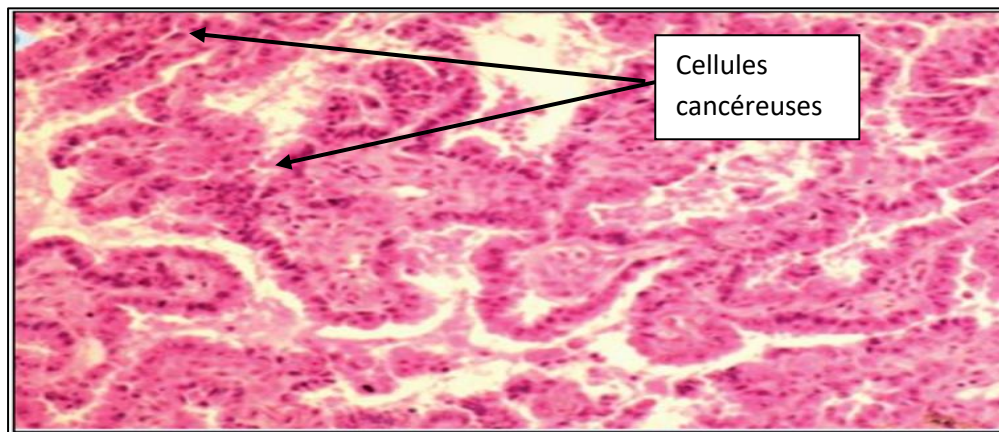


Figure 11 : Coupe histologique de l'adénocarcinome invasif du poumon (Diarra, 2015).

3.1.1.2. Carcinomes épidermoïdes

Le CE du poumon (figure 4) d'après Vignaud (2016) représente environ 40% de l'ensemble des CBNPC qui se développent habituellement à partir des bronches situés dans la partie centrale du poumon, elles 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 immunohistochimiques de différenciation squameuse.

Carcinome épidermoïde

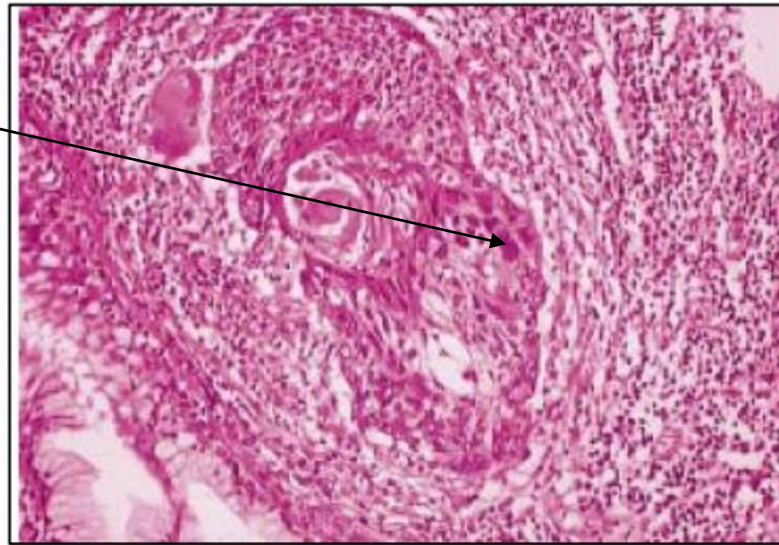


Figure 12 : Aspect histologique d'un carcinome épidermoïde (Groussard et Daste, 2002).

3.1.1.3. Carcinome à grandes cellules

Le carcinome à grandes cellules est un carcinome différencié non à petites cellules, dépourvu des caractéristiques cytologiques architecturales et Immuno-histochimique du carcinome à petites cellules, l'adénocarcinome et le carcinome épidermoïde (OMS, 2015).

3.1.2. Cancer bronchique à petites cellules

Van Meerbeek (2011) estime que le CPC représente environ 13 à 15 % des cancers du poumon diagnostiqués dans le monde chaque année (+ de 180 000 cas/an).

C'est une tumeur très agressive, avec une évolution métastatique précoce, c'est la forme histologique de cancer bronchique la plus fortement liée au tabagisme.

Le CBPC (figure 13) est une forme de cancer du poumon se développant à partir de cellules neuroendocrines localisées dans le poumon. Son diagnostic et sa prise en charge

constituent une urgence thérapeutique et les traitements doivent être initiés sans délai (Monnet, 2018).

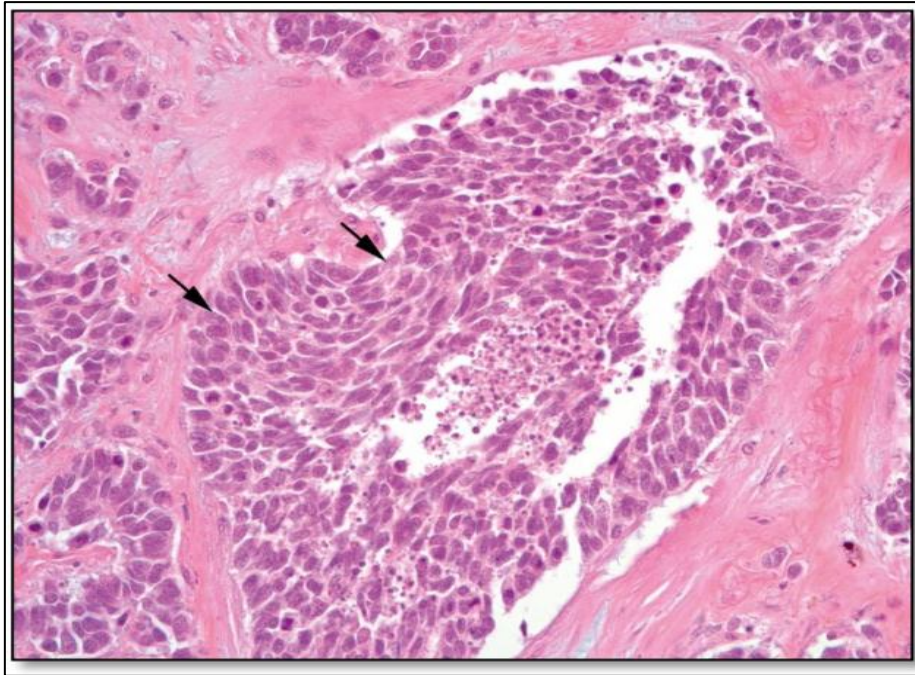


Figure 13 : Coupe histologique du cancer bronchique a petites cellules (Diarra , 2015).

4. Classification histo-pronostiques du cancer broncho-pulmonaire

L'extension intra-pariétale de la tumeur et l'extension de métastases ganglionnaires sont les facteurs pronostiques indépendants les plus importants.

4.1 Classification TNM

Selon Sculier(2015), la classification TNM est un système utilisé pour stager les cancers, c'est a dire decrire leur étendue et leur gravité, et ca signifie :

T : pour Tumeur primitive (Annexe 1).

N : pour Nœud (ganglion), labsence ou presence et importance de metastases ganglionnaire regionales (Annexe 2)

M : pour Metastases, labsence ou presence de metastases a distance (Annexe 3).

5. Classification selon le stade

Selon Eberhardt et *al.* (2015), la classification selon le stade regroupe les cancers en 5 stades, selon la taille de la tumeur l'atteinte des ganglions lymphatiques et la présence de métastases (Annexe 4)

5. Facteurs de risque

5.1. Tabagisme

Le tabagisme est la principale cause de morts évitables chaque année sa consommation est à l'origine de 6 millions de décès prématurés dans le monde (Raheison et *al.*, 2003).

Secretan et *al.* (2009) nous expliquent que le tabagisme constitue un facteur de risque incontestable pour le développement de néoplasies pulmonaires, il est le principal contributeur à ce risque, quel que soit le type histologique du cancer du poumon. Bien qu'il soit particulièrement associé à l'apparition de carcinomes épidermoïdes et d'adénocarcinomes à petites cellules, il est également reconnu comme un facteur de risque pour divers autres cancers, notamment ceux de la cavité buccale, du pharynx, du larynx, du pancréas, de la vessie, des reins, de la cavité nasale, des sinus, de l'œsophage, de l'estomac, du foie, du col de l'utérus, du côlon-rectum, ainsi que pour le carcinome mucineux de l'ovaire, le cancer du sein et la leucémie myéloïde chronique.

Weng et *al.* (2018) assurent que le tabac contient plus de 9500 éléments chimiques et plus de 80 carcinogènes, en effet la fumée de cigarette contient plus de 55 particules potentiellement impliquées dans la survenue de cancer pulmonaire.

On trouve donc dans sa constitution des substances cancérigène, principalement le goudron dont les hydrocarbures aromatiques polycycliques tel que le 3,4 benzopyrène (Martinet et Bohadna, 2004).

5.2. Alcool

L'alcool a des effets pulmonaires délétères et son rôle dans le développement du cancer doit être approfondi, il atteint tous les tissus de l'organisme et affecte la plupart des fonctions vitales il est rapidement absorbé par le tube digestif et moins 10% de la quantité absorbée est éliminée par le poumon et le rein (Arvers, 2018).

Le même auteur rajoute que l'éthanol contenu dans l'alcool a été reconnu comme un agent cancérigène pour l'homme par le Centre international de recherche sur le cancer en 2012. Cependant, il est difficile d'établir un lien causal entre l'alcool et le cancer du poumon en raison de la coexistence fréquente de la consommation de tabac. Le lien entre le tabagisme et le cancer du poumon complique l'étude des effets spécifiques de l'alcool.

6. Exposition à des agents chimiques

6.1. Radon

Le radon est un gaz noble radioactif naturel, engendré par la dégradation de l'uranium. Naturellement présent dans le sol, le radon est invisible, inodore et insipide, Après le tabagisme, le radon est la principale cause du cancer du poumon.

Les voies respiratoires et les poumons sont les principales voies de pénétration du radon dans l'organisme. Néanmoins, des études dosimétriques indiquent qu'une fraction de la dose due au radon et à ses descendants radioactifs peut être délivrée en dehors des poumons, en particulier à la moelle osseuse et à la peau (Kendall, 2002).

6.2. Amiante

Pétrilli *et al.* (2007) définissent l'amiante comme un ensemble de substances minérales (silicate de calcium ou de magnésium) de texture fibreuse dont la principale caractéristique est de résister au feu, l'exposition répétée aux fibres d'amiante entraîne communément une fibrose pulmonaire et favorise également l'apparition de tumeurs broncho-pulmonaires, deux à cinq fois plus fréquentes que chez des personnes non exposées, après seulement 10 à 20 ans d'exposition.

6.3. Pollution de l'air

Selon l'agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail (2006), la pollution de l'air est l'introduction directe ou indirecte dans l'atmosphère extérieure, de substances entraînant des conséquences préjudiciables pouvant mettre en danger la santé humaine, certains polluants pourraient être cancérigènes, c'est-à-dire à l'origine d'altérations de l'ADN qui peuvent conduire à des mutations et ainsi augmenter le risque de cancer. L'exposition à long terme et répétée à ces polluants augmente le risque de développer un cancer.

La proportion mondiale de décès par cancer du poumon attribuables à la pollution de l'air extérieur par les PM (appelées particules fines) était de 14 % en 2017, allant de 4,7 % aux Etats-Unis à 20,5 % en Chine (OMS, 2020).

7. Prédilection génétique et mutations

Le cancer du poumon résulte d'une combinaison de facteurs environnementaux et génétiques, incluant les mutations et plus rarement une prédisposition héréditaire qui augmente le risque de développer cette la maladie (Anonyme, 2020).

7.1. Mutations génétiques dans le cancer du poumon

7.1.1. Mutation EGFR

L'EGFR (Epithelial Growth Factor Receptor) est un récepteur transmembranaire de type tyrosine-kinase, membre d'une famille de quatre protéines structurellement apparentées. EGFR, HER2, HER3 et HER4 A ce jour, plusieurs ligands du récepteur EGFR ont été identifiés, permettant son activation, sa dimérisation, aboutissant finalement à l'autophosphorylation de son extrémité intracellulaire. Cette modification biochimique est à la base d'une cascade de signalisations intracellulaires, régulant la prolifération tumorale, sa capacité d'invasion locale et à distance, sa résistance à l'apoptose ainsi que sa néo-angiogenèse (Ciardiello et Tortora, 2008).

La liaison du ligand à la région de liaison extracellulaire initie l'homo- et l'hétérodimérisation du récepteur et active les voies de signalisation intracellulaires stimulant la tyrosine kinase cytoplasmique, notamment la voie Ras/protéine kinase activée par les mitogènes, la voie PI3K/Akt et les transducteurs de signal et activateurs des voies de signalisation de la transcription (Costa et *al.*, 2007).

De telles mutations ont été signalées pour la première fois chez des patients atteints d'un cancer du poumon non à petites cellules (CPNPC) en 2004. Les mutations de l'EGFR surviennent dans environ 15 % des CBNPC d'origine caucasienne, 30 % des CBNPC d'origine asiatique et sont fortement associées à l'histologie de l'adénocarcinome, au sexe féminin et au statut de non-fumeur et les adénocarcinomes (Rosell et *al.*, 2000).

Les mutations les plus courantes impliquent des insertions ou des délétions dans l'exon 19 (44 % de toutes les mutations activatrices de l'EGFR), des mutations ponctuelles dans l'exon 21 (41 % de toutes les mutations activatrices de l'EGFR). Ces mutations entraînent une

déstabilisation de l'équilibre entre l'état actif et inactif de l'activité de la kinase EGFR en faveur de l'activation de l'enzyme, ce qui entraîne une dépendance oncogène à l'EGFR qui se traduit par des avantages en termes de croissance tumorale et de survie. Les délétions de 15 ou 19 paires de bases dans l'exon 19 de l'EGFR sont les plus fréquentes, entraînant la suppression systématique de 3 à 7 codons centrés autour des codons (Bell, 2005).

7.1.2. Mutation KRAS

Selon Adderly et *al.* (2019), les mutations KRAS (Kirsten Rat Sarcoma) sont présentes dans 20 à 30 % des CBNPC, principalement au niveau des codons 12 ou 13. Elles activent la croissance tumorale via les voies MAPK (MEK/ERK) et sont souvent liées au tabagisme. On distingue deux types de mutations KRAS, dépendantes ou non de la nicotine. Elles se classent en mutations de transitions et de traversions. Les non-fumeurs présentent plus souvent des mutations transitionnelles.

7.1.3. Mutation ALK

Le CBNPC avec réarrangement ALK (AnaplasticLymphoma Kinase) touche environ 5% des cas, principalement chez des patients jeunes, non ou peu fumeurs (Singh et Chen, 2020).

Ce type de cancer est souvent adénocarcinome avec un aspect histologique particulier. Le gène ALK situé sur le chromosome 2 (2p23), est impliqué dans le développement du système nerveux et joue un rôle dans son développement (Ngo et *al.*, 2015).

Le réarrangement ALK a été découvert pour la première fois en 1990 chez un nombre réduit de cas de lymphomes anaplasiques à grandes cellules, puis dans des tumeurs inflammatoires myofibroblastiques et ce n'est qu'en 2007 que cette anomalie a été décrite chez des patients avec un CBNPC(Singh et Chen, 2020).

7.2. Rôle des prédispositions familiales

Selon Brennan et *al.* (2022), les personnes ayant déjà eu un cancer du poumon sont plus susceptibles de développer à nouveau cette maladie. De plus, si un membre de la famille proche (comme un frère, une sœur, un enfant, une mère ou un père) a été atteint d'un cancer du poumon, cela peut également augmenter légèrement le risque de le contracter. Cette augmentation du risque peut être due à plusieurs facteurs, tels que des habitudes de vie

similaires (comme le tabagisme) ou le fait de vivre dans un environnement commun exposé à des substances cancérigènes (comme le radon).

8. Symptômes et manifestations cliniques

8.1. Symptômes précoces et non spécifiques

8.1.1. Toux

La toux est le signe le plus fréquent des symptômes inauguraux. Elle n'amène cependant que rarement le patient à consulter car il la considère comme banale et due au tabagisme. Cette toux est liée à la stimulation des récepteurs endo bronchique par des phénomènes mécaniques (compression par la tumeur) ou des phénomènes inflammatoires. Ces récepteurs sont moins fréquents en périphérie au niveau des bronchioles qu'au niveau des grosses bronches (Kaptue, 2005).

8.1.2. Dyspnée

Bonnichon et *al.* (2008) définissent la dyspnée comme la sensation d'une respiration inconfortable, pénible et laborieuse. La perception consciente de sa propre respiration confère à la dyspnée un caractère potentiellement anxiogène. C'est un symptôme extrêmement fréquent dans le cancer du poumon.

La dyspnée est diagnostiquée chez 35 à 85 % des patients, elle peut être révélatrice de la maladie (Thomas, 2002). Ou s'aggraver jusqu'à être le symptôme principal de la fin de vie (Smith et *al.*, 2001).

8.1.3. Douleurs thoraciques

Les douleurs thoraciques sont fixes et tenaces, de siège variable, et peuvent être révélatrices de la maladie (Tiadjue, 2019).

8.2. Signe clinique avancée

Les signes cliniques avancés sont des symptômes qui apparaissent lorsque la maladie est déjà à un stade avancé

8.2.1. Hémoptysie

Renaud et *al.* (2012) définissent l'hémoptysie comme un écoulement de sang d'origine sous-glottique (arbre trachéo-bronchique ou parenchyme pulmonaire) par la bouche, le plus souvent lors de la toux. Son volume peut varier d'un simple crachat strié de sang à un saignement vraiment catastrophique.

8.2.2. Perte de poids

Selon Nicholson et *al.* (2020), une perte de poids inexplicée est souvent considérée comme le signe que quelque chose qui ne va pas. À côté de l'association avec un cancer, estimée à un peu plus de 1% dans un délai de 3 mois. Elle doit aussi faire penser selon Wong (2014) à l'insuffisance cardiaque avancée, la BPCO, l'insuffisance rénale chronique, l'insuffisance pancréatique, la malabsorption et les maladies endocriniennes, comme causes organiques. On ne trouve cependant pas de cause organique chez un quart des patients présentant une perte de poids inexplicée. Les causes psychiatriques sont également souvent responsables d'une perte de poids.

8.2.3. Fatigue extrême

La fatigue liée au cancer est une asthénie profonde et invalidante, désormais reconnue comme une plainte fréquente parmi les survivants de cancer (Curt et *al.*, 2000).

Une définition pratique est donnée par le National Comprehensive Cancer Network américain (2020), qui rapporte que la fatigue liée au cancer est une fatigue persistante, une sensation subjective de lassitude en rapport avec un antécédent de cancer ou de son traitement et qui interféré avec le bon déroulement de la vie quotidienne.

Selon Piper (1993), la fatigue liée au cancer est différente de la fatigue due à l'exercice parce qu'elle est plus profonde, persistante et qu'elle ne s'améliore pas avec du repos. Il l'a également défini comme une fatigue plus importante que celle qui devrait normalement résulter d'un exercice physique ou d'un effort mental.

9. Symptômes liés aux métastases

Selon Chater (2014), les métastases entraînent des symptômes qui varient selon la topographie, elles peuvent se propager aux :

- Foie, ce qui entraîne des douleurs, des nausées, une satiété précoce et, au stade ultime, une insuffisance hépatique ;
- Cerveau, cause de troubles du comportement, confusion mentale, aphasie, convulsions, parésies ou paralysies, nausées et vomissements, épilepsies et, au stade ultime, le coma ;
- Os, causes de douleurs importantes et de fractures pathologiques ;
- Glandes surrénales, rarement symptomatiques.

10. Outils de dépistage du cancer du poumon et diagnostic

10.1. Outils de dépistage du cancer de poumon

Selon Lazor et *al.* (2012), le dépistage du cancer est un processus structuré, appliqué à une population prédéfinie, comprenant :

- Un examen de dépistage proprement dit qui identifie les personnes à risque de cancer ;
- Des examens complémentaires pour poser un diagnostic ;
- Une intervention thérapeutique précoce si un cancer est détecté.

Le dépistage doit être bénéfique pour le sujet atteint de cancer en augmentant sa durée de vie. Le but du dépistage du cancer du poumon est d'obtenir une transition de stade (stage shift), c'est-à-dire davantage de diagnostics au stade précoce (curable par la chirurgie) et moins au stade tardif (incurable) afin de réduire la mortalité.

10.2. Diagnostic

10.2.1. Tomodensitométrie (TDM)

Renton (2005) rappelle que La TDM en haute résolution est l'examen le plus sensible pour affirmer une dilatation des bronches devant l'absence d'effilement normal des bronches. L'aspect le plus typique est celui des opacités en rails que l'on observe quand les bronches sont orientées horizontalement par rapport à la coupe. Lorsque les bronches sont coupées perpendiculairement, on note des opacités annulaires remplies d'air, correspondant aux bronches dilatées, dont le diamètre est supérieur à celui de la branche de l'artère pulmonaire qui l'accompagne. La dilatation kystique des bronches s'observe dans les cas sévères.

10.2.2. Scanner thoracique

Chassagnon et *al.* (2016) affirment que le scanner thoracique doit être réalisé avec injection de produit de contraste. Lorsqu'il s'agit d'une image nodulaire isolée, les éléments en faveur de la malignité sont la taille tumorale supra centimétrique, les contours spiculés, l'absence de contenu graisseux et surtout le caractère évolutif sur deux imageries successives. Les cancers broncho-pulmonaires non à petites cellules ont une présentation polymorphe. Le siège périphérique, l'aspect en verre dépoli, les condensations alvéolaires systématisées orientent beaucoup plus vers le type Adénocarcinome. Les carcinomes épidermoïdes sont le plus souvent de topographie centrale et excavée, nécrotique, que les ADK, mais en pratique il n'y a pas de distinction formelle.

10.2.3. Pet- scan

La tomographie par émission de positons (TEP en français, PET en anglais pour positron emission tomography) est une technique d'imagerie fonctionnelle quantitative et dynamique développée en service de médecine nucléaire et dans un cadre expérimental. Son principe repose sur l'utilisation de traceurs radio marqués par un isotope émetteur de positons (rayonnement β^+) (Berger, 2003).

Elle est indiquée pour la détermination de l'extension locorégionale envahissement ganglionnaire médiastinale et de l'extension à distance notamment surrenalienne (Ferretti et *al.*, 2008).

10.2.4. Biopsie

Le diagnostic de cancer bronchique ne peut être confirmé que sur étude histologique (biopsie).

10.2.4.1. Mode et techniques de prélèvement

Beau-Faller et *al.* (2018) confirment que l'examen histologique peut se faire sur plusieurs prélèvements en fonction de la localisation de la tumeur :

- Biopsie bronchique : réalisée au cours d'une fibroscopie pour les tumeurs centrales ;
- Biopsie sous Echo endoscopie EBUS (Endro Bronchial Ultra Sound) ;

- Biopsie transthoracique scanno-guidée : pour les tumeurs périphériques (risque de pneumothorax dans 17 à 50%) ;
- Biopsie ganglionnaire ou d'une métastase pleurale, hépatique ;
- Biopsie chirurgicale : wedge résection, médiastin scopie ou par stéréotomie (si les autres techniques précédemment décrites ne permettaient pas un diagnostic de certitude) ;
- Biopsie liquide : si les autres alternatives sont impossibles à réaliser.

10.2.5. Fibroscopie

L'exploration endoscopique de l'arbre bronchique par fibroscopie est un acte courant, dont les indications sont dominées par les pathologies tumorales et infectieuses (Thiberville, 1999).

La bronchoscopie souple est réalisée dans le cas de tumeur centrale, elle permet la visualisation de la tumeur ainsi que ses caractéristiques (bourgeonnante, saignante au contact, sténosante), la réalisation de biopsie (3 à 5 fragments) accompagnée d'un brossage, d'un lavage et d'une aspiration bronchique. Dans le cas de tumeur périphérique la fibroscopie est souvent sans anomalies (Bouزيد et Gamaz, 2017).

11. Cellules impliquées dans le cancer du poumon

Brambilla *et al.* (1996) affirment que toutes les cellules sont capables de se diviser sous l'effet d'un processus d'agression chronique ou du fait d'agents carcinogènes, pouvant proliférer et devenir néoplasiques. Les cellules capables de se diviser sont les cellules basales, les cellules à petits grains de mucus, les cellules neuroendocrines, les cellules de Clara, et les pneumocytes de type 2.

11.1. Caractéristiques des cellules cancéreuses

Hanahan et Weinberg (2011) attestent que les dix grandes caractéristiques distinctives sont séparées en groupes : celles qui évoluent à l'intérieur de la cellule, celles qui jouent un rôle de facilitation en permettant au cancer de croître et celles qui agissent dans le microenvironnement tumoral (à l'extérieur de la tumeur elle-même).

- ❖ A l'intérieur de la cellule :
 - Maintien des signaux de prolifération cellulaire ;
 - Échappement aux suppresseurs de croissance ;
 - Résistance à la mort cellulaire ;
 - Favorisation de l'immortalité réplivative ;
 - Inflammation causée par la tumeur ;
 - Instabilité génomique et mutation.
- ❖ L'extérieur de la tumeur :
 - Induction de l'angiogenèse ;
 - Activation de l'invasion et des métastases ;
 - Dérégulation du métabolisme énergétique cellulaire ;
 - Échappement à la destruction par le système immunitaire.

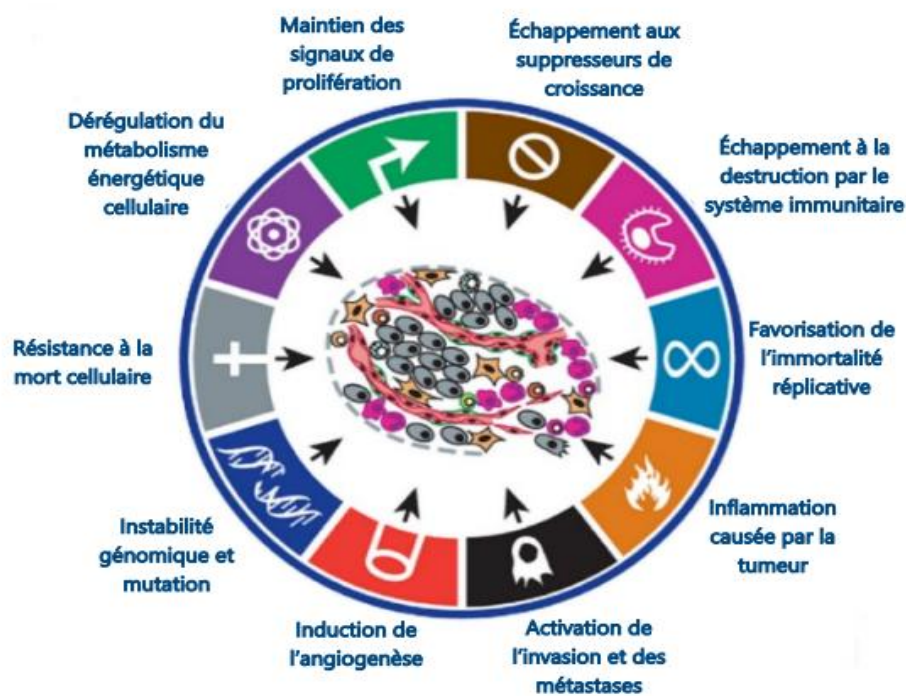


Figure 14 : Caractéristiques de la cellule cancéreuse (Hanahan et Weinberg, 2011)

12. Traitement

Le cancer du poumon est l'un des cancers les plus redoutables, mais les avancées médicales offrent aujourd'hui plusieurs options thérapeutiques pour améliorer la prise en charge des patients. Entre la chirurgie, la radiothérapie, la chimiothérapie et l'immunothérapie, chaque approche joue un rôle essentiel dans la lutte contre la maladie, souvent combinées pour maximiser les chances de succès (Latorzeff et *al.*, 2019).

12.1. Radiothérapie

La radiothérapie, qui a démontré son efficacité après la découverte des radiations ionisantes, est devenue essentielle pour traiter de nombreux cancers (Maurice, 1986). Elle peut être associée à une chirurgie ou à une chimiothérapie, notamment pour les formes avancées du cancer du poumon (Ammour, 2022). Lorsque la chirurgie est impossible, une irradiation ciblée sur la tumeur est utilisée, en particulier pour les stades IIIA et IIIB du cancer du poumon, qui sont souvent inopérables. Une dose minimale de 60 Gray (Gy) est administrée pour les lésions visibles, tandis que les zones médiastinales reçoivent 45 Gy. Bien que cette technique soit réservée aux patients inopérables, elle reste efficace à court terme, avec une survie limitée à environ 5% à cinq ans. Les techniques récentes permettent de mieux préserver les tissus sains, bien que des effets secondaires, liés à la dose et à la zone irradiée, soient toujours présents (Gaiffe, 2018).

12.2. Chimiothérapie

La chimiothérapie, introduite il y a 40 ans, est essentielle dans le traitement du cancer en raison de son action générale qui permet de traiter les cancers disséminés (Maurice, 1986). Elle est utilisée seule ou en combinaison avec la radiothérapie pour traiter le cancer broncho-pulmonaire à petites cellules (CBPC). Les traitements incluent le cis-platine associé à la vinorelbine ou le carboplatine avec du paclitaxel ou de l'étoposide. La chimiothérapie peut être administrée avant ou en même temps que la radiothérapie, mais dans ce dernier cas, elle augmente la toxicité, notamment digestive. Certains stades IIIA, initialement inopérables, peuvent devenir opérables après une chimiothérapie, bien que des études soient nécessaires pour confirmer cette approche. Les stades IV sont également traités par chimiothérapie, mais les taux de réponse ne dépassent pas 35%, bien que des bénéfices modérés sur la survie aient été observés (Denotte, 2009).

12.3. Chirurgie

L'approche chirurgicale est le traitement apportant la meilleure survie aux patients présentant un cancer bronchique non à petites cellules (CBNPC). Cependant, la découverte tardive des tumeurs rend un traitement chirurgical parfois complexe voire impossible. Cette complexité met en lumière la nécessité d'une prise en charge globale. Trois situations chirurgicales complexes se distinguent particulièrement dans le champ des indications chirurgicales limites. D'abord, l'opérabilité restreinte, pour laquelle la complexité est intrinsèque au patient avec la présence d'une contre-indication anesthésique, le plus souvent cardiovasculaire ou respiratoire. Ensuite, la respectabilité douteuse pour laquelle la complexité est intrinsèque à la tumeur et tient à l'envahissement local de la tumeur (paroi, organes médiastinaux). Enfin, l'indication discutée pour laquelle la conduite à tenir n'est pas formellement établie (tumeur résécable avec métastase unique, tumeur T4 et/ou N2). Le pronostic global de ces tumeurs est globalement sombre (Josse et *al.*, 2024).

12.4. Thérapie ciblée

La médecine personnalisée a émergé dans les CBNPC en 2009 avec les ITK ciblant EGFR, suivie par d'autres altérations sensibles à des traitements ciblés (Ammour, 2022). Ces thérapies adaptées aux anomalies moléculaires améliorent la prise en charge, mais près de la moitié des patients restent sans mutation identifiable et donc non éligibles. De plus, des résistances apparaissent souvent après un certain temps de traitement, soulignant le besoin de nouvelles approches (Cani et *al.*, 2024).



Chapitre III

Matériels et Méthodes

1. Objectif de l'étude

Notre étude a été menée durant l'année 2024/2025 au sein du service d'oncologie du centre de lutte contre le cancer à DBK situé dans la wilaya de Tizi-Ouzou en Algérie. Nous avons pu collecter des données concernant les patients atteints du cancer du poumon pour l'année 2024 et début 2025, l'objectif principal de cette étude était l'analyse des paramètres biologiques et cliniques des patients souffrant du cancer de poumon.



Figure 15 : Centre de lutte contre le cancer DBK (Originale, 2025)

2. Information sur l'étude

2.1. Type d'étude

Notre étude examine de manière rétrospective et prospective les paramètres cliniques et biologiques associés au cancer du poumon, ainsi que les principaux facteurs de risque impliqués dans le développement du cancer bronchique. Elle vise à analyser les caractéristiques des patients atteints de cancer du poumon en tenant compte à la fois des données passées (rétrospective) et des observations futures (prospectives). Cela permet d'obtenir une vue d'ensemble des évolutions de la maladie et des facteurs qui peuvent influencer son apparition et son développement.

Dans la partie rétrospective, nous avons examiné les dossiers médicaux des patients pour identifier les antécédents cliniques, les résultats des tests biologiques et les traitements antérieurs et les facteurs de risque, comme le tabagisme, l'exposition à des substances toxiques, ou des antécédents familiaux, et l'évolution de la maladie.

Dans la partie prospective, nous avons suivis un groupe de patients nouvellement diagnostiqués au fil du temps pour observer comment les paramètres cliniques et biologiques évoluent avec le traitement et comment ces évolutions sont liées aux facteurs de risque identifiés.

2.2. Population étudiée

Il s'agit de patients adultes, jeunes, femmes hommes atteints du cancer de poumon ayant été pris en charge au service d'oncologie au sein du centre de lutte cancer le cancer DBK durant. A cet effet un effectif de 167 patients a fait l'objectif de nos études Rétrospectives et 26 patients dans l'étude prospective.

2.3 Recueil d'information

Les données utilisées dans notre étude proviennent des archives du service d'Oncologie du Centre de lutte contre le cancer à DBK de Tizi-Ouzou. Ces données ont été collectées à l'aide d'une fiche d'enquête prenant en compte les éléments suivants :

- Les informations démographiques des patients, telles que l'âge et le sexe, origine ;
- Les antécédents médicaux et familiaux des patients ;
- La symptomatologie ainsi que les signes cliniques observés chez les patients ;
- Les bilans biologiques et biochimiques réalisés avant le traitement.



Figure 16 : Salle d'archive du centre de lutte contre le cancer DBK (Originale, 2025).

2.5 Analyse statistique

La saisie, l'analyse ainsi que les représentations graphiques des données ont été réalisés sur les logiciels suivants : Microsoft Office, Excel 2016.



Chapitre IV

Résultats et discussion

Les résultats effectués au Centre de lutte contre le cancer de DBK sont présentés ci-dessous et portent sur l'analyse des cas enregistrés au cours de la période étudiée.

1. Résultat de l'analyse rétrospective des paramètres cliniques et biologiques des patients atteints du cancer du poumon

1.1. Répartition des patients selon la région géographique

La répartition des patients de la wilaya de Tizi-Ouzou selon leur région géographique peut être analysée en fonction des zones Nord, Sud, Est, Centre et Ouest de la wilaya. Les résultats sont représentés sur la figure suivante (figure 17).

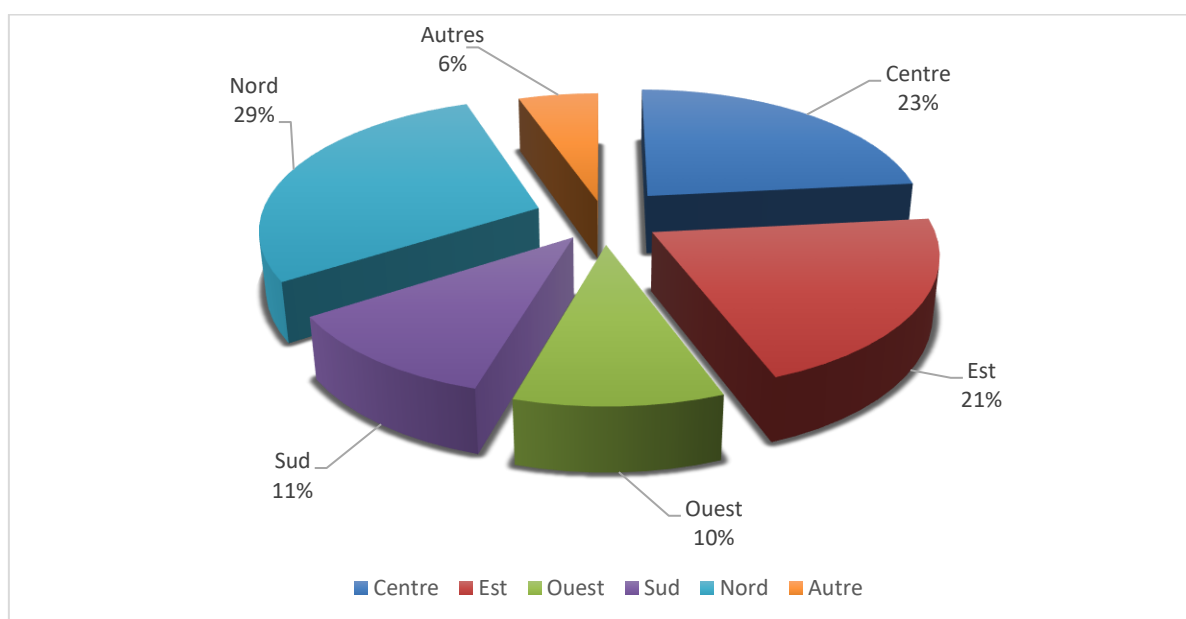


Figure 17 : Représentation graphique de la répartition des patients selon la région géographique

La répartition des patients atteints de cancer bronchique selon les régions montre une prédominance dans le Nord avec 48 cas, le Centre avec 39 cas de la wilaya de Tizi-Ouzou. L'Est enregistre 35 cas, suivi du Sud avec 19 cas et de l'Ouest avec 17 cas. On note également 9 cas provenant d'autres Wilayas.

Cette variation peut être liée à la densité de population, aux habitudes de vie comme le tabagisme, à l'exposition à la pollution, ou encore à la proximité des structures de santé. Les zones les plus touchées sont souvent celles où ces facteurs de risque sont plus présents.

1.2. Répartition des patients selon les tranches d'âges

La répartition des patients de la wilaya de Tizi-Ouzou selon leur tranche d'âges est représentée dans le tableau II.

Tableau II : Représentation de la Répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon les tranches d'âges.

Tranches d'âges	Effectif n=167	Pourcentage %
[25-35[2	1,2 %
[35-45[8	4,8%
[45-55[12	7,2 %
[55-65[33	19,8%
[65-75[57	34,1 %
[75-85[46	27,5%
[85-95[9	5,4 %

L'âge joue un rôle important dans l'évolution du cancer bronchique. Dans notre étude portant sur 167 patients. La majorité des patients sont âgés de plus de 55 ans, ce qui suggère une augmentation du risque avec l'âge.

En détaillant la répartition, les jeunes patients sont peu représentés, avec seulement 2 individus âgés de 25 à 35 ans (1,2 %) et 8 patients entre 35 et 45 ans (4,8 %). La proportion augmente légèrement entre 45 et 55 ans avec 12 patients (7,2 %) avant de devenir plus marquée entre 55 et 65 ans avec 33 patients (19,8 %). La tranche d'âge la plus représentée est celle des 65-75 ans avec 57 patients (34,1 %), suivie de celle des 75-85 ans regroupant 46 individus (27,5 %). Enfin, les patients de plus de 85 ans sont moins nombreux, avec 9 cas observés (5,4 %).

Concernant la différence entre les sexes, l'âge des femmes varie entre 28 et 81 ans, tandis que celui des hommes se situe entre 40 et 92 ans.

1.3. Répartition des patients selon le sexe

Le graphique suivant illustre la répartition des patients selon le sexe (figure 18).

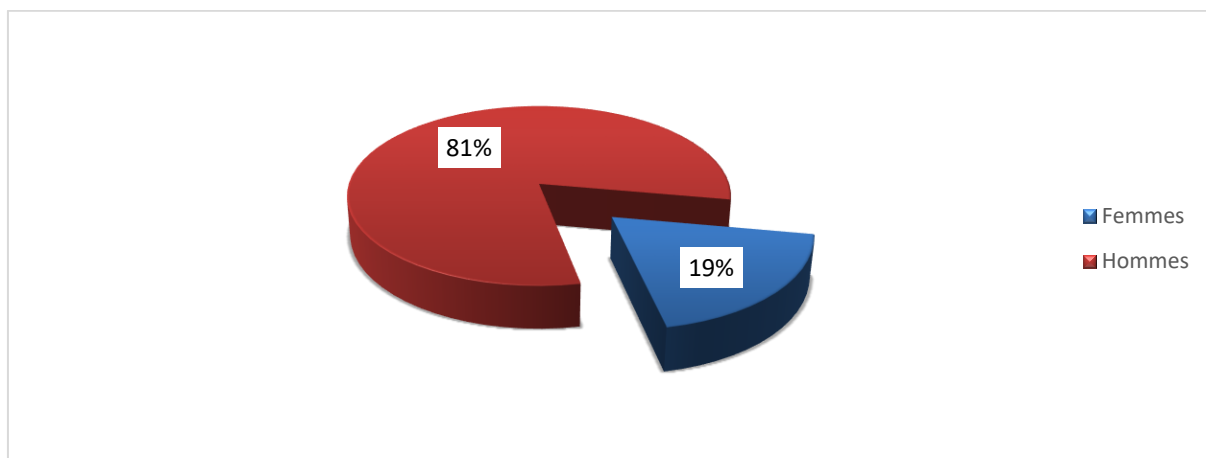


Figure 18 : Représentation graphique des patients atteints du cancer de poumon selon le sexe.

Les données de notre recherche révèlent une majorité de cas de cancer du poumon chez les hommes, comme l'illustre le graphique. Parmi les 167 cas examinés, 135 étaient des hommes, ce qui représente 80,83% du total, tandis que 32 femmes ont été identifiées, soit 19,16% des cas.

1.4. Répartition selon le type histologique

Les répartitions du type histologiques des patients atteints du cancer bronchique est illustré dans la figure qui suit (figure 19).

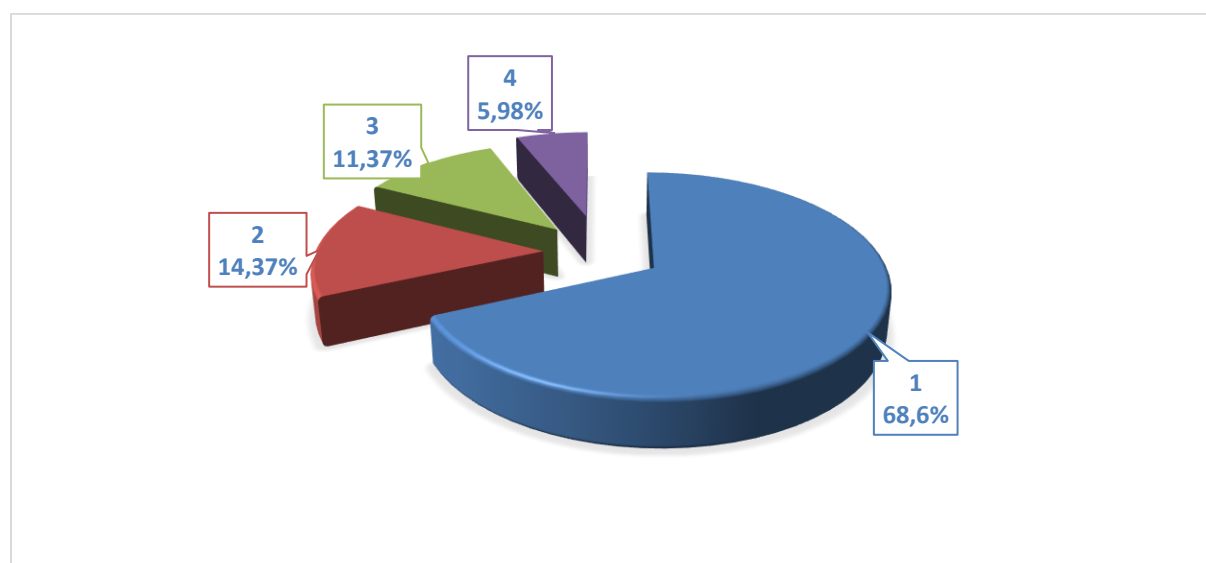


Figure 19 : Représentation graphique de la répartition histologique du cancer de poumon (Oncologie CLCC-DBK).

Notre étude a révélé les types histologiques les plus courants du cancer du poumon, en mettant en avant le cancer bronchique non à petites cellules. Le type adénocarcinome (ADK) est le plus fréquent, ayant été identifié chez 114 patients sur 167, ce qui représente une fréquence de 68,26%. Il est suivi par le carcinome épidermoïde, qui a été diagnostiqué chez 24 patients, correspondant à 14,37%. Le carcinome à petites cellules est moins courant, avec seulement 19 patients diagnostiqués, soit une fréquence de 11,37%. De plus, 10% des cas n'ont pas pu être identifiés quant à leur type.

1.5. Répartition selon les signes cliniques

La figure 20 représente la répartition des patients atteints du cancer bronchique selon les signes cliniques.

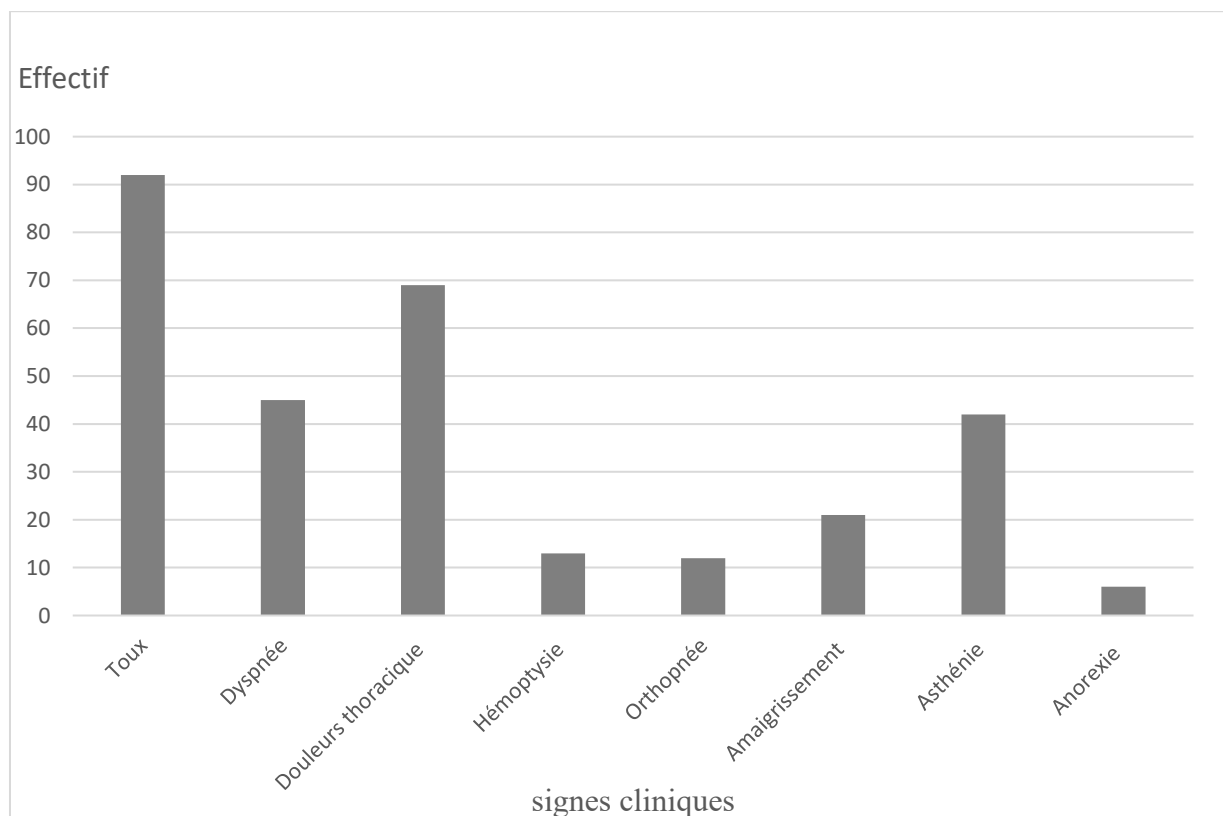


Figure 20 : Représentation graphique des principaux signes cliniques présents chez les patients admis pour un cancer bronchique (Oncologie CLCC-DBK).

Au cours de notre étude, les symptômes les plus fréquemment observés étaient des douleurs thoraciques et de la toux, avec des taux respectifs de 69% et 82%. La dyspnée a également été notée, touchant 45% des patients. De plus, 42% des participants souffrent d'une asthénie, tandis que 21% ont indiqué avoir perdu du poids.

1.6. Répartition selon les facteurs de risques

Répartition des patients selon les facteurs de risques est transcrite sur la figure 21.

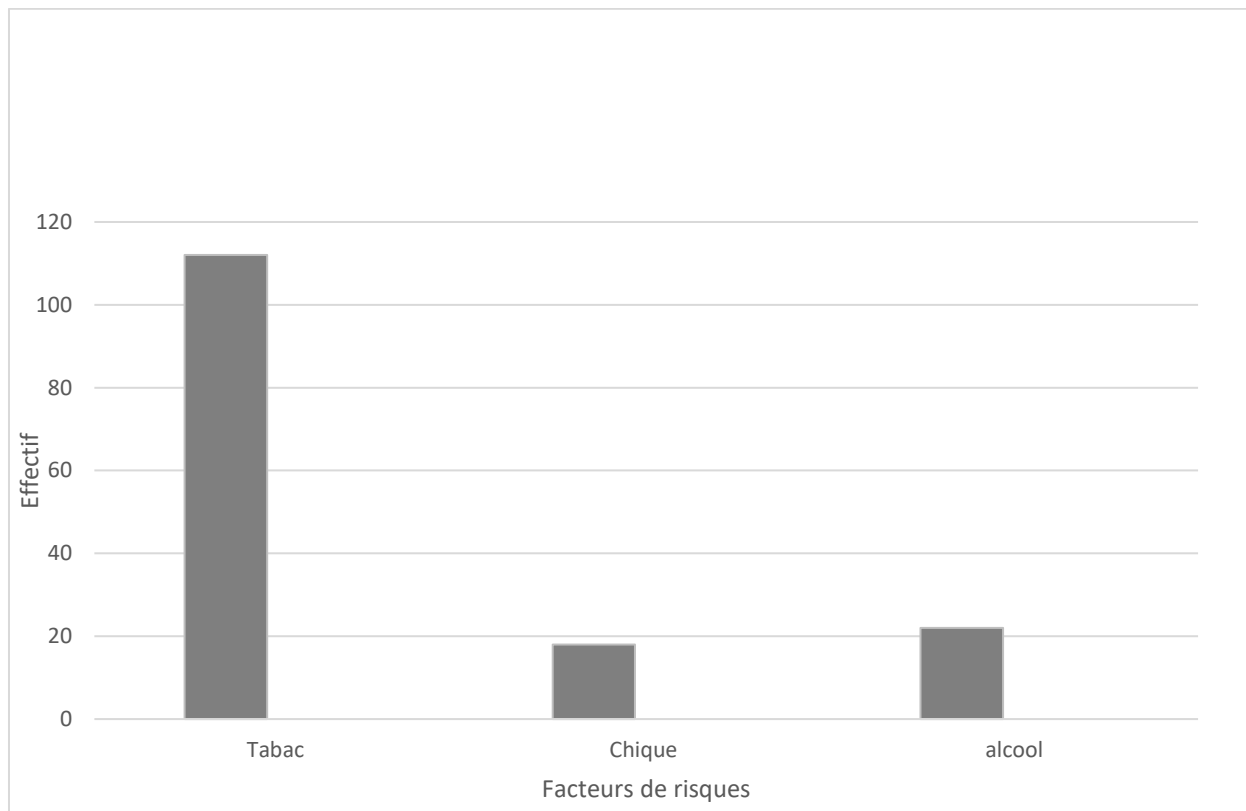


Figure 21 : Représentation graphique des patients atteints du cancer du poumon selon les facteurs de risque (Oncologie CLCC-DBK).

L'analyse des facteurs de risque liés au cancer du poumon a montré qu'au sein des 167 patients étudiés, une majorité était exposée à au moins un des facteurs de risque tels que le tabac, l'alcool ou la chique. Le tabac s'est avéré être le facteur de risque le plus courant pour le développement des tumeurs pulmonaires, avec une prévalence de 67,06%. Il est suivi par la consommation d'alcool qui représente 22% et la chique, avec un taux de 18%.

1.7. Répartition des patients selon le statut tabagique (Fumeur VS Non-fumeur)

La répartition des patients de la wilaya de Tizi-Ouzou selon leur statut tabagique, les résultats sont représentés dans le tableau III.

Tableau III : Représentation de la répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon le statut tabagique.

Tabagisme	Effectif n=167	Pourcentage %
Fumeur	125	74,9%
Non-fumeur	42	25,1%
Totale	167	100%

Le tabagisme est un facteur de risque majeur dans le développement du cancer bronchique. Dans la population étudiée (n = 167), une forte proportion de patients est constituée de fumeurs, avec 125 individus (74,9 %), tandis que 42 patients (25,1 %) sont non-fumeurs.

Parmi ces 42 non-fumeurs, on observe une répartition inégale selon le sexe, avec 10 hommes (23,8 %) et 32 femmes (76,2 %). Ces résultats soulignent l'implication majeure du tabagisme dans la survenue du cancer bronchique, bien que d'autres facteurs environnementaux et génétiques puissent également jouer un rôle, en particulier chez les non-fumeurs.

1.8. Répartition des patients fumeurs selon le sevrage tabagique

La répartition des patients selon leur sevrage tabagique, Les résultats sont représentés dans le tableau IV.

Tableau IV : Représentation de la répartition des patients fumeurs atteints de cancer bronchique selon sevrage tabagique

Sevrage	Effectif	Pourcentage %
Sevré	40	32%
Non Sevré	85	68%
Totale	125	100%

Le sevrage tabagique, qui désigne l'arrêt du tabac après une période de consommation, représente un enjeu majeur dans la prise en charge du cancer bronchique. Dans notre étude portant sur 167 patients, parmi les 125 fumeurs recensés, 40 (32 %) ont arrêté de fumer, tandis que 85 (68 %) sont encore des fumeurs actifs.

Ces résultats montrent que, bien que certains patients aient réussi à arrêter le tabac, une grande majorité continue de fumer, ce qui peut influencer l'évolution de leur maladie. Cela souligne l'importance d'un accompagnement adapté pour encourager et soutenir le sevrage, afin de limiter les effets néfastes du tabagisme sur la santé respiratoire.

1.9. Répartition des non-fumeurs atteints selon l'exposition au tabagisme passif

Les résultats obtenus sur la répartition des patients admis au CLCC de DBK selon leur sevrage tabagique sont représentés dans la figure ci-dessus

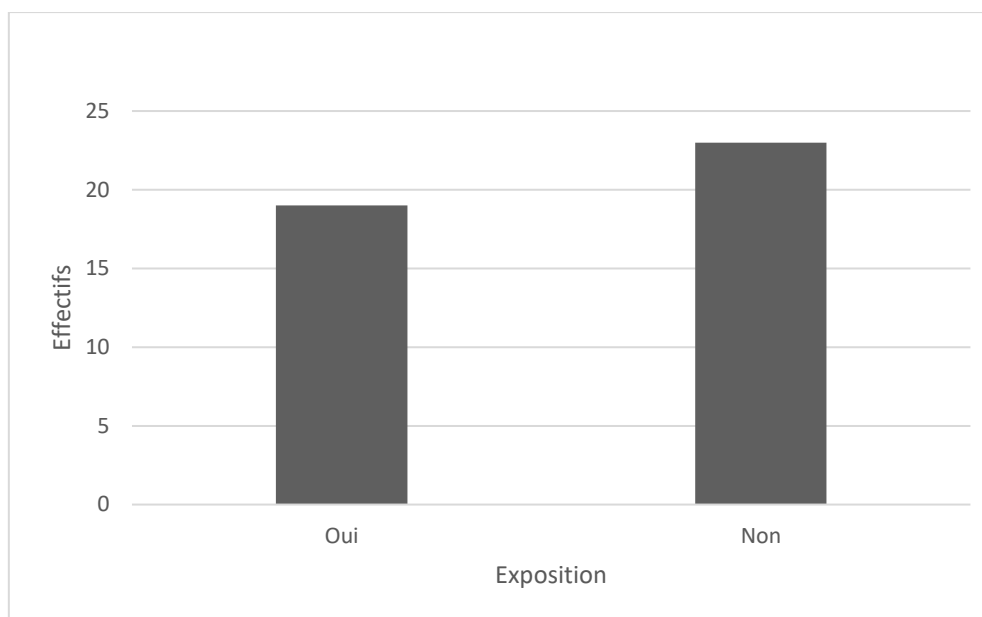


Figure 22 : Représentation graphique de la répartition des femmes atteintes de cancer bronchique selon l'exposition au tabagisme passif.

Le tabagisme passif correspond à l'inhalation involontaire de la fumée de tabac dans l'entourage, ce qui peut entraîner des conséquences sur la santé, notamment respiratoires. Dans notre étude, 19 sont exposés au tabagisme passif, tandis que 23 ne sont pas concernés.

1.10. Répartition des patients atteints selon les antécédents familiaux

Les résultats de la répartition des patients selon les antécédents familiaux sont représentés sur la figure 23.

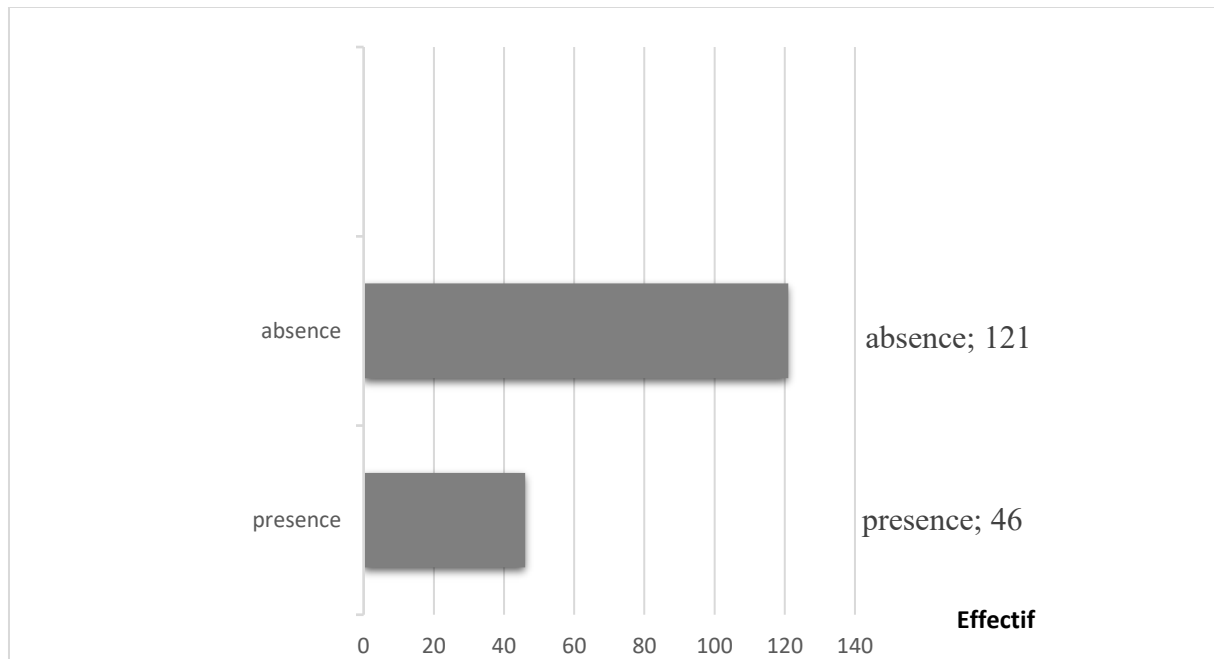


Figure 23 : Représentation graphique de la répartition des patients selon les antécédents familiaux.

Dans une étude portant sur 167 individus atteints de cancer bronchique, une analyse a été réalisée afin d'évaluer l'impact des antécédents familiaux sur la survenue de la maladie.

L'analyse de la répartition des antécédents familiaux dans la population étudiée (n = 167) met en évidence une prévalence plus élevée des sujets ayant des antécédents familiaux de bronchite chronique. En effet, 121 individus (72%) ne déclarent pas une histoire familiale positive, tandis que 46 individus (28 %) possèdent des antécédents familiaux. Cette distribution suggère une possible prédisposition génétique à la maladie, bien que des facteurs environnementaux et comportementaux puissent également intervenir dans son développement.

1.11. Répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon les métastases

Les résultats de la répartition des patients selon les métastases sont représentés sur la figure 24.

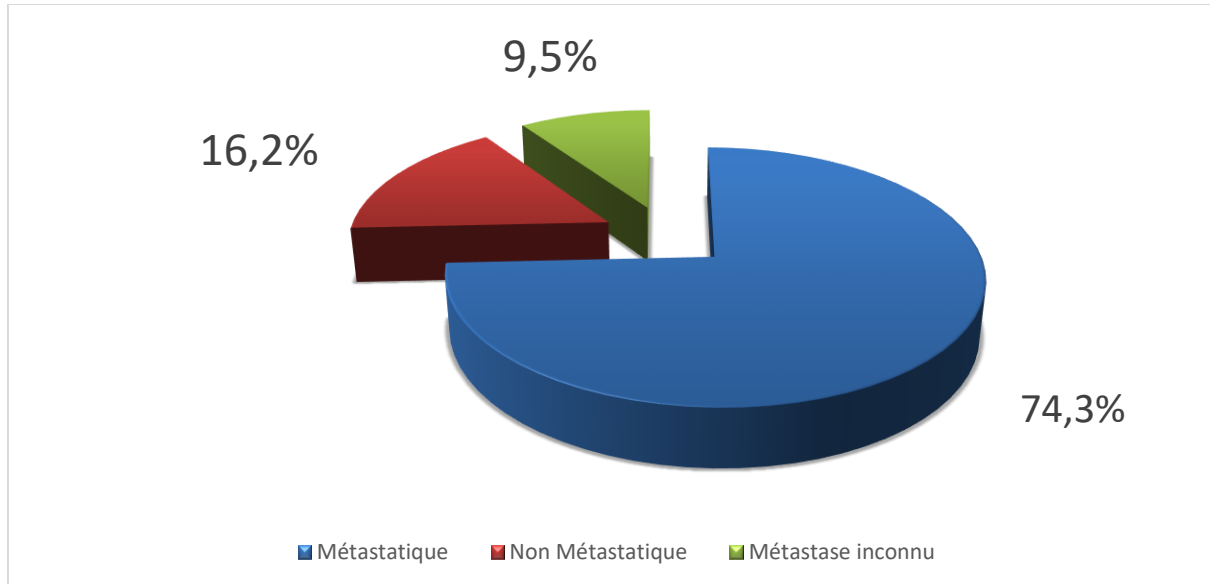


Figure 24 : Représentation graphique de la répartition des patients selon le statut métastatique.

L'analyse de la population étudiée ($n = 167$) met en évidence une forte prévalence des formes métastatiques du cancer bronchique. En effet, 124 patients (74,3 %) présentent des métastases, tandis que 27 patients (16,2 %) n'en présentent pas et 16 patients (9,5 %) ont un statut métastatique indéterminé.

1.12. Répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon la localisation métastatique

La répartition des patients de la wilaya de Tizi-Ouzou selon la localisation métastatique, les résultats sont représentés dans le tableau V.

Tableau V : Représentation de la répartition des 124 patients selon la localisation métastatique

Métastase	Effectif n=124	Pourcentage %
Osseuse	42	33,9%
Cérébrale	31	25%
Hépatique	31	25%
Surréaliennes	24	19,3%
Autres	19	15,3%

Parmi les 124 patients atteints d'un cancer bronchique métastatique, la répartition des localisations secondaires montre une prédominance des atteintes osseuses avec 42 patients (33,9 %), suivies des atteintes hépatiques et cérébrales, avec respectivement 31 patients (25 %). Les métastases surréaliennes concernent 24 patients (19,3 %), tandis que d'autres localisations sont observées chez 19 patients (15,3 %). Il est important de noter que certains patients présentent plusieurs sites métastatiques, expliquant ainsi le chevauchement des cas dans la répartition des différentes localisations secondaires. Cette hétérogénéité témoigne de la complexité de la dissémination tumorale et de la variabilité des profils évolutifs de la maladie.

Cela permet de souligner que certains patients sont comptabilisés dans plusieurs catégories en raison de la présence de métastases multiples.

1.13. Répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon le bilan biologique

1.13.1 Répartition des patients selon le taux d'aspartate aminotransférase (ASAT)

La répartition des patients atteints de cancer bronchique en fonction de leur taux d'ASAT est présentée dans le tableau suivant.

Tableau VI : Répartition des patients selon le taux d'ASAT.

Taux d'ASAT	Effectif n=167
Bas < 5 UI/L	16
Normale 5 –37UI/L	140
Élevé > 37UI/L	11

Parmi les 167 patients, 140 présentent un taux d'ASAT normal, compris entre 5 et 37 UI/L, ce qui représente la grande majorité. 16 patients ont un taux bas, inférieur à 5 UI/L, et 11 patients présentent un taux élevé, supérieur à 37 UI/L. L'ASAT (aspartate aminotransférase) est une enzyme présente dans le foie, le cœur et les muscles. Une augmentation de cette enzyme peut indiquer une atteinte hépatique, cardiaque ou musculaire, pouvant être liée à la progression de la maladie ou à des métastases. A l'inverse, un taux très bas peut être observé dans certaines carences ou dysfonctionnements hépatiques avancés.

1.13.2 Répartition selon le taux du paramètre Alanine Aminotransférase

La répartition des patients atteints de cancer bronchique en fonction de leur taux d'ALAT est présentée dans le tableau suivant

Tableau VII : Répartition des patients selon le taux d'ALAT.

Taux d'ALAT	Effectifs
Bas <1 UI/L	8
Normal 1-3UI/L	156
Elevée> 31UI/L	3

Sur un total de 167 patients, la majorité, soit 156, présentent un taux d'ALAT dans la norme, compris entre 1 et 31 U/L. 8 patients ont un taux inférieur à 1 U/L, considéré comme bas, tandis que seulement 3 patients présentent un taux élevé, supérieur à 31 U/L.

L'ALAT (alanine aminotransférase) est une enzyme principalement produite par le foie. Elle est souvent utilisée comme indicateur de l'état hépatique. Un taux élevé peut traduire une atteinte du foie, parfois en lien avec la progression du cancer, des métastases hépatiques, Un taux très bas, bien que moins courant, peut être observé en cas de dysfonction hépatique sévère ou de carences.

1.13.3 Répartition selon le taux du paramètre l'urée sanguine

La répartition des patients atteints de cancer bronchique en fonction de leur taux d'urée sanguine est présentée dans le tableau suivant

Tableau VIII : Répartition des patients selon le taux d'urée sanguine.

Taux d'Urée	Effectif n=167
Bas < 0,15g/L	13
Normal 0,15-0,50g/L	147
Elevée > 0,50g/L	7

Parmi les 167 patients atteints d'un cancer bronchique, 147 présentent un taux d'urée dans les valeurs normales (entre 0,15 et 0,50 g/L), ce qui représente la grande majorité. En revanche, 13 patients ont un taux bas, inférieur à 0,15 g/L, et 7 patients ont un taux élevé, supérieur à 0,50 g/L.

Chez ces patients, le taux d'urée permet d'évaluer la fonction rénale, souvent fragilisée par la maladie elle-même. Un taux élevé peut révéler une altération des reins, une déshydratation ou un stress métabolique, tandis qu'un taux bas peut indiquer un trouble hépatique ou nutritionnel.

1.13.4. Répartition selon le paramètre créatinine

La répartition des patients atteints de cancer bronchique en fonction de leur taux de créatinémie est présentée dans le tableau suivant

Tableau IX : Répartition des patients selon le taux de créatinémie.

Taux de créatinine	Effectif n=167
Bas <5mg/L	13
Normal 5-9mg/L	134
Elevée >9mg/L	20

Chez les 167 patients atteints de cancer bronchique, la majorité, soit 134 patients, présentent un taux de créatinine dans les normes (entre 5 et 9 mg/L). En revanche, 20 patients présentent un taux élevé, supérieur à 9 mg/L, et 13 patients ont un taux inférieur à 5 mg/L.

La créatinine est un marqueur important de la fonction rénale. Une élévation peut signaler une insuffisance rénale, qui peut être liée à la progression du cancer, à la déshydratation. Un taux bas, quant à lui, peut refléter une diminution de la masse musculaire ou certaines situations métaboliques particulières

1.13.5. Selon le taux de calcémie

La répartition des patients atteints de cancer bronchique en fonction de leur taux de calcémie est présentée dans le tableau suivant.

Tableau X : Répartition des patients selon le taux de calcémie.

Taux de calcémie	Effectif n=167
Hypocalcémie <85mg/L	27
Normo calcémie 85-105mg/L	125
Hypercalcémie >105mg/L	15

Chez les 167 patients atteints de cancer bronchique, 125 ont un taux de calcémie dans la norme (entre 85 et 105 mg/L), ce qui représente la majorité. 27 patients présentent une hypocalcémie (taux inférieur à 85 mg/L) et 15 patients ont une hypercalcémie (taux supérieur à 105 mg/L). La calcémie est un paramètre important pour surveiller l'équilibre métabolique.

Une hypocalcémie peut être liée à des carences, à une altération de la fonction rénale, ou à certains traitements. L'hypercalcémie, quant à elle, peut survenir dans un contexte de cancer, notamment en cas de métastases osseuses

1.13.6. Répartition selon le taux d'hémoglobines

La répartition des patients atteints de cancer bronchique en fonction de leur taux d'hémoglobine est présentée dans le tableau suivant.

Tableau XI : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

Taux d'hémoglobine	Effectif n=167
Anémie < 12g /dl	72
Normo hémoglobinémie 12-16 g/dl	93
Polyglobulie >16 g/dl	2

Chez les 167 patients atteints de cancer bronchique, 93 ont un taux d'hémoglobine dans les valeurs normales (entre 12 et 16 g/dl). 72 patients présentent une anémie, c'est-à-dire un taux inférieur à 12 g/dl, ce qui est fréquent chez les personnes atteintes de cancer, souvent à cause de la maladie elle-même ou des traitements comme la chimiothérapie. Enfin, 2 patients ont un taux élevé d'hémoglobine (polyglobulie), ce qui est plus rare.

2. Etude prospective des patients atteints du cancer bronchique

2.1. Répartition des patients selon la région géographique

La répartition des patients de la wilaya de Tizi-Ouzou selon leur région géographique peut être analysée en fonction des zones Nord, Sud, Est, Ouest et Centre de la wilaya. Les résultats sont représentés sur la figure 25.

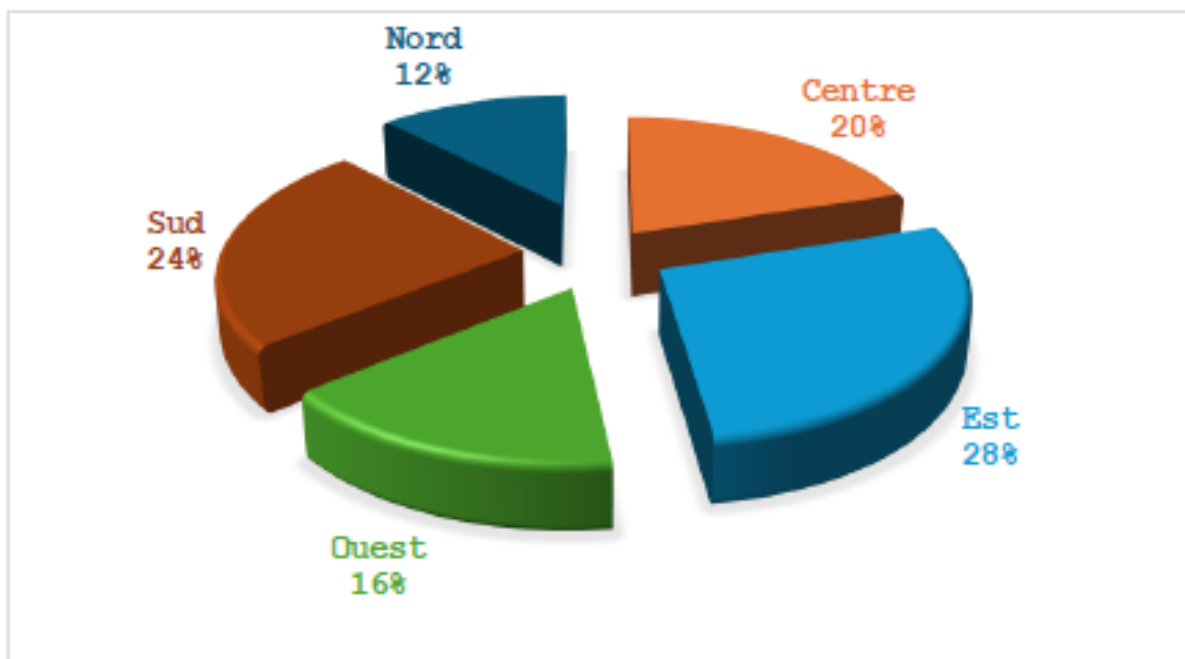


Figure 25 : Représentation graphique de la répartition des patients selon leur Origine.

L'étude de la répartition géographique des patients atteints de cancer bronchique dans la wilaya de Tizi-Ouzou montre une distribution relativement variable selon les régions. La majorité des cas proviennent de l'Est 28 % et du Sud 24 %, suivis du Centre 20 %, de l'Ouest 16 % et enfin du Nord 12 %.

Cette différence peut être influencée par plusieurs facteurs, comme la densité de population, les habitudes de vie (notamment le tabagisme), l'exposition à la pollution, ou encore la proximité des structures de santé. Les zones les plus touchées pourraient aussi correspondre à des régions plus urbanisées ou plus exposées à des risques environnementaux.

2.2. Répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon les tranches d'âge

La répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon les tranches d'âge se présente dans le tableau XII.

Tableau XII : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

Tranches d'âge	Effectif n=26	Pourcentage %
[44-59[6	23,07%
[59-74[9	34,62%
[74-89[11	42 ,30%
Total	26	100%

Les patients atteints de cancer bronchique sont principalement âgés de 74 à 89 ans, suivis de ceux entre 59 et 74 ans, et enfin, des plus jeunes, entre 44 et 59 ans. Cette répartition montre que le risque de développer un cancer bronchique augmente avec l'âge. Cela peut être dû à une exposition prolongée à des facteurs comme le tabagisme, la pollution de l'air et certaines expositions professionnelles. De plus, la grande proportion de patients âgés pourrait être liée aux changements naturels du système respiratoire et immunitaire qui se produisent avec l'âge. Ces modifications peuvent rendre le corps plus vulnérable au cancer et influencer la façon dont la maladie progresse et répond aux traitements.

2.3. Répartition des patients selon le sexe

La répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon le sexe se présente dans le tableau XIII.

Tableau XIII : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage%
Homme	19	73 ,07%
Femme	07	26 ,93%
Total	26	100%

Dans notre étude, on a suivi 26 patients atteints d'un cancer bronchique. Parmi eux, 19 sont des hommes et 7 sont des femmes. Donc les hommes sont les plus touchés par le cancer du poumon.

Cela peut s'expliquer par plusieurs facteurs, notamment le fait que les hommes ont historiquement des habitudes tabagiques plus importantes que les femmes, et que le tabagisme reste le principal facteur de risque du cancer bronchique. L'exposition professionnelle à

certaines produits toxiques (comme l'amiante ou les hydrocarbures) est aussi plus fréquente chez les hommes, ce qui augmente encore leur risque de développer ce cancer.

2.4. Répartition des patients selon le facteur de risque

La répartition des patients atteints du cancer bronchique est montrée sur la figure 26.

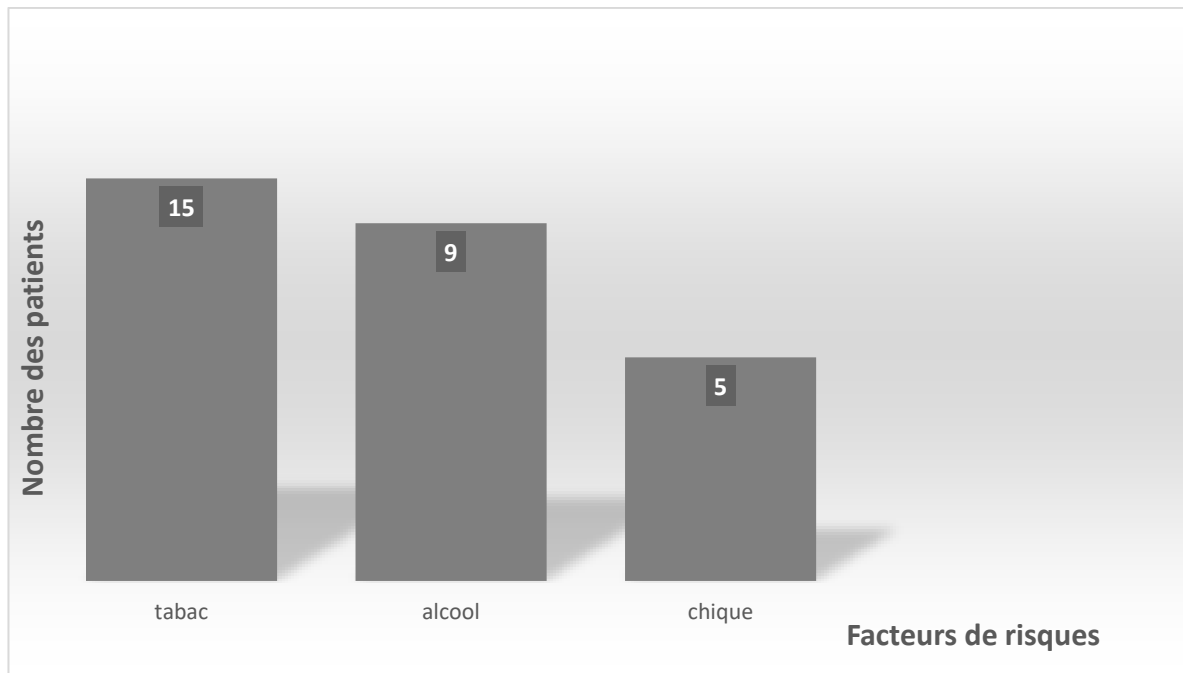


Figure 26 : Représentation graphique des patients atteints des cancers bronchiques selon les facteurs de risque.

La représentation graphique des facteurs de risque liés au cancer du poumon a révélé qu'au sein des 26 patients étudiés, la majorité était exposée à au moins un facteur de risque, comme le tabac, l'alcool ou la chique. Parmi ces facteurs, le tabac reste le plus courant pour le développement des tumeurs pulmonaires. Il est important de noter que certains patients sont exposés à plusieurs facteurs de risque en même temps, ce qui augmente significativement le risque de cancer du poumon.

2.5. Répartition des patients selon les symptômes

La répartition des patients atteints d'un cancer de poumon sont représentés dans le tableau XIV.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les symptômes

Symptômes	Effectifs
Toux	12
Dyspnée	11
Douleurs thoracique	8
Hémoptysie	7

Parmi les 26 patients étudiés, on a observé différents symptômes liés au cancer du poumon. La toux était présente chez 12 patients, la dyspnée chez 11, les douleurs thoraciques chez 8, et l'hémoptysie chez 7. Il est important de noter que certains patients ont développé plusieurs symptômes en même temps, ce qui explique les variations dans les chiffres. Ainsi, ces symptômes peuvent coexister chez une même personne, rendant la répartition des cas un peu plus complexe.

2.6. Répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon le type histologique

La répartition des patients atteints du cancer bronchique est consignée sur la figure 27.

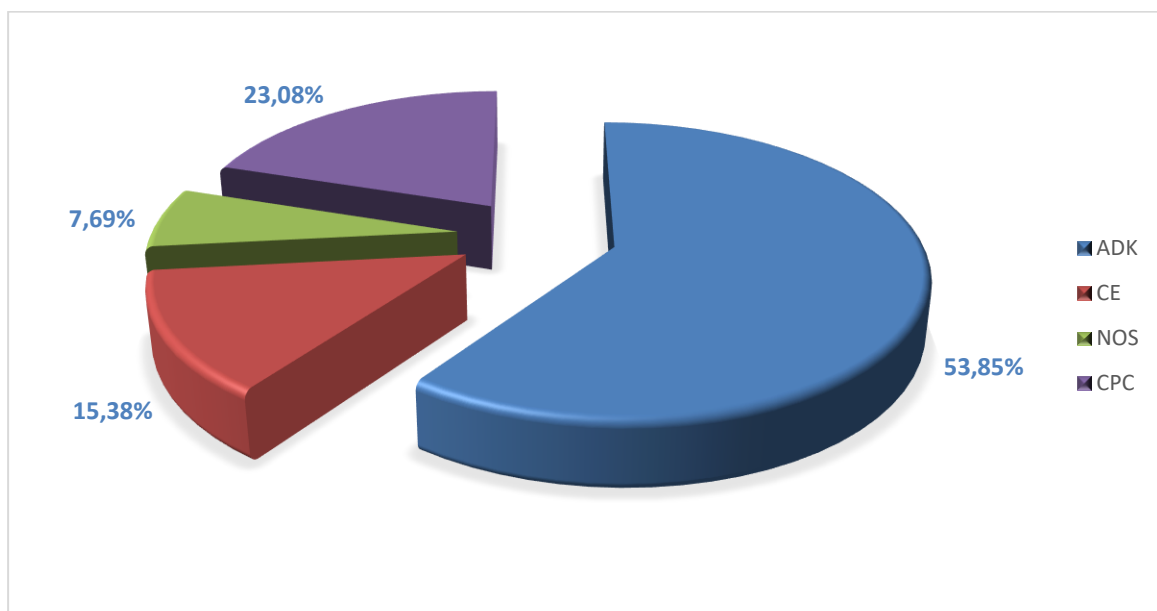


Figure 27 : Représentation graphique des types histologiques des patients atteints du cancer bronchique.

La répartition des types histologiques du cancer bronchique chez les patients montre une nette prédominance de l'adénocarcinome, observé chez 14 patients sur 26, soit plus de la

moitié des cas. Il est suivi du cancer à petites cellules 6 cas, puis du carcinome épidermoïde 4 cas. Le carcinome à grandes cellules est le moins fréquent, avec seulement 2 cas enregistrés.

2.7. Répartition des patients selon le statut tabagique

La répartition des patients selon le statut tabagique, permet d'évaluer l'impact du tabagisme sur leur santé. Les résultats sont représentés dans la figure 28.

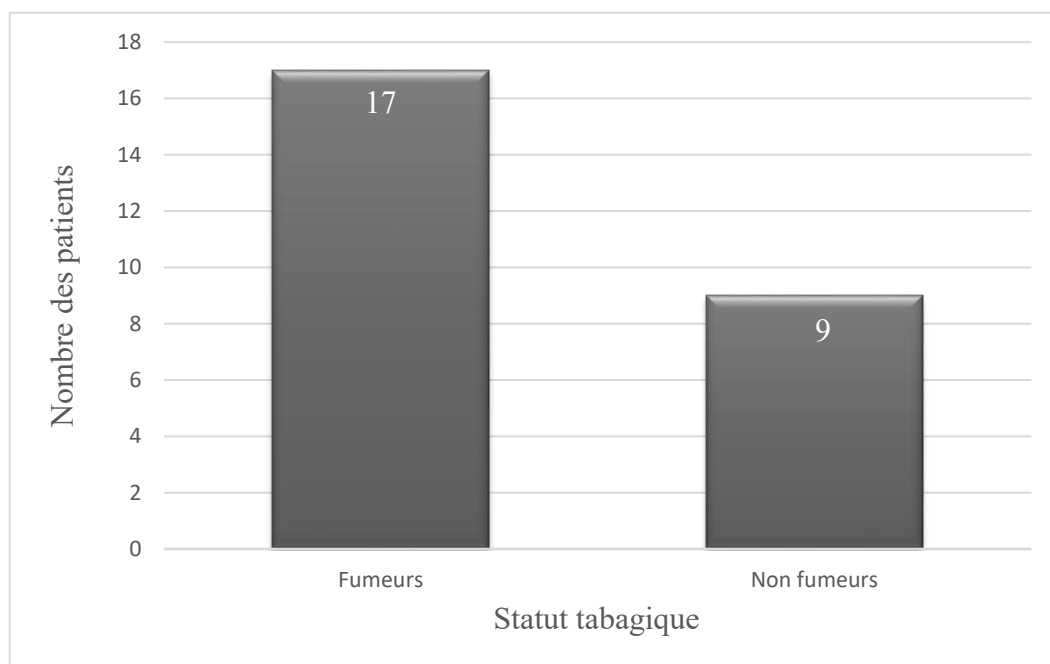


Figure 28 : Répartition des patients selon le statut tabagique.

Parmi les 26 patients atteints de cancer bronchique, 17 sont des fumeurs, ce qui représente environ deux tiers des cas. Les 9 autres patients n'avaient pas d'antécédents tabagiques.

Cette répartition met en évidence le rôle important du tabac dans l'apparition du cancer bronchique. Cependant, la présence de cas chez des non-fumeurs montre bien que le tabagisme n'est pas le seul facteur en cause.

2.8. Répartition des patients selon les antécédents familiaux

La répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon l'absence ou la présence des antécédents familiaux est illustrée dans la figure suivante (Figure 29).

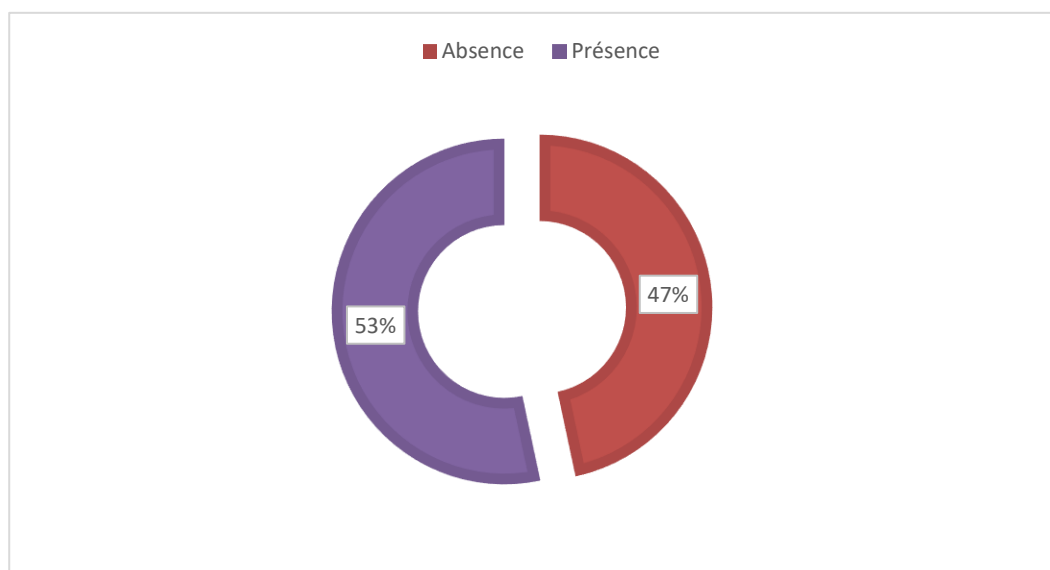


Figure 29 : Répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon les antécédents familiaux.

Parmi les 26 patients étudiés, 53 % avaient des antécédents familiaux de cancer, tandis que 47% n'en avaient pas.

Cela montre que dans certains cas, la maladie peut avoir un lien avec l'histoire familiale. Mais presque la moitié des patients n'avaient aucun antécédent, ce qui veut dire que le cancer bronchique peut aussi apparaître sans cause héréditaire, probablement à cause d'autres facteurs comme le tabac, la pollution ou l'environnement de vie.

2.9. Répartition des patients selon le tabagisme passif

La répartition des patients est illustrée dans le tableau XV.

Tableau XV : Répartition des atteints selon le tabagisme passif

Tabagisme passif	Effectif n=9	Pourcentage %
Exposées	3	33,33%
Non exposées	6	66,67%

Parmi les 9 patients non-fumeurs, 3 sont exposés au tabagisme passif, ce qui représente 33,33 %, tandis que 6 ne sont pas exposés, soit 66,67 %. Ces résultats montrent que certains patients non-fumeurs subissent une exposition indirecte à la fumée de cigarette, ce qui

pourrait représenter un risque pour leur santé malgré l'absence de consommation active de tabac.

2.10. Répartition des patients selon les métastases

La répartition des patients selon les métastases est représentée dans le tableau XVI.

Tableau XVI : Répartition selon les métastases.

Métastase	Effectif n=26	Pourcentage %
Métastatique	12	46,15%
En cours de diagnostique	14	53,85%

Parmi les 26 patients, 12 ont des métastases, tandis que 14 sont encore en cours de diagnostic. Cela montre que certains patients ont la maladie qui s'est déjà propagée, tandis que pour les autres, les médecins poursuivent l'évaluation de leur état.

2.11. Répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon le bilan biologique

2.11.1. Répartition des patients selon le taux de calcémie

La répartition des patients atteints de cancer bronchique en fonction de leur taux de calcémie est présentée dans le tableau suivant Tableau XVII.

Tableau XVII : La répartition des patients atteints de cancer bronchique en fonction de leur taux de calcémie

Taux de calcémie	Effectif n=26	Pourcentage %
Hypocalcémie <85mg/L	8	30,77%
Normo calcémie 85-105mg/L	15	57,69%
Hypercalcémie >105mg/L	3	11,54%

Parmi les 26 patients, la majorité 57,69 % ont un taux de calcium normal. Cependant, 30,77 % présentent une hypocalcémie, avec un taux de calcium trop bas, ce qui peut être lié à des problèmes comme les métastases osseuses. En revanche, 11,54 % des patients ont une hypercalcémie, avec un taux de calcium trop élevé, souvent associé à des métastases osseuses ou à des formes plus avancées de cancer

2.11.2. Répartition des patients selon le taux d'hémoglobines

La répartition des patients atteints de cancer bronchique en fonction de leur taux d'hémoglobine est présentée dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Effectif n=26	Pourcentage %
Anémie < 12g /dl	15	57,70%
Normo hémoglobinémie 12-16 g/dl	11	42,30%
Polyglobulie > 16 g/dl	0	0%

Parmi les 26 patients, 15 présentent une anémie, avec un taux d'hémoglobine inférieur à 12 g/dl. 11 patients ont un taux d'hémoglobine normal, entre 12 et 16 g/dl. Aucun patient n'a de polyglobulie, avec un taux supérieur à 16 g/dl. L'anémie est assez fréquente dans ce groupe de patients, ce qui peut être lié à l'impact du cancer, et elle nécessite souvent une attention particulière pour améliorer leur état général.

2.11.3. Répartition des patients selon le taux d'aspartate aminotransférase (ASAT).

La répartition des patients atteints de cancer bronchique en fonction de leur taux d'ASAT est présentée dans le tableau suivant.

Tableau XIX : Répartition des patients selon le taux d'ASAT

Taux d'ASAT	Effectif n=26	Pourcentage %
Bas < 5 U/L	4	15,41 %
Normale 5 –37U/L	14	53,89%
Élevé > 37 U/L	8	30,70%

Parmi les 26 patients, 4 ont un taux d'ASAT bas, inférieur à 5 U/L, 14 ont un taux normal entre 5 et 37 U/L, et 8 ont un taux élevé, supérieur à 37 U/L. L'ASAT (aspartate aminotransférase) est une enzyme présente dans le foie et d'autres organes. Un taux élevé peut indiquer des dommages au foie ou d'autres tissus, ce qui peut être lié au cancer.

2.11.4. Répartition selon le taux d'alanine aminotransférase (ALAT).

La répartition des patients atteints d'un cancer bronchique selon leur taux d'ALAT est illustrée dans le tableau XX.

Tableau XX : Répartition selon le taux d'ALAT

Taux d'ALAT	Effectifs	Pourcentages %
Bas < 1UI/L	0	0%
Normale 1-31UI/L	17	65,38%
Elevée > 31UI/L	9	34,62%

Parmi les 26 patients, 17 ont un taux d'ALAT normal, entre 1 et 31 U/L, ce qui représente la majorité des cas. 9 patients ont un taux élevé, supérieur à 31 U/L, tandis qu'aucun patient n'a un taux inférieur à 1 U/L. L'ALAT (Alanine aminotransférase) est une enzyme principalement liée au foie, et un taux élevé peut indiquer des lésions hépatiques, souvent associées au cancer.

2.11.5. Répartition selon le taux d'Urée sanguine

La répartition des patients selon le taux d'urée sanguine des patients atteints d'un cancer bronchique est représentée dans le tableau XXI.

Tableau XXI : Répartition des patients selon le taux d'Urée sanguine

Taux d'Urée	Effectifs	Pourcentage%
Bas < 0,15g/l	8	30,77%
Normale 0,15-0,50g/l	12	46,15%
Elevée > 0,50 g/l	6	23,08%

Parmi les 26 patients, 12 ont un taux d'urée dans les valeurs normales (entre 0,15 et 0,50 g/l), ce qui représente la majorité des cas. 8 patients présentent un taux bas, inférieur à 0,15 g/l, et 6 patients ont un taux élevé, supérieur à 0,50 g/l. L'urée est un indicateur important de la fonction rénale, et des valeurs anormales peuvent refléter un dysfonctionnement des reins ou être influencées par l'état général du patient.

2.11.5. Répartition selon le taux de Créatinine

La répartition des patients selon le taux de Créatinine des patients atteints d'un cancer bronchique est représentée dans le tableau XXII.

Tableau XXII : Répartition des patients selon le taux d'Urée sanguine

Taux de Créatinine	Effectifs	Pourcentage %
Bas < 5mg/L	2	7,69%
Normale 5-9mg/L	18	69,23%
Elevée > 9mg/L	6	23,08%

Sur les 26 patients, 18 ont un taux de créatinine dans la norme (entre 5 et 9 mg/L), ce qui constitue la majorité. 6 patients présentent un taux élevé, supérieur à 9 mg/L, et 2 patients ont un taux bas, inférieur à 5 mg/L. La créatinine est un indicateur essentiel de la fonction rénale, et des taux anormaux peuvent signaler des troubles au niveau des reins, souvent liés à l'état général du patient.

3. Discussions

Notre étude réalisée au centre de lutte contre le cancer de Draa Ben Khedda durant l'année 2024/2025, combine une approche prospective et rétrospective du cancer bronchique, A travers cette recherche, nous avons étudié plusieurs aspects de la maladie : les caractéristiques des patients, les facteurs de risque, les types de cancer observés, ainsi que leur évolution. L'objectif de notre travail est de mieux comprendre ce cancer dans notre région, afin de contribuer, même modestement, à une meilleure prise en charge des patients et à une sensibilisation plus large autour de cette maladie grave.

Les résultats de notre étude confirment que le cancer bronchique touche majoritairement les sujets âgés, avec une forte concentration des cas après 55 ans. Cette étude est cohérente avec les données de Younsi (2019), dans une étude réalisée au Service d'Oncologie Médicale de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine, qui rapporte un pic de fréquence entre 60 et 70 ans. De même, l'étude de Khemakhem *et al.* (2023) menée au service de pneumologie de l'hôpital Hedi Chaker à Sfax (Tunisie), indique un âge médian au diagnostic de 62 ans. Ces résultats confirment le lien entre âge avancé et survenue du cancer bronchique, probablement en raison de l'exposition prolongée à divers facteurs de risque.

Les résultats qui en ressortent par rapport aux types histologiques nous montrent que l'adénocarcinome est le plus fréquent avec une fréquence de 68.26%, en outre selon Antoine (2018) les adénocarcinomes (ADC) représentent 50 % des cancers pulmonaires et les carcinomes épidermoïdes (CE) représentent 20 à 30 % des cancers du poumon,

Et selon l'étude menée par Harir *et al.* (2015), le type histologique le plus fréquent était le carcinome épidermoïde (CSC) (52,73 %), suivi par l'adénocarcinome (21,11 %) et le carcinome pulmonaire petites cellules (SCLC) (13,06 %). Des travaux antérieurs réalisés par Travis *et al.* (2004) montrent que les tumeurs malignes primitives du poumon se répartissent en deux familles principales : les carcinomes broncho-pulmonaires non à petites cellules (CBNPC) représentant environ 80-85% des carcinomes pulmonaires et carcinomes bronchiques à petites cellules (CBPC), représentant 15 %. Ces résultats sont identiques par rapport à notre étude qui résulte de 02 familles principales de cancer bronchique (CBNPC) et (CBPC).

Selon Rivera *et al.* (2013), dans 25 % des cas, les patients sont asymptomatiques au moment du diagnostic, d'où l'intérêt potentiel des programmes de dépistage. Par ailleurs, tout

signe fonctionnel ou clinique persistant plus de 15 jours chez un fumeur ou ex-fumeur, sans explication brevetée, doit faire suspecter un cancer bronchique. En effet, la variété des signes fonctionnels, le plus souvent banals, est un des éléments qui font parfois leur négligence par les patients et les médecins et dans notre étude nous avons constaté que la toux et la dyspnée sont les facteurs les plus fréquents en comparant avec l'étude menée par Dudgeon et *al.*(2001) qui réalisent que la dyspnée est un symptôme extrêmement fréquent dans le cancer du poumon, présente chez 35 à 85 % des patients, et qui peut être révélatrice de la maladie

Au moment du diagnostic de cancer bronchique, une toux est présente dans 45 à 75 % des cas. Elle est souvent associée à d'autres symptômes respiratoires puisqu'au moment du diagnostic, une dyspnée est également présente dans 40 à 60 % des cas, de même que des douleurs thoraciques dans 30 à 45 % des cas et qu'une hémoptysie dans 25 à 35 % des cas.

Selon notre étude, le tabagisme est le principal facteur de risque pour le développement du cancer du poumon avec un taux de 67.06 %, et selon l'étude menée par Jemal et Bray (2011), le tabagisme est associé à une augmentation de 70 % des taux de mortalité chez les hommes et à une augmentation moindre chez les femmes et d'après l'étude de Kohler et *al.* (2011), le tabagisme était considéré comme le plus important des facteurs dans la causalité du cancer du poumon dans la population générale et A Setif Merouani et *al.* (2016) dénoncent que la symptomatologie clinique du cancer du poumon est dominée par la toux dans les 61% des cas.

En outre, el Alaoui (2002) rapporte que sur les 40 patients de leur population d'étude de l'hôpital Moulay Smail de Mekenes, 38 étaient de sexe masculin, et 2 de sexe féminin, avec des pourcentages respectifs de 96% et 4%, ce qui conforte les résultats de notre étude.

Nos résultats montrent que près de 75% des patients atteints de cancer bronchique sont fumeurs, confirmant le rôle majeur du tabagisme. Cette tendance est également observée dans l'étude de Thiam et *al.*, (2019) au Sénégal, où 66,7% des patients sont fumeurs. L'étude de Cabrera et *al.* (2022) menée dans les Antilles françaises, va plus loin en estimant que les fumeurs ont un risque 750% plus élevé de développer un cancer du poumon par rapport aux non-fumeurs, et les ex-fumeurs un risque 150 % plus élevé. Ces résultats, bien que provenant de contextes géographiques différents, convergent vers la même conclusion : le tabagisme est un facteur de risque majeur du cancer bronchique.

Dans notre étude, 32 % des patients ont cessé de fumer après le diagnostic de cancer bronchique, tandis que 68 % ont continué. Cela souligne la difficulté de sevrage, même face à

une maladie grave. D'autres études confirment l'importance du sevrage : en Russie, Sheik et *al.* (2021) ont montré que les patients sevrés après le diagnostic ont une meilleure survie, et Wei et *al.* (2006) ont trouvé que les ex-fumeurs avaient une meilleure chance de survie à long terme. Cependant, Peiffer et *al.* (2013) ont observé que 8 à 17 % des patients continuent de fumer après le diagnostic, mettant en évidence la nécessité d'un soutien accru pour le sevrage.

Dans notre étude, 28 % des patients avaient des antécédents familiaux de cancer du poumon. Une étude de Willaime et *al.* (2013) montre que les antécédents familiaux augmentent le risque de cancer du poumon de 60 %.



Conclusion

Le cancer du poumon est aujourd'hui l'un des cancers les plus graves, avec un impact important sur la santé publique. Sa fréquence ne cesse d'augmenter, et son diagnostic reste souvent tardif, ce qui rend la prise en charge difficile. À travers notre travail, nous avons pu mieux comprendre cette maladie, ses causes, ses manifestations cliniques et ses conséquences.

Dans ce mémoire, nous avons commencé par étudier l'anatomie et l'histologie de l'appareil respiratoire pour mieux comprendre le milieu dans lequel ce cancer se développe.

Ensuite, nous avons exploré les différents types de cancer du poumon, les facteurs de risque, en particulier le tabac, mais aussi la pollution, l'amiante et certaines prédispositions génétiques. Nous avons également vu comment ce cancer évolue, comment il est diagnostiqué, et quels sont les traitements possibles.

Dans notre étude, le sexe masculin s'est avéré prédominant la tranche d'âge la plus représentée est celle comprise entre 65 et 75 ans. Le tabagisme apparaît comme le principal facteur de risque identifié. Sur le plan clinique la toux constitue le symptôme le plus fréquemment rapporté. Dun point de vu histopathologie l'adénocarcinome est le type histologique le plus fréquemment observé.

L'espoir réside aujourd'hui dans les progrès de la recherche, notamment avec l'émergence des thérapies ciblées. Celles-ci permettent d'agir plus précisément sur les mécanismes moléculaires impliqués dans l'oncogenèse, tout en réduisant les effets indésirables des traitements conventionnels. De plus, l'identification de certains biomarqueurs pourrait ouvrir la voie à un dépistage plus précoce et à une médecine personnalisée, mieux adaptée à chaque patient.

Ainsi, mieux comprendre les mécanismes biologiques du cancer du poumon et renforcer la prévention, notamment en luttant contre le tabagisme, restent des priorités majeures pour améliorer la prise en charge et le pronostic de cette maladie.



**Références
Bibliographiques**

- Adderley., Blachhall F.H. et Lindsay C.R. 2019. KRAS-mutant non-small cell lung cancer: Converging small molecules and immune checkpoint inhibition. *EbioMedicine*. Volume 41, 711-716p.
- Ammour H., 2022. Profils biologiques des cancers bronchiques non à petite cellules localement avancés ou métastatiques dans la région centre d'Algérie. Thèse de Doctorat en sciences médicales. Université Mouloud Mammeri Tizi-Ouzou. Algérie. 260p.
- Antoine M., Moroch J., Kebir F., Georges M., Ruppert M., Wislez M. et Cadranel J., 2018. Classification Histomoléculaire des cancers pulmonaires. *Revue des maladies respiratoires actualités*. Volume 10, numéro 3 : 236-247p.
- Arvers Ph., 2018. Alcool et poumon : des liaisons dangereuses consommation d'alcool et lésions pulmonaires : relations dangereuses. *Revue des maladies respiratoires*. Volume 35, Issue 10 : 1039-1049p.
- Barada O., 2018. Impact des cytokines de la famille IL-20 sur l'épithélium respiratoire en conditions infectieuses et dans un contexte de Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive. Thèse de Doctorat en immunologie. Université de Lille Nord de la France. France. 201p.
- Barlesi F., Tomasini P., Fournier C. et Greillier., 2014. Présentation clinique et diagnostic du cancer bronchique présentation. *Revue des maladies respiratoires Actualités*. Volume 6, Issue 4 : 341-345p.
- Beau-Faller M., Boyer A., Guérin E., Fournier C., Reita D. et Barlesi F., 2018. Actualités sur les biomarqueurs en France. *Lettre du cancérologue*. Volume 17, Issue 1.
- Bell D.W, Lynch T.J. et Hasegawa S.M., 2005. Epidermal growth factor receptor mutations and gene amplification in non-small-cell lung cancer: molecular analysis of the IDEAL/INTACT gefitinib. *JClinOncol*. Volume 23, issue 31 : 92-8081p.
- Benlahouès D., 2013. Anatomie et physiologie de l'appareil respiratoire. *L'aide-soignante*. Volume 27, Issue 146: 10-12p.
- Berger A., 2003. How does it work? Positron emission tomography. *BMJ*. 326 : 1449p.
- Berriri A., 2017. Caractérisation fonctionnelle des muscles respiratoires : Effets de l'entraînement et du désentraînement. Thèse de Doctorat. Université de Picardie Jules Verne. France. 258p.

- Bessagnet F. et Desmoulière A., 2021. Les Poumons. *Actualités Pharmaceutiques*. Volume 60, Issue 603 : 55-59p.
- Billeter R. et Muro J.R., 2002. Epidemiology, etiology, and prevention of lung cancer. *Clin chest med*. Volume 23, 1-25p.
- Bizieux-Thaminy A., Hureaux J. et Urban J., 2004. Cancers bronchiques primitifs : bilan diagnostique et traitement primary lung cancer : diagnostic and treatment. *Revue EMC-Médecine*. Volume 1, Issue 1 : 8-17p.
- Bonnichon A., Le floch., Rivière F., Staub E., Mairovitz A., Matrotel C., Vaylet F. et Margery J., 2008. La dyspnée dans le cancer du poumon. *Revue de pneumologie clinique*. Volume 64, Issue 2 : 62-68p.
- Bordier M., 2012. Cancer broncho-pulmonaire. CHU Hôpital Bordeaux. 2p.
- Bouzid K. et Gamaz M., 2017. Recommandation pour la pratique clinique dans la prise en charge des cancers bronchiques non à petites cellules. Société Algérienne d'Oncologie Médicale. Global Edit Service.
- Brambilla E., Gouyer V., Gazzieri S., Bollon I. et Brambilla C., 1996. Mécanismes de la carcinogenèse bronchique. *Encycl Med Chir*, Ed, Elsevier. Paris. Pneumologie, 12p.
- Brennan P. et Davey-Smith G., 2022. Identifying Novel Causes of Cancers to Enhance Cancer Prevention: New Strategies Are Needed. *J Natl Cancer Inst*. Volume 114, Issue 3: 353-360p.
- Brunnemann K.D., Djordjevic M.V., Feng R. et Hoffmann D., 1991. Analysis and 71 pyrolysis of some N-nitrosamino acids in tobacco and tobacco smoke. *IARC SciPub*. 481-1477p.
- Byrne A.J., Mathie S.A., Gregory L.G. et Lloyd C.M., 2015. Pulmonary macrophages: Key players in the innate defence of the airways. *Thorax online*. Volume 70, Issue 12 : 96-1189p.
- Cabrera L., Auguste A., Michineau L., Deloumeaux J., Joachim-Contaret C. et Luce D., 2022. Facteurs de risque de cancer du poumon aux Antilles Française. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique*. Volume 70, Issue 3 : 155p.
- Cani M., Lefevre A. et Remon J., 2024. Anticorps conjugués et anticorps bispécifiques dans le cancer du poumon : un nouvel espoir. *Revue des maladies respiratoires actualités*. Volume 16. Issue 2 : 2S215-2S225p.

- Cao W., Chen H.D., Yu Y.W., Li N. et Chen W.Q., 2020. Global cancer statistics: GLOBCAN estimates of incidence and mortality worldwide 36cancers in 185 countries. *Chin Med J.* Volume 7 : 783-791p.
- Chassagnon G., Bennani S. et Revel D. 2016. Imagerie par tomodensitométrie du cancer bronchique non à petites cellules. *Cancer Radiother.* Volume 20, Issue 6-7 : 694-698p.
- Chater A., 2014. Cancer broncho-pulmonaire et thérapeutique. Thèse de Doctorat en médecine. Université Abou Bekr BelKaid Tlemcen. Algérie. 129p.
- Ciardiello F. et Tortora G., 2008. EGFR antagonists in cancer treatment. *N Engl J Med.* Volume 358, Issue 11 : 74-1160p.
- Copin Presidents M.C., Le Pimpec Barthes F. et Roche A., 2013. Anatomie microscopique de la plèvre et physiopathologie des épanchements pleuraux. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités.* Volume 5, Issue 3 : 106-108.
- Costa D.B., Kobayashi S., Tenen D.G. et Huberman M.S., 2007. Pooled analysis of the prospective trials of gefitinib monotherapy for EGFR-mutant non-small cell lung cancers *Lung Cancer.* Volume 58, issue 1: 95-103.
- Costiniuk C.T., Samarani S., Wang L., Vigano M.L. Et Ahmad A. 2024. Potential role of alveolar macrophages in HIV persistence and lung disease. *Virologie Montrouge.* Volume 28, Issue 4 :255-276p.
- Cote M., Haddad R., Edwards D., Atikukke G., Gadgeel S., Soubani A., Lonardo F., Beppler G., Schwartz A. et Ethier S., 2011. Fréquence et type de mutations du récepteur du facteur de croissance épidermique chez les Afro-Américains atteints d'un cancer du poumon non à petites cellules. *J Thorac Oncol.* Volume 6 Issue 3 : 627-630.
- Curt G.A., Breitbart W., Cella D., Groopman J.E., Horning S.J., Itri L.M., Johnson D.H., Miaskowski C., Scherr S.L., Portenoy R.K. et Vogelzang N.J., 2000. Patients, Impact of cancer-related fatigue on the lives of patients: new findings from the fatigue coalition. *Oncologist.* Volume 5 : 353–60p.
- Debrah J. et Dudgeon MD., 2001. Dyspnée chez les patients atteints de cancer : prévalence et facteurs associés. *Revue journal de gestion de la douleur et des symptômes.* Volume 21, Numéro 2 : 95-102p.
- Defossez G., Le Guyader-Peyrou S., Uhry Z., Grosclaude P., Colonna M., Dantony E., Delafosse P., Molinié F., Woronoff A-S., Bouvier A-M., Remontet L., Bossard L. et

- Monnereau A., 2019. Estimations nationales de l'incidence et de la mortalité par cancer en France métropolitaine entre 1990 et 2018. Santé publique France. 20p.
- Delmas V., Bremond-Gignac D., Douard R., Dupont S., Ltrémouille C., Le Minoir J.M., Pierro N., Sébe P., Vacher C., et Yiou R., 2008. Anatomie générale. Ed, Elsevier Masson, Paris. 323p.
 - Denotte M., 2009. L'utilisation de la thérapie ciblée dans les cancers bronchiques. Thèse de Doctorat en pharmacie. Université - NANCY 1. France. 86p.
 - Dezube R., 2023. Échanges d'oxygène et de dioxyde de carbone. Le manuel MSD Version pour le grand public.
 - Diarra A., 2015. Aspect épidémiologique histopathologie des cancers broncho pulmonaire à Bamako : données des registres des cancers. Thèse de grade de Docteur en médecine. Faculté de médecine et d'odonto-stomatologie de Bamako. Mali .87p.
 - Domart A. et Bourneuf J., 1980. Nouveau la rousse médicale. Librairie Larousse. France. 1142p.
 - Dudgeon DJ., Kristjanson L., Sloan J.A., Lertzman M. et Clément K., 2001. Dyspnea in Cancer Patients: Prevalence and Associated Factors. *Journal of Pain and Symptom Management*. Volume 21, Issue 2 : 8p.
 - Eberhardt W.E.E, Mitchell A, Crowley J, Kondo H, Kim Y.T. et Turrisi A., 2015. The IASLC Lung Cancer Staging Project: Proposals for the Revision of the M Descriptors in the Forthcoming Eighth Edition of the TNM Classification of Lung Cancer. *J Thorac Oncol*. Volume 10, Issue 11: 22 -1515p.
 - El Alaoui MY., 2022. Le cancer bronchique métastatique chez le sujet jeune : expérience de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès. Thèse de Doctorat. Université de Sidi Abdellah de Fes. Maroc. 151p.
 - Ferlay J., Shin H.R., Bray F., Forman D., Colin Mathers C. et Parkin D.M., 2008. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *International Journal of Cancer*. 25p.
 - Ferretti G., Jankowski A., Calizzano A., Moro-Sibilot D., et Vuillez J.P., 2008. Imagerie radiologique et TEP Scanner dans les cancers du poumon. *Journal de Radiologie*. Volume 89, Issue 3:387– 402p.
 - Fry W.A. Phillips JL. et Menck HR., 1999. Ten-year survey of lung cancer treatment and survival in hospitals in the United States. 86 :1867–70p.

- Gaiffe C., 2018. Le cancer du poumon : Physiopathologie, Traitements, et Accompagnements des patients à l'officine. Thèse de doctorat. Université de Lorraine. France. 119p.
- Gandini S., Botteri E., Iodice S., Boniol M., Lowenfels A.B, Maisonneuve P., Boyle P., Glaus A., Crow R. et Hammond S., 1996. A qualitative study to explore the concept of fatigue. *Eur J Cancer* 5: 8–23p.
- Glaus A., Crow R. et Hammond S., 1996. A qualitative study to explore the concept of fatigue. *Eur J Cancer*. Volume 5: 8-23p.
- Goldstraw P., Kari K., Crowley J., Rami-Porta R., Asamura H., Eberhardt W.E.E., Nicholson A.G., Groome P., Mitchell A. et Bolejack Z., 2015. The IASLC Lung Cancer Staging Project: Proposals for the Revision of the M Descriptors in the Forthcoming Eighth Edition of the TNM Classification of Lung Cancer. *J Thorac Oncol*. Volume 10, issue 11 : 22-1515p.
- Groussard O. et Daste G., 2002. Anatomie pathologique des cancers broncho-pulmonaire. *EM Consulte*. 17p.
- Hanahan, D. et Weinberg R.A., 2011. Hallmarks of Cancer: The Next Generation. *Cell*. Volume 144, Issue 5 : 646–674p.
- Harir N., Zeggai S. et Maalem A., 2015. Profil épidémiologique et pathologique du cancer du poumon dans l'Ouest algérien : à propos de 772 cas. *Journal Afrique Cancer*. Volume 7 : 22–26p.
- Jemal h., Freddie B., Center M.M., Ferlay J., Ward E. et Forman D., 2011. Global Cancer Statistics. *CA CANCER J CLIN*. Volume 61, Issue 2 : 69-90p.
- Josse M., Monconduit J. et Leprêtre P-M., 2024. Pré-habilitation avant chirurgie du cancer du poumon en soins médicaux et de réadaptation respiratoire : un exemple de prise en charge réussi. *Anesthésie et Réanimation*. Volume 10, Issue 4 : 374-380p.
- Kamina P., 2006. Anatomie Clinique. Ed, Maloine, 4^{ème} édition. France. 405p.
- Kaptue Y.E., 2005. Problématique du cancer broncho-pulmonaire primitif dans le service de pneumologie de l'hôpital du point G, Thèse de Médecine. USTTB. 40p.
- Kendall G.M. et Smith T.J., 2002. Doses to organs and tissues from radon and its decay products. *Journal of Radiological Protection*: 389-406p.
- Khemakhem R., Elloumi O., Ghourabi A., Friha M., Feki W., Bahloul N., Ayedi H. et Kammoun S., 2023. Épidémiologie et caractéristiques clinico-pathologiques du cancer

du poumon dans le sud de la Tunisie. *Revue des maladies respiratoires actualités*. Volume 15, Issue 1 :141p.

- Kohler B.A., Ward E., McCarthy B.J., Schymura M.J., Ries L.A.G., Ehemann C., Jemal A., Anderson R.N., Ajani U.A. Et Edwards B.K. 2011. Annual Report to the Nation on the Status of Cancer, 1975–2007, Featuring Tumors of the Brain and Other Nervous System. Special Article. Volume 103, Issue 9 : 23p.
- Lacombe L., 2000. Précis d'anatomie et de physiologie. Ed, Lamarre, 28^{ème} édition, France. 395P.
- Lantéri E., Hofman V. et Bontoux CH., 2022. Les mutations de KRAS dans les cancers pulmonaires non à petites cellules, opportunités thérapeutiques et nouveaux défis pour le pathologiste. *Revue Francophone des laboratoires*. Volume 2022, Issue 538 : 56-61p.
- Lantuejoul S., Mescam-Mancini L., et McLeer-Florin A., 2012. Réarrangements du gène ALK dans les cancers du poumon non à petites cellules. 4p.
- Lantuejoul S., Rouquette I., Brambilla et Travis W.D., 2016. New WHO classification of lung adenocarcinoma and preneoplasia., Volume 36, Issue 1:5-14p.
- Latorzeff I., Bourcier C., Pinel B., Hennequin C., Jimenez G. Et Chapet O., 2019. Traitement de la maladie primitive (cancer du sein, du poumon non à petites cellules et de la prostate), par irradiation, au stade d'emblée métastatique. *Cancer/Radiothérapie*. Volume 23, Issue 6-7 : 486-495p.
- Lazor R., Cornuz J., Lovis A. et Nicod L.P., 2012. Dépistage du cancer pulmonaire par scanner thoracique. *Revue médicale Suisse* : 363p.
- Lenoir S., Bouzar N., Beigelman-Aubry C. et Réty F., 2005. Imagerie de la trachée de l'adulte. *EMC-Radiologie*. Volume 2, Issue 4 : 413-456.
- Luc T. et Frederic C., 2004. Tumeur du poumon primitive et secondaire. *Rev Prat*. Volume 54 : 2065-2077p.
- M. Brevet., 2011. La détection des mutations de l'EGFR dans l'ADN plasmatique des patients atteints de cancer du poumon par génotypage par spectrométrie de masse est prédictive du statut de l'EGFR tumoral et de la réponse aux inhibiteurs de l'EGFR Cancer du poumon. *Revue des Maladies Respiratoires*. Volume 28 Issue 3 : 353–354p.
- Marieb E.N. et Hoehn K., 2015. Anatomie et physiologie humaines. Ed, Pearson, 9^{ème} édition. France. 1291p.

- Marieb E.N., 2005. Anatomie et physiologie humaine. Ed, Pearson Education, 6ème Edition, France. 1300p.
- Marieb E.N., 2008. Biologie humaine : Principe d'anatomie et de physiologie. Ed, Pearson Education, 8ème édition, France. 707P.
- Marouani A., Abdellouche D., Khalfaoui M. et Besbes L. 2016., Le Cancer broncho-pulmonaire primitif : à propos de 780 cas. Revue des maladies respiratoires. Volume :99-100p.
- Martin F., 2016. Le cancer broncho-pulmonaire dans le département de la réunion caractéristique clinique et démographique. Thèse de doctorat en oncologie. Université de BORDEAUX. France. 119p.
- Martinet Y. et Bohadana A., 2004. Le tabagisme. Ed, Masson, 3ème édition. Paris. 340p.
- Monnet I., 2018. Cancer bronchique à petites cellules. Revue des maladies respiratoires Actualités. Volumes 10, issue 3: 350p.
- Mossman BT. et Churg A., 1998. Mechanisms in the pathogenesis of asbestosis and silicosis. Am J Respir Crit Care Med. Volume 157: 1666–80p.
- Ngo C. et Duong Quy S., 2015. Molecular abnormalities and target therapy for no small cell lung cancers. Review journal of functional ventilation and pulmonology. Volume 6, issue 19: 4-9P.
- Nicholson B.D., Hamilton W. et Koshiaris C., 2020. The association between unexpected weight loss and cancer diagnosis in primary care: a matched cohort analysis of 65,000 presentations. Br J Cancer. Volume 122 : 56-1848.
- Omran AR., 1971. La transition épidémiologique. Une théorie de l'épidémiologie des changements démographiques. Fonds Milbank Mem Q. Volume 49 : 509 – 538p.
- Patrica Rivera M., 2013. Etablir le diagnostic du cancer du poumon : Diagnostic et prise en charge du cancer du poumon, 3e éd. : Lignes directrices de pratique clinique fondées sur des données probantes de l'American Collège of Chest physicians. Revue Poitrine. Volume 143, Numéro 5 : 142-165p.
- Peiffer G., Underner J., Perriot J., Paillot N. et Renolleau F., 2013. Le sevrage tabagique. Revue des Maladies Respiratoires Actualités. Volume 5 : 5-15p.
- Petrilli V., Dostert C., Muruve D-A. et Tschopp J. 2007., The inflammasome: a danger sensing complex triggering innate immunity. Curr Opin Immunol. Volume 19: 22-615p.

- Piper B.F., 1993. Fatigue and Cancer: inevitable companions. Support Care Cancer. Volume 1: 285–6p.
- Qian C., Liu XY. et Prieto J. 2006. Therapy of cancer by cytokines mediated by gene therapy approach. Cell Res. Volume 16, Issue2 :8-128p.
- Raheison C., Taytard A. et Annesi-Maesano I., 2003. Tabagisme, asthme et phénotypes associés. Approche épidémiologique. Revue des maladies respiratoire. Volume 20 : 47-223p.
- Ramé A. et Théron S., 2007. Anatomie et physiologie. Ed, Elsevier Masson, France.318p.
- Renaud S., Falcoz P-E., Santelmo N. et Massard G., 2012. Prise en charge des hémoptysies massives. Revue de pneumologie clinique. Volume 68, Issue 2 :123-130p.
- Renton P., 2005. Imagerie médicale. Ed, Elsevier, France. 143p.
- Riquet M., 2014. Anatomie du poumon humain. EMC- Radiologie et imagerie médicale - cardiovasculaire - thoracique – cervicale. Volume 9, Issue 1 : 1-11.
- Rivera A., Marcia S., Lecus A., Yuting L. et Carrao J. 2013. Clinoptilolites naturelles et sodiques soumises à des traitements acides : études expérimentales et théoriques. The Journal of Physical Chemistry C. Volume 117 :4079-4088p.
- Robert L.K. 2023. Cancer du poumon. Le manuel MSD version pour Professionnels de la santé.
- Rolf A.S., Solange P. et Marina G., 2019. thoracic tumours essentials for clinicians. ESMO. Prevention and screening of lung cancer.
- Rolfo C., Mack PC., Scagliotti G.V, Baas P., Barlesi F., Bivoan T.G., 2018. Biopsie liquide pour le cancer du poumon non à petites cellules avancés (NSCLC). IASLC. J Thorac Oncol.13 (9): 1248-1302p.
- Rosell R., Taron K., Sanchez J.J. et Paz-Ares., 2000. Setting the benchmark for tailoring treatment with EGFR tyrosine kinase inhibitors. Future oncology. Volume 3 : 83-277p.
- Rouvière H. et Delmas A., 2002. Anatomie humaine Descriptive, topographique, et fonctionnelle. Ed, Masson. Paris. 725p.
- Ruddon R.W., 2007. La biologie du cancer. Oxford University Press, USA, Press. 5 530p.

- Ruppert A.M., Beau-Faller L. et Belmont., 2011. Un regard simple sur la biologie du cancer bronchique : MET. *Revue des Maladies Respiratoires*. Volume 28, Issue 10 :1241-1249p.
- Schünke M., Schulte E., Schumacher U., Voll M. et Wesker K., 2007. *Atlas d'anatomie Prométhée*. Ed, Maloine. France. 370p.
- Sculier.J-P. 2015. The TNM classification of lung cancer: What could change in 2016. *Revue des maladies respiratoires actualités*. Volume 7 : 306-314p.
- Secretan B., Straif K., Baan R., Grosse Y., El Ghissassi F., Bouvard V., Benbrahim-Tallaa L., Guha N., Freeman C., Galichet L. et Coglianò VA., 2009. Review of human carcinogens-Part E: tobacco, areca nut, alcohol, coal smoke, and salted fish, 1033-1034p.
- Seguin-Givelet A., Gossot D., Boddaert G., Brian E., Grigoriou R., Caliandro P., Girard D., Natali L., Perrot T. et Vieira., 2021. Cancer de poumon. *Rev IMM*. 7p.
- Séguy B., 1996. *Physiologie*. Ed, Maloine, 3^{ème} édition. Paris. 444p.
- Sharma G. et Goodwin J., 2006. Effect of aging on respiratory system physiology and immunology. *Clinical Interventions in Aging*. Volume 1, Issue 3 :253-260p.100.
- Sheik M., Mukeriya A., Shangina O., Brennan P. et Zaridze D., 2021. Postdiagnosis Smoking Cessation and Reduced Risk for Lung Cancer Progression and Mortality: A Prospective Cohort Study. *Annals of Internal Medicine*. Volume 174, Issue 9: 1232-1239p.
- Singh A. et Chen H., 2020. Optimal Care for Patients with Anaplastic Lymphoma Kinase (ALK)-Positive Non-Small Cell Lung Cancer: A Review on the Role and Utility of ALK Inhibitors. Volume 12: 6615-6628p.
- Smith E.L., Hann D.M. et Ahles T.A., 2001. Dyspnea, anxiety, body consciousness, and quality of life in patients with lung cancer. *J Pain Symptom Manage*. Volume 21. Issue 4: 9-323p.
- Stevens A. et Low J.S., 2006. *Histologie Humaine*. Ed, Elsevier Masson, 3^{ème} édition. France. 459p.
- Sung, H., Ferlay, J., Laversanne, M., Soerjomataram, I., Jemal, A., et Bray, F., 2022. GLOBOCAN 2022: Estimated cancer incidence, mortality and prevalence worldwide in 2022. International Agency for Research on Cancer.
- Thiam K., Touré N.O., Ndiaye E.M., Baddredine H., Ndiaye M., Diop M., Niang A., Mbaye F.B.R., Wayzani M., Niang S., Sagne J.M.A.N., Dia S., Ndao M. et Ka W.

- 2019., Épidémiologie des cancers broncho-pulmonaire primitifs des non-fumeurs au Sénégal. *Revue des maladies respiratoires*. Volume 36: 15-21p.
- Thiberville L., 1999. Role of endobronchial endoscopic techniques in the detection of bronchial cancer. *Revue des maladies Respiratoires*. Volume 16: 1263p.
 - Thomas J.R. et Von Gunten C.F., 2002. Clinical management of dyspnoea. *Lancet Oncology*. Issue 3. Numero 4 : 8-223p.
 - Tiadjue M., 2019. Aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des cancers broncho pulmonaires au service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques du CHU du Point G Thèse de médecine. Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako. Mali ,25p.
 - Tortora J. et Derrickson B., 2007. Principes d'anatomie et de physiologie. Ed, DeBoeck, 4ème édition. Canada.1288p.
 - Travis WD., Brambilla E., Muller-Hermelink HK. et Harris CC., 2004. Pathology and genetics of tumors of the lung, pleura, thymus, and heart. World Health Organization Classification of Tumours. Lyon: IARC Press.
 - Travis WD., Travis LB. et Devesa SS., 1995. Lung cancer. *Cancer*. Volume 75, Issue 12 :191-202p.
 - Tubiana M., 1986. Thérapie des cancers. Ed, Flammaron. France. 500p.
 - Van Cauwenberge P., Sys L., De Beder T. et Watelet J.B., 2004. Anatomy and physiology of the nose and the paranasal sinuses. *Immunology and Allergy clinics of North America*. Volume 24, Issue 1: 1-17.
 - Van Meerbeeck J.P. Doyen A., Fennell D.A. et Dirk K.M., 2011. mall-cell lung cancer *Lancette Lond Engl*. Volume 378, Issue 9804: 1741-1755p.
 - Vignaud J.M., 2016. Squamous cell carcinoma, basaloid squamous cell carcinoma and adeno squamous carcinoma in the lung. *Annales de pathologies*. Volume 36 : 15-23p.
 - Vigué M., 2004. Atlas d'anatomie humaine. Ed, Désiris. France. 164p.
 - Vincent P., 1971. Le corps humain. Ed, Vuibert. Paris. France. 352p.
 - Wagner M., Glatard A.S., Aidara O. et Brillet P.Y., 2010. Imagerie thoracique. *Revue Mal Respir Actual*. Volume 2 : 42-43p.
 - Waugh A. et Grant A., 2009. Anatomie et physiologie normales et pathologiques. Ed, Elsevier Masson, Chine. 484P.

- Wei Z., Heist S.R., Liu G., Park S., Neuberg D.S., Asomaning K., Wain J.C., Lynch T.J. et Christiani D.C., 2006. Smoking cessation before diagnosis and survival in early-stage non-small cell lung cancer patients. *Lung cancer*. Volume 53: 375-380p.
- Weng, Mao-Wen, Hyun-Wook Lee, Sung-Hyun Park, Yu Hu, Hsing-Tsui Wang, Lung-Chi Chen, William N.R., 2018. Aldehydes Are the Predominant Forces Inducing DNA Damage and Inhibiting DNA Repair in Tobacco Smoke Carcinogenesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Volume: 115, Issue: 27: 62-6125p.
- Westcott P., M.K. et To M.D., 2013. The genetics and biology of KRAS in lung cancer. *Chinese Journal of Cancer*, Volume : 32, Issue :2 : 63-70p.
- Willaime M., 2013. Antécédents familiaux de cancers hormono-dépendants et cancer du poumon. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*. Volume 61, Issue 2 : 188p.
- Wong CJ., 2014. Involuntary weight loss. *Med Clin North Am*. volume 98: 625-43p.
- Wynder E.L., et Muscat J.E., 1995. The changing epidemiology of smoking and lung cancer histology. *Environ Health Perspect*. olume:103, Issue8 : 143-148p.
- Younsi Z., 2019. le cancer du poumon du non-fumeur. Thèse de Doctorat en médecine. Université 3 de Constantine. Algérie. 194p.

Webographie

- Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail (Afsset). 2006. Expositions environnementales : vue d'ensemble. www.cancer-environnement.fr. Consulté le 29 avril 2025.
- Anonyme., 2021. Pollution de l'air vue d'ensemble. www.cancer-environnement.fr, consulté le 17 décembre 2024
- Anonyme., 2020 .<https://www.sorbonne-universite.fr/actualites/cancer-du-poumon-quand-lheredite-sen>. Consulté le 28 janvier 2025.
- Anonyme., 2022. <https://www.elsan.care/fr/pathologie-et-traitement/cancers/cancer-du-poumon-definition> consulté le 08 décembre 2024.
- Centre international de recherche sur le cancer (CIRC). 2022. Agents classés par le CIRC – Volumes 1 à 132. Lyon, France : Organisation mondiale de la Santé. consulté le 08 février 2025.
- Gerlad K., 2022. Les types et les stades de cancer poumon. Doctissimo. , consulté le 10 décembre 2024

- GLOBCAN. 2020. Nouvelles donnes mondiales sur le cancer. Internet. Disponible sur GLOBCAN. 2020 : New global Cancer Data/ UICC. , consulté le 17 mars 2025
- GLOBCAN. 2022. Global cancer observatory. GLOBCAN estimates of incidence and mortality. Consulté le 23 Octobre 2024.
- GLOBCAN. 2018. <https://gco.iarc.fr/>. Consulté le 30 décembre 2024
- Institut National de Santé Publique (INSP). 2022. Rapport annuel sur l'état de santé de la population en Algérie – 2022. consulté le 11 avril 2025.
- Institut National de Santé Publique., 2018. Bulletin des tumeurs d'Alger. , consulté le 17 février 2025.
- Jerome H., 2009. Les échanges gazeux alvéolaires. L'appareil respiratoire. Le blog de jerome harlé. Consulté le 3 Mai 2025.
- Ministère de la Santé, Direction Générale de la Prévention et de la Promotion de la Santé. 2022. Registre National du Cancer en Algérie : Données d'incidence 2022. Alger : Ministère de la Santé. consulté le 20 novembre 2024.
- National Comprehensive Cancer Netwerk, 2024. Cancer related fatigue and Anemia: treatment guidelines for patients: 28p. consulté le 08 décembre 2024.
- Organisation Mondiale de la Santé (OMS). 2015. Cancer : Cancer du poumon Fiche d'information N°297. consulté le 08mars 2025.
- Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Estimations de la santé mondiale 2020 : Décès par cause, âge, sexe, par pays et par région, 2000-2019. Consulté le 12 décembre 2024.
- Registre des tumeurs d'Alger. Incidence du cancer à Alger. Alger en 2016. Alger : CHU Mustapha – Faculté de Médecine d'Alger. consulté le 05 avril 2025.
- Servais, Y. 2018. Système respiratoire. Docteurlic. Consulté le 1 mai 2025, à l'adresse : <https://www.docteurlic.com/encyclopedie/systeme-respiratoire.aspx>



Annexes

Annexe I

Classification des tumeurs T

Tx	Tumeur ne pouvant être évaluée ou être démontrée que par la présence de cellules malignes.
T0	Pas d'évidence de tumeur primitive.
Tis	Carcinome in situ.
T1	Tumeur de 3cm ou moins dans sa plus grande dimension, entourée par le poumon ou la plèvre viscérale.
T1a	Tumeur de 2 cm ou moins dans sa plus grande dimension.
T1b	Tumeur de plus de 2 cm sans dépasser 3 cm dans sa plus grande dimension.
T2	Tumeur de plus de 3cm sans dépasser 7 cm dans sa plus grande dimension ou présentant une des caractéristiques suivantes : <ul style="list-style-type: none"> • atteinte de la bronche de la bronche souche à 2 cm ou plus de la carène • invasion de la plèvre viscérale • présence d'une atelectasie ou d'une pneumopathie obstructive s'étendant à la région hilare sans atteindre l'ensemble du poumon.
T2a	Tumeur de plus de 3 cm sans dépasser 5 cm dans sa plus grande dimension.
T2b	Tumeur de plus de 5 cm sans dépasser 7 cm dans sa plus grande dimension.
T3	Tumeur de plus de 7 cm, ou envahissant directement une des structures suivantes : la paroi thoracique, le diaphragme, le nerf phrénique, la plèvre médiastinale, pleurale ou pariétale ou le péricarde ; ou une tumeur dans la bronche souche à moins de 2 cm de la caréna sans l'envahir, ou présence d'un nodule tumoral distinct dans le même lobe.
T4	Tumeur de toute taille envahissant directement une des structures suivantes : médiastin, cœur, grands vaisseaux, trachée, nerf laryngé récurrent, œsophage, corps vertébral, carène; ou présence d'un nodule tumoral distinct dans un autre lobe du poumon atteint.

Annexe II

Classification des ganglions N

Nx	Ganglions ne pouvant pas être évalués.
N0	Pas de métastase ganglionnaire lymphatique régionale.
N1	Métastase dans les ganglions lymphatiques intra-pulmonaires, péri-bronchiques et/ou hilaires ipsilatéraux, y compris par envahissement direct.
N2	Métastase dans les ganglions lymphatiques médiastinaux ipsilatéraux et/ou sous-carinaires.
N3	Métastase dans les ganglions lymphatiques médiastinaux controlatéraux, hilaires controlatéraux, scalènes ou sous-claviculaires ipsilatéraux ou controlatéraux.

Annexe III

Classification des métastases M

Mx	Métastases à distance ne pouvant pas être évaluées.
M0	Absence de métastase à distance.
M1	Métastase à distance.
M1a	Nodule tumoral distinct dans un lobe controlatéral ; tumeur avec nodules pleuraux ou épanchement pleural (ou péricardique) malin.
M1b	Métastase à distance.

Annexe IV

Classification selon le stade

	N0	N1	N2a	N2b	N3	M1a-b <i>Tout N</i>	M1c1 <i>Tout N</i>	M1c2 <i>Tout N</i>
T1a	IA-1	IIA	IIB	IIIA	IIIB	IV-A	IV-B	IV-B
T1b	IA-2	IIA	IIB	IIIA	IIIB	IV-A	IV-B	IV-B
T1c	IA-3	IIA	IIB	IIIA	IIIB	IV-A	IV-B	IV-B
T2a	IB	IIB	IIIA	IIIB	IIIB	IV-A	IV-B	IV-B
T2b	IIA	IIB	IIIA	IIIB	IIIB	IV-A	IV-B	IV-B
T3	IIB	IIIA	IIIA	IIIB	IIIC	IV-A	IV-B	IV-B
T4	IIIA	IIIA	IIIB	IIIB	IIIC	IV-A	IV-B	IV-B

Annexe V

Fiche des données

Numéro de dossier : N° 01

Date de naissance : jj. MM. AAAA

Sexe : Homme Femme Statut marital : Marié Veuf (Ve) Célibataire Profession : Sans risque à risque non précisée

Wilaya :

Tabagisme : Non-fumeur Fumeur Ex-fumeur

Nombre de paquet -année :

Tabagisme passif Absent Présent

Tabac à chiquer : absent Présent Sevrage

Alcool : absent Présent Sevrage

Type de biopsie : Bronchique Transpariétale Pleurale Osseuse Cérébrale Foie

Type histologique : ADK CE NOS Traitement : Chimiothérapie radiothérapie Bilan biologique : ASAT ALAT Urée Créatinémie HB Calcémie Patient : Vivant Décédé Perdu de vue

Annexe VI

Programme MPOWER de l’OMS

Les recommandations de l’OMS, composé de 6 stratégies d'intervention politique :

- Surveiller l'usage du tabac et les politiques de prévention
- Protéger la population contre la fumée du tabac
- Offrir de l'aide pour arrêter de fumer
- Avertir des dangers du tabac
- Faire respecter l'interdiction de la publicité, de la promotion et du parrainage du tabac
- Augmenter les taxes sur le tabac.

Annexe VII

Chimiothérapie du CBPNP

Les cytotoxiques

Cisplatine : ampoule injectable 10, 25, 50 mg

Carboplatine : ampoule injectable 150, 450 mg

Docetaxel : ampoule injectable 20, 80 mg

Paclitaxel : ampoule injectable 100, 300 mg

Vinorelbine : ampoule injectable 10, 50 mg, comprimés : 20, 30 mg

Gemcitabine : ampoule injectable 200, 1000 mg

Pemetrexed : ampoule injectable 500 mg

Etoposide : ampoule injectable 100, 500, 1000 mg

Thérapies ciblées

Bevacizumab : ampoule injectable 100, 400 mg

Erlotinib : comprimé 25, 100, 150 mg

Géfitinib : comprimé 250 mg

Crizotinib : comprimé 200, 250 mg

Afatinib : comprimé 20, 30, 40, 50 mg

Ceritinib : gélule 150 mg

Annexe VIII

Chimiothérapie du CBPC

Les cytotoxiques

Cisplatine : ampoule injectable 10, 25, 50 mg

Carboplatine : ampoule injectable 150, 450 mg

Etoposide : ampoule injectable 100, 500, 1000 mg

Doxorubicine : ampoule injectable 10, 25, 50 mg

Cyclophosphamide : ampoule injectable 200, 500, 1000 mg

Capitane : comprimés 150, 500 mg

Annexe IX

Test de Fagerstrom

Test de Fagerström en six questions

1. Le matin, combien de temps après être réveillé(e), fumez-vous votre première cigarette ?
 - a. Dans les 5 minutes 3
 - b. 6 - 30 minutes 2
 - c. 31 - 60 minutes 1
 - d. Plus de 60 minutes 0
2. Trouvez-vous qu'il est difficile de vous abstenir de fumer dans les endroits où c'est interdit ? (ex. : cinémas, bibliothèques)
 - a. Oui 1
 - b. Non 0
3. À quelle cigarette renoncerez-vous le plus difficilement ?
 - a. À la première de la journée 1
 - b. À une autre 0
4. Combien de cigarettes fumez-vous par jour, en moyenne ?
 - a. 10 ou moins 0
 - b. 11 à 20 1
 - c. 21 à 30 2
 - d. 31 ou plus 3
5. Fumez-vous à intervalles plus rapprochés durant les premières heures de la matinée que durant le reste de la journée ?
 - a. Oui 1
 - b. Non 0
6. Fumez-vous lorsque vous êtes malade au point de devoir rester au lit presque toute la journée ?
 - a. Oui 1
 - b. Non 0

Interprétation selon les auteurs :

- entre 0 et 2 : pas de dépendance ;
- entre 3 et 4 : dépendance faible ;
- entre 5 et 6 : dépendance moyenne ;
- entre 7 et 10 : dépendance forte ou très forte.

Références : Heatherton et coll., 1991, Fagerström 2012.

Résumé

Le cancer du poumon constitue l'un des cancers les plus fréquents et les plus meurtriers à l'échelle mondiale. Il se caractérise par une prolifération anarchique de cellules malignes au niveau du tissu pulmonaire.

Il est lié majoritairement à des facteurs environnementaux mais également génétiques. Les connaissances sur les altérations moléculaires dans le cancer du poumon ont considérablement augmenté au cours de la dernière décennie

Au cours de notre étude rétrospective et prospective menée au sein du service de pneumologie de l'hôpital CLCC de D.B.K. de Tizi-Ouzou, nous avons analysé les caractéristiques cliniques, histologiques et épidémiologiques des patients atteints de cette pathologie. Sur le plan histologique, nos résultats montrent que l'adénocarcinome est la forme la plus fréquemment rencontrée avec une fréquence 68,28%. Par ailleurs, le cancer du poumon touche majoritairement des patients âgés, ce qui souligne une prédominance dans les tranches d'âge avancé (64 - 85 ans). Sur le plan clinique, la toux constitue le symptôme le plus fréquemment rapporté par les patients avec un taux de 82%. Enfin, notre étude confirme que le tabac demeure le principal facteur de risque impliqué dans la survenue de cette maladie.

Mots clés : le cancer du poumon, Tabac, métastases,

Abstract

Lung cancer is one of the most common and deadliest types of cancer worldwide. It is characterized by the uncontrolled proliferation of malignant cells within the lung tissue.

It is primarily linked to environmental factors, but genetic factors also play a role. Over the past decade, knowledge about molecular alterations in lung cancer has significantly increased.

In our retrospective and prospective study conducted in the Pulmonology Department of the CLCC Hospital D.B.K. in Tizi Ouzou, we analyzed the clinical, histological, and epidemiological characteristics of patients affected by this pathology. Histologically, our results show that adenocarcinoma is the most frequently observed type, with a frequency of 68.28%. Furthermore, lung cancer predominantly affects elderly patients, highlighting a higher incidence among the advanced age group (64–85 years). Clinically, cough is the most frequently reported symptom, with a rate of 82%. Finally, our study confirms that tobacco use remains the main risk factor involved in the development of this disease.

Key words: Lung cancer, Tobacco, Metastasis,

المخلص

يُعد سرطان الرئة من أكثر أنواع السرطانات شيوعًا وخطورةً على مستوى العالم. يتميز هذا المرض بالتكاثر غير المنضبط للخلايا الخبيثة داخل نسيج الرئة.

يرتبط ظهوره بشكل رئيسي بعوامل بيئية، لكنه قد يكون ناتجًا أيضًا عن عوامل وراثية. لقد شهدت المعرفة بالتغيرات الجزيئية المرتبطة بسرطان الرئة تطورًا كبيرًا خلال العقد الأخير.

في دراستنا الاسترجاعية والاستشراعية التي أجريت بمصلحة الأمراض الصدرية بالمركز الاستشفائي لمكافحة السرطان (CLCC) د.ب.ك في تيزي وزو، قمنا بتحليل الخصائص السريرية والنسجية والوبائية للمرضى المصابين بهذا المرض. من الناحية النسجية، أظهرت نتائجنا أن السرطان الغدي هو الشكل الأكثر شيوعًا، بنسبة 68.28% كما تبين أن سرطان الرئة يصيب غالبًا المرضى المسنين، مع تسجيل نسبة أعلى لدى الفئة العمرية المتراوحة بين 64 و 85 سنة. سريريًا، تُعتبر السعال العرض الأكثر شيوعًا، حيث سُجِّل في 82% من الحالات. وأخيرًا، أكدت دراستنا أن التدخين لا يزال العامل الرئيسي المرتبط بخطر الإصابة بهذا المرض

الكلمات الدالة: سرطان الرئة، التبغ، الالتهابات.