

**REPUBLIQUE ALGERIENNE
DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

*Université Abou Beker Belkaid
Faculté de Médecine « Dr. Benzerdjeb »
7^{ème} Année Médecine*

MÉMOIRE
Pour l'obtention du diplôme de
Doctorat

Thème:
**Cancer broncho-
pulmonaire chez la femme**

Effectué par : Delbeze Khadidja

Encadré par : Dr Khalouf

Service de : Pneumologie -TLEMCEN
Chef de service: PR ZIANE

Année universitaire : 2016-2017

Remerciements

*Ce document présente des travaux effectués durant ma mémoire de Doctorat au sein du Centre Hospitalo-Universitaire **Dr Tidjani Damerdji***

*En premier lieu, je tiens à exprimer ma gratitude à Monsieur le **Professeur ZIANE**, chef de service de Pneumo-phtisiologie pour m'avoir accueilli au sein de son service pendant mon stage d'internat, ainsi de m'avoir confié ce projet, Qu'il trouve ici, l'expression de mes respects et de mes profondes reconnaissances.*

*J'exprime également mes reconnaissances à l'égard du **Dr KHALOUF**, pour avoir encadré ce modeste travail, pour sa sympathie, sa patience et sa gentillesse et sa très grande disponibilité. J'ai tout particulièrement apprécié ses encouragements et ses conseils. Qu'elle trouve ici, l'expression de mes respects et de mes profondes reconnaissances.*

*Mes remerciements vont également vers l'ensemble des résidents, du personnel médical et paramédical.
Enfin merci à ceux qui, de près ou de loin, m'ont aidé et ont contribué à ce travail de thèse.*

Dédicaces

✚ *Je dédie ce travail :*

A mes chers parents, pour leur soutien inconditionnel, leurs encouragements, et bien sur pour m'avoir permis de réaliser des études dans les meilleures conditions ;

Mon frère et mes sœurs,

A mon Mari pour sa patience et l'énorme soutien qu'i m'a apporté durant ce long périple, il a su me redonner confiance en moi et donner le meilleur de moi-même.

A toute ma famille.

A tous mes amies ; Ainsi qu'à toutes les personnes que je connais de près ou de loin et que j'ai omis de citer.

A tous mes collègues avec qui j'ai eu la chance de travailler au près d'eux durant mon internat.



SOMMAIRE

| | |
|--|-----------|
| SOMMAIRE..... | I |
| LISTE DES FIGURES..... | VI |
| I. Partie théorique | 1 |
| I.1 Introduction..... | 2 |
| Le cancer des poumons..... | 3 |
| I.2 Epidémiologie..... | 4 |
| I.3 Les facteurs de risque | 4 |
| I.3.1-Le rôle du tabagisme..... | 4 |
| I.3.2-Rôle du terrain hormonal..... | 6 |
| I.3.3-Les antécédents personnels | 7 |
| I.3.4-Les expositions professionnelles | 7 |
| I.3.5-Le tabagisme passif | 8 |
| I.3.6-Les facteurs alimentaires..... | 8 |
| I.4 ONCOGENESE | 8 |
| I.4.1. ANATOMIE PATHOLOGIE..... | 9 |
| I.4.1.1 cancer bronchique épidermoïde | 9 |
| I.4.1.2 Le cancer bronchique à petites cellules | 9 |
| I.4.1.3 L'adénocarcinome bronchique | 10 |
| I.4.1.4 Le Carcinome bronchique à grandes cellules | 11 |
| I.4.1.5 Le carcinoïde bronchique..... | 11 |
| DIAGNOSTIQUE ET TRAITEMENT..... | 13 |
| I.5 PRINCIPALES MANIFESTATIONS RÉVÉLATRICES DU CANCER BRONCHIQUE..... | 14 |
| I.5.1.Symptômes respiratoires..... | 14 |

| | |
|--|----|
| I.5.1.1-La toux..... | 14 |
| I.5.1.2-Expectoration hémoptoïcique..... | 14 |
| I.5.1.3-Bronchorrhée..... | 14 |
| I.5.1.4-La dyspnée..... | 14 |
| I.5.1.5- Tableau d'infection respiratoire basse (pneumonie ou bronchite)..... | 14 |
| I.5.1.6-Douleur thoracique..... | 15 |
| I.5.2. Symptômes en rapport avec l'extension loco-régionale du cancer...15 | |
| I.5.2.1-Les pleurésies (uni ou bilatérales)..... | 15 |
| I.5.2.2-La dysphonie..... | 15 |
| I.5.2.3-Syndrome cave supérieur..... | 15 |
| I.5.2.4-Douleurs thoraciques..... | 15 |
| I.5.2.5-Syndrome de Pancoast-Tobias..... | 15 |
| I.5.2.6-Paralysies phréniques ou hoquet..... | 15 |
| I.5.2.7-Dysphagie..... | 16 |
| I.5.2.8-Tamponnade ou arythmie cardiaque..... | 16 |
| I.5.3. Symptômes extra thoraciques..... | 16 |
| I.5.3.1-Pathologie thrombo-embolique (phlébite et/ou embolie pulmonaire)..... | 16 |
| I.5.3.2-Une métastase..... | 16 |
| I.5.4. Les syndromes para néoplasiques..... | 16 |
| I.5.4.1- l'hippocratisme digital..... | 16 |
| I.5.4.2- l'osteoarthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre- Marie..... | 16 |
| I.5.4.3- Le syndrome de Schwartz-Bartter | 16 |
| I.5.4.4-Le syndrome de Cushing par hypersécrétion d'ACTH | 17 |
| I.5.4.5-L'hypercalcémie..... | 17 |

| | |
|---|-----------|
| I.5.4.6-Le syndrome de Lam hert-Faton | 17 |
| I.5.4.7-L'encéphalite limbique, la rhombencéphalite, la dégénérescence cérébelleuse, la myélopathie subaiguë et la neuropathie sensitive de Denny Brown | 17 |
| I.6- ASPECTS LES PLUS CARACTÉRISTIQUES EN IMAGERIE THORACIQUE..... | 17 |
| I.6.1 Sur la radiographie thoracique..... | 18 |
| I.6.2 Tomodensitométrie thoracique avec injection | 19 |
| I.6.3 La TEP au 18-FDG..... | 20 |
| I.7 LES SIGNES BIOLOGIQUES..... | 21 |
| I.8 LE DIAGNOSTIC EST ANATOMOPATHOLOGIQUE...21 | |
| I.8.1 La fibroscopie bronchique | 21 |
| I.9 Le bilan d'extension | 22 |
| I.9.1 L'examen clinique | 22 |
| I.9.2 Le scanner thoracique | 22 |
| I.9.3 L' I.R.M. thoracique | 22 |
| I.9.4 L'échographie abdominale | 22 |
| I.9.5 Le scanner surrénalien | 22 |
| I.9.6 Le scanner cérébral | 23 |
| I.9.7 La scintigraphie osseuse | 23 |
| I.9.8 La ponction-biopsie osseuse..... | 23 |
| I.9.9 La TEP | 23 |
| I.10 Choix de la technique diagnostique en fonction de la localisation de la lésion..... | 23 |
| I.11 LES FORMES CLINIQUES..... | 24 |
| I.11.1 le carcinome bronchio-alvéolaire..... | 24 |
| I.11.2 les tumeurs de l'apex..... | 24 |
| I.12 LE BILAN PRETHERAPEUTIQUE..... | 25 |

| | |
|---|-----------|
| I.12.1 le bilan d'extension..... | 25 |
| I.12.1.1 L 'extension locorégionale..... | 25 |
| I.12.1.2 Extension métastatique..... | 26 |
| I.12.2 le bilan d'opérabilité..... | 27 |
| I.12.2.1 Clinique | 27 |
| I.12.2.2 Biologique | 27 |
| I.12.2.3 En fonction du terrain | 27 |
| I.13 CLASSIFICATION..... | 27 |
| I.14 La PRISE EN CHARGE | 29 |
| I.14.1 Les moyens..... | 29 |
| I.14.1.1 La chirurgie..... | 29 |
| I.14.1.2 La chimiothérapie..... | 30 |
| I.14.1.3 La radiothérapie..... | 30 |
| I.14.2 Les indications..... | 31 |
| I.14.2.1 Le cancer à petites cellules..... | 31 |
| I.14.2.2 Le cancer non à petites cellules..... | 31 |
| I.14.2.3 le suivi..... | 33 |
| II PARTIE PRATIQUE..... | 36 |
| II.1 INTRODUCTION | 37 |
| II.2 OBJECTIFS..... | 37 |
| II.2.1 Objectif principal..... | 37 |
| II.2.2 Objectifs secondaires..... | 37 |
| II.3 Matériel et méthode..... | 37 |
| II.3.1 TYPE ET PERIODE DE L'ETUDE..... | 37 |
| II.3.2 CADRE DE L ' ETUDE | 37 |
| II.3.3 Taille de l'échantillon..... | 38 |

| | |
|---|-----------|
| II.3.4 POPULATION D'ETUDE..... | 38 |
| II.3.4.1 Critères d'inclusion..... | 38 |
| II.3.4.2 Critères de non-inclusion..... | 38 |
| II.4 Resultats et discussions..... | 38 |
| II.4.1 L'Age..... | 39 |
| II.4.2 Situation matrimoniale..... | 39 |
| II.4.3 Diagnostic d'admission..... | 40 |
| II.4.4 Les ATCD personnels..... | 40 |
| II.4.5 Délai entre les signes et la première consultation..... | 41 |
| II.4.6 Le tableau clinique..... | 41 |
| II.4.7 Etat respiratoire a l'admission..... | 42 |
| II.4.8 Examens complémentaires..... | 42 |
| II.4.9 Scanner thoracique..... | 43 |
| II.4.10 La résultat de la fibroscopie..... | 43 |
| II.4.11 Le type histologique..... | 44 |
| II.5 CONCLUSION..... | 44 |
| BIBLIOGRAPHIE..... | 45 |

LISTE DES FIGURES

| | |
|---|-----------|
| Figure 1. la répartition des patients selon la tranche d'âge..... | 39 |
| Figure 2. La répartition des patients selon la situation matrimoniale..... | 39 |
| Figure 3. La répartition des cas de cancer broncho-pulmonaire selon le diagnostic d'admission..... | 40 |
| Figure 4. La répartition des patientes selon les ATCD personnels..... | 40 |
| Figure 5. La répartition des cas de cancer broncho-pulmonaire selon le délai entre les signes et la première consultation..... | 41 |
| Figure 6. La répartition des cas de cancer broncho-pulmonaire selon le tableau clinique..... | 41 |
| Figure 7. La répartition des patientes selon l'état respiratoire a l'admission.... | 42 |
| Figure 8. répartition des patients selon le type d'images radiographiques..... | 43 |
| Figure 9. la répartition des patientes selon la résultat de la fibroscopie..... | 43 |
| Figure 10. La répartition des cas selon le type histologique..... | 44 |

A large yellow graphic resembling a scroll, with a vertical strip on the left side and a circular element at the top right corner. The text is centered on the main yellow area.

PARTIE THEORIQUE

I.1-INTRODUCTION :

-Le cancer broncho-pulmonaire primitif est le premier cancer en fréquence (11,8% de tous les cancers) et en gravité. C'est le cancer le plus fréquent du monde. Il constitue la première cause de décès par cancer chez l'homme, et ce dans tous les pays développés(1). Chez la femme il est en passe, de supplanter en fréquence le cancer du sein et de passer ainsi au premier rang(2). Le cancer broncho-pulmonaire est donc un véritable problème de santé publique. Paradoxalement, une de ses particularités est d'être accessible à la prévention puisque son principal facteur de risque, le tabagisme est identifié.

-Pendant longtemps, on a pensé que le continent africain était épargné par le cancer et ORTHOLIN pouvait écrire en 1909 : « Nous n'avons trouvé mention dans aucun travail des observations de néoplasmes malins chez les Africains ». (3)

-DENOIX (1950) collectant les renseignements fournis par la Direction Générale de la Santé Publique de l'Afrique Occidentale Française (AOF) de 1940 à 1946 a établis une statistique portant sur 1658 tumeurs chez les Africains. 60 % d'entre elles avaient fait l'objet d'un contrôle histologique ; preuve absolue du diagnostic (4).

-CAMNAIR entre 1950 à 1953 poursuivant les travaux de DENOIX,

procède à l'étude histologique de 1182 cancers ; les trois-quarts étant retrouvés au Dahomey (actuel Bénin), au Niger, au Togo, en Haute-Volta (actuel Burkina – Faso) et au Mali (4).

-Au Mali les premiers cas de cancers ont été diagnostiqués entre 1941 et 1943 dans ce qui était à l'époque le Soudan Français. Le cancer broncho-pulmonaire spécifiquement a fait l'objet de très peu d'étude ; aucune enquête antérieure à 1985 ne lui a été consacrée (4). Sa fréquence importante, son diagnostic tardif et son pronostic effroyable sont autant d'arguments qui nous interpellent et nous invitent à faire le point.

Le cancer des poumons



I.2 Epidémiologie :

Le cancer du poumon est le type de cancer le plus répandu à travers le monde depuis 1985. En 2002, 1,35 millions de nouveaux cas ont été comptabilisé, soit 12,4% des nouveaux cas de cancer. C'était également la principale cause de décès par cancer avec 1,18 millions de décès (17,6%) par cancer à travers le monde.

En France, le sex-ratio est de 6/1 alors qu'il est de 2 à 3/1 aux Etats-Unis [5].

Au Mali, selon les données du registre des cancers en 2010, les cancers broncho-pulmonaires occupaient le dixième rang des cancers avec 2,9% chez l'homme et 1% chez la femme, alors qu'en Algérie il occupe la première place chez l'homme (rare chez les femmes) avec 16% des cancers masculins.

I.3 Les facteurs de risque :

I.3.1-Le rôle du tabagisme :

Plusieurs études rapportées dans la littérature ont fait naître l'hypothèse selon laquelle les femmes pourraient présenter une **sensibilité accrue aux carcinogènes de la fumée de tabac** même si l'on prend en compte à la fois le niveau d'exposition, le poids, la taille et l'indice de masse corporelle.

Dans la plupart de ces études, réalisées généralement en Amérique du Nord et concernant tous les types histologiques, le risque pour les femmes de présenter un cancer bronchique est de **1.5 à 3 fois supérieur à celui des hommes, à tabagisme égal**.

D'autres études réalisées dans les mêmes périodes, mais le plus souvent en Europe, n'ont pas mis en évidence de différence significative, à tabagisme égal .

Une étude danoise montre même une tendance à un risque inférieur chez les femmes. Plusieurs biais peuvent fausser les comparaisons : la sous-estimation du tabagisme chez les femmes qui hésitent davantage à exprimer leur tabagisme, les effets confondants du tabagisme passif a priori plus important chez les femmes.

Il est donc très difficile de savoir s'il existe véritablement une différence de sensibilité liée au sexe vis-à-vis des carcinogènes du tabac, et les mécanismes qui pourraient le cas échéant l'expliquer. Les lésions provoquées sur l'ADN, les systèmes de détoxification, l'activation des proto-oncogènes, les mutations de p-53... ont ainsi fait l'objet d'études chez les femmes.

Les adduits d'ADN induits par la fumée de tabac sont plus fréquemment retrouvés dans le poumon chez les femmes que chez les hommes, quelle que soit l'importance de l'exposition tabagique. De plus, les capacités de réparation de l'ADN seraient inférieures chez les femmes par rapport aux hommes.

Enfin, les femmes ont une expression plus importante de CYP1A1 dans le poumon. Le produit de ce gène intervient dans la première phase du métabolisme des hydrocarbures aromatiques polycycliques (PAH) avec la production de métabolites hautement réactifs à l'origine de la formation d'adduits.

Les mutations de K-Ras, protooncogène le plus concerné par les mutations induites par le tabac, semblent être plus fréquentes chez les femmes fumeuses que chez les hommes, avec un Odds Ratio à 3.3.

Les études concernant la fréquence des mutations de p-53 en fonctions du sexe rapportent en revanche des résultats plus discordants.

Le polymorphisme génétique est également souvent évoqué pour expliquer les variations individuelles du risque lié au tabagisme. L'importance de l'activité Glutathion S-Transférase M1 (GST M1) a été démontrée dans la genèse des cancers du poumon chez les fumeurs. La GSTM1 intervient dans la phase II de détoxification des métabolites des PAH.

Une déficience de cette activité est associée à une augmentation du risque de 1,7. La délétion homozygote de ce gène apparaît associée à un accroissement du risque chez les fumeurs, avec un Odds Ratio de 3 chez les femmes et de 1.4 chez les hommes.

Enfin, Shriver et coll. ont étudié l'expression des récepteurs aux gastrin-releasing peptides (rGRP) – peptides de la famille « bombésine-like » qui jouent un rôle très important sur la stimulation de la prolifération

cellulaire - sur des cellules bronchiques exposées in vitro à la nicotine. L'étude a porté sur des prélèvements bronchiques effectués chez 40 hommes et 38 femmes. Les résultats montrent qu'en l'absence de tabagisme, ces récepteurs sont spontanément exprimés chez 55 % des femmes vs 0 % des hommes, et pour un tabagisme inférieur à 25 paquet-années, ces récepteurs sont présents chez 75 % des femmes vs 20 % des hommes.

Le taux des récepteurs devenait alors maximum au niveau des cellules épithéliales et des fibroblastes, leur conférant une très grande affinité pour la nicotine. Une hypothèse évoquée par les auteurs est que l'hyperexpression chez les femmes, de ces récepteurs dont le gène est porté par le chromosome X sur une région échappant à l'inactivation (le gène peut donc être en double exemplaire), pourrait expliquer l'hypersensibilité féminine (si elle existe réellement) aux carcinogènes du tabac.

I.3.2-Rôle du terrain hormonal :

Le rôle des hormones reste à préciser. Il semble bien établi que les œstrogènes, y compris E1 et E2 naturels, soient capables d'induire des altérations chromosomiques et des mutations génétiques pouvant engendrer des adénocarcinomes.

Une étude portant sur 180 femmes ayant un adénocarcinome bronchique primitif a par ailleurs montré qu'il existait une interaction statistiquement significative entre les traitements substitutifs à base d'œstrogènes et le tabagisme, dans le risque de survenue d'adénocarcinomes.

A l'inverse, une ménopause précoce (avant 40 ans) était associée à un risque inférieur d'adénocarcinome (OR = 0.3).

La présence de récepteurs α et β aux œstrogènes a été mise en évidence sur des cellules tumorales bronchiques avec une expression plus fréquente chez les femmes.

De cette façon, les œstrogènes pourraient jouer le rôle de promoteurs tumoraux au travers d'un mécanisme médié par les récepteurs.

Enfin, les œstrogènes ont aussi été impliqués comme un carcinogène direct qui après une activation en catéchol-œstrogènes peuvent former des

adduits avec l'ADN. Ainsi, le gène CYP1A1 pourrait être induit par les oestrogènes.

I.3.3-Les antécédents personnels :

Dans une étude basée sur le registre du cancer du Missouri (U.S.A), l'ensemble des antécédents pulmonaires et bronchiques combinés étaient associés à une augmentation du risque de cancer bronchique chez les femmes, avec un odds ratio de 1,5.

Les auteurs soulignent toutefois que bon nombre de pathologies sont enregistrées comme « antécédents » et ne constitueraient en fait que des signes précoces du cancer bronchique non encore diagnostiqué. Lorsqu'ils ne considèrent plus que les antécédents diagnostiqués plus de trois ans avant l'apparition du cancer, seul l'emphysème garde un rôle statistiquement significatif.

Néanmoins, l'existence d'un antécédent de **maladie respiratoire bénigne (emphysème, bronchite chronique, asthme...)** a été retrouvé plus fréquemment chez les femmes non fumeuses ayant développé un cancer bronchique que dans une population contrôle.

I.3.4-Les expositions professionnelles :

Les expositions professionnelles sont bien entendu moins fréquentes chez les femmes. Néanmoins, on a pu démontrer au même titre que chez les hommes exerçant la même profession, un excès de cancers bronchiques chez les conductrices de bus et tramways.

Il faut dire que dans le cas précis, plus qu'une exposition « professionnelle » il s'agit d'une **exposition aux polluants urbains** et aux **émanations de vapeurs Diesel**.

Le rôle de l'environnement domestique chez les femmes a été étudié essentiellement en ce qui concerne l'exposition au radon et aux fumées dégagées par les combustibles utilisés pour la cuisson des aliments ou encore le chauffage. Le rôle de l'exposition au radon est encore l'objet de controverses, celles-ci étant probablement liées en partie aux difficultés d'évaluation de l'exposition 20 ans au moins avant la survenue du cancer.

I.3.5-Le tabagisme passif :

Il s'agit du facteur d'exposition environnementale le plus étudié dans la littérature parue depuis près de 30 ans.

Dés 1978 en effet, Dagle et coll ont démontré le pouvoir carcinogène de la fumée de cigarette notamment du « courant secondaire » (c'est-à-dire la fumée émise par le fumeur) et du courant tertiaire (émise par la cigarette qui se consume) sur des rats. Compte-tenu des habitudes tabagiques (c'est à dire du sexe ratio très en faveur des hommes parmi la population des fumeurs) ayant cours jusqu'à la fin des années 70, il avait été évoqué que la fumée produite à domicile par l'entourage familial fumeur, pourrait être impliquée dans la survenue de cancers bronchiques chez des femmes non fumeuses.

I.3.6-Les facteurs alimentaires :

La consommation de **légumes verts** et de **carottes** en grande quantité, ainsi que de **fruits riches en vitamine C**, est le plus souvent retrouvée comme **facteur protecteur du cancer bronchique** .

I.4- ONCOGENESE:

La carcinogenèse évolue en plusieurs étapes, impliquant une série de modifications chromosomiques et de mutations entraînant l'activation d'oncogènes et/ou l'inactivation de 15 gènes suppresseurs de tumeurs, aboutissant à l'acquisition des propriétés fondamentales de la cellule cancéreuse.

Dans le CBP, le processus « multi-étapes » est suggéré par la présence de nombreuses mutations et le fait que l'exposition à un agent tel que le tabac ou l'amiante a souvent eu lieu plus de 20 ans avant le diagnostic. L'ordre dans lequel surviennent les altérations n'est pas complètement élucidé.

Dans certains cas, les CBP sont dépendants d'une seule mutation d'un oncogène : on parle alors « d'addiction oncogénique ».

C'est le cas pour les cancers porteurs d'une mutation du récepteur de l'Epidermal growth factor (EGFR) ou d'un réarrangement de ALK (Anaplastic Lymphoma Kinase).

Les mutations d'EGFR sont principalement détectées:

- dans les adénocarcinomes
- chez les non ou petits fumeurs
- chez les femmes

Elles sont prédictives de la réponse aux inhibiteurs de tyrosine kinase d'EGFR (EGFR-TKI : gefitinib et erlotinib), ce qui justifie leur recherche en routine dans les adénocarcinomes relevant d'une chimiothérapie.

I.4.1. ANATOMIE PATHOLOGIE : [6, 7]

La classification de l'O.M.S. définit 4 types histologiques principaux :

- Les carcinomes épidermoïdes (60 % des cas),
- les carcinomes bronchiques à petites cellules (20 % des cas)
- les adénocarcinomes (15 % des cas)
- les indifférenciés à grandes cellules (5 % des cas).

I.4.1.1 cancer bronchique épidermoïde :

❖ Macroscopie :

Il se localise préférentiellement dans une bronche lobaire ou segmentaire et se présente volontiers sous la forme d'une tumeur végétante en "chou-fleur" obstruant plus ou moins la lumière bronchique.

En même temps que la tumeur progresse dans la lumière bronchique elle envahit la sous-muqueuse et le tissu péri bronchique.

Lorsque la tumeur est périphérique une nécrose centrale est habituelle ; lorsque la tumeur est proximale il s'y associe une pneumonie obstructive.

❖ Histologie :

Cette tumeur se caractérise par l'existence de ponts intercellulaires, de kératinisation et par la formation de "perles" cornées.

L'ultra structure des formes bien différenciées comporte des cellules à cytoplasme abondant avec un réticulum endoplasmique, un appareil de Golgi et des mitochondries peu importants mais des ribosomes et des filaments intermédiaires abondants. Ces derniers s'agrègent volontiers pour former des desmosomes.

En **immunohistochimie** le marquage pour les cytokératines de haut poids moléculaire, et pour l'épidermal growth factor (EGF) est fréquemment positif.

I.4.1.2 Le cancer bronchique à petites cellules :

❖ Macroscopie :

IL se localise généralement près des voies aériennes proximales. La tumeur est mal limitée et s'étend dans la sous-muqueuse et les tissus de connection.

L'extension endobronchique est ici beaucoup plus rare et lorsqu'il existe une obstruction bronchique elle est généralement due à une compression extrinsèque. L'invasion des vaisseaux et des lymphatiques est très précoce et les relais ganglionnaires hilaires et médiastinaux sont inévitablement envahis.

❖ Histologie :

-Le sous-type oat-cell est fait de cellules uniformes mesurant 1 à 1,5 fois la taille d'un lymphocyte. Le cytoplasme est quasi absent. Les noyaux sont hyperchromatiques, contenant une chromatine fine et dispersée et de petits nucléoles.

-Le sous-type intermédiaire est fait de cellules plus grandes, rondes ou polygonales, contenant un cytoplasme un peu plus abondant. Les noyaux sont moins hyperchromatiques.

-Les cellules de ces deux sous-types sont arrangées en rubans ou en rosettes.

-Ces tumeurs sont volontiers très nécrotiques. Parfois il existe deux composantes, l'une correspondant à un cancer bronchique à petites cellules typique, l'autre à un cancer épidermoïde ou à un adénocarcinome. Il s'agit alors de la variante composite.

En **microscopie électronique**, la présence de granules neurosécrétoires est très évocatrice du diagnostic de carcinome bronchique à petites cellules.

En **immuno-histochimie** un marquage positif pour de nombreux peptides et hormones (ACTH, somatostatine, β HCG, prolactine, bombésine, Neuron Specific Enolase (NSE) ...) est observé.

I.4.1.3 L'adénocarcinome bronchique :

Il est divisé en 4 sous-groupes histologiques : acinaire, papillaire, bronchiolo-alvéolaire et carcinome solide avec formation de mucus.

La signification clinique de cette subdivision est très discutée avec l'exception de la forme diffuse de l'épithélioma bronchiolo-alvéolaire.

❖ Macroscopie :

L'adénocarcinome se localise volontiers en périphérie dans les régions sous-pleurales. Il est habituellement bien limité bien qu'il puisse exister des aspects spiculés, irréguliers.

Lorsqu'il s'agit d'un bronchioloalvéolaire, il n'y a pas de destruction de l'architecture alvéolaire et les alvéoles sont littéralement tapissés par les cellules cancéreuses ;

radiologiquement l'image est alors celle d'une pneumonie.

L'adénocarcinome montre une différenciation glandulaire de degré variable pouvant ou non former des papilles.

❖ Histologie :

L'aspect varie selon le degré et le type de différenciation.

Les cellules sont columnaires ou cuboïdales avec des microvillosités de surface, un réticulum endoplasmique et un appareil de Golgi relativement abondant, et des granules sécrétoires.

En immuno-histochimie le marquage pour l'antigène Carcinoembryonnaire (ACE) est très fréquent de même que pour les cytokératines de bas poids moléculaire.

I.4.1.4 Le Carcinome bronchique à grandes cellules :

Il est essentiellement un diagnostic d'exclusion et s'applique aux tumeurs qui n'ont pas l'aspect d'un cancer bronchique à petites cellules et qui n'ont ni différenciation épidermoïde ni différenciation glandulaire.

La proportion d'épithélioma à grandes cellules varie donc largement selon le degré de sophistication des colorations et des techniques anatomopathologiques et selon la quantité de tissu disponible pour le diagnostic.

❖ Macroscopie :

Il s'agit en général de tumeurs périphériques volumineuses.

❖ Histologie :

Les tumeurs consistent en des nappes de cellules contenant un cytoplasme éosinophile abondant.

I.4.1.5 Le carcinoïde bronchique :

❖ Macroscopie :

Il s'agit de nodules ou masses à contours bien limités, de couleur rouge car le stroma est richement vascularisé, la connexion à la paroi bronchique est sessile

La coloration classique est l' Hématéine-Eosine-Safran (H.E.S.)

Les marqueurs immunohistochimiques sont:

- La Chromogranine A marqueur cytoplasmique (colore en brun le cytoplasme des cellules sur l'image)
- La Synaptosine marqueur cytoplasmique
- La NCAM (ou CD56) marqueur membranaire.

❖ Histologie :

- Les TCB typiques sont faites de cellules uniformes, régulières, d'architecture trabéculaire ou en îlot
- Le noyau, régulier, est central à chromatine fine, avec un petit nucléole inconstant
- Le stroma est richement vascularisé

Diagnostic et Traitement



I.5 PRINCIPALES MANIFESTATIONS RÉVÉLATRICES DU CANCER BRONCHIQUE: [7]

- Plus de ¾ des CBP sont diagnostiqués à un stade localement

avancé ou métastatique (non opérables) parce que:

- le poumon et les bronches « ça ne fait pas mal»
- les symptômes révélateurs du CBP ne sont pas spécifiques
- les symptômes n'apparaissent que lorsque des organes centraux (bronches ou vaisseaux) ou périphériques (paroi) sont touchés, ou en cas de métastase(s)

- Les symptômes sont présents dans 60% des cas.

▪ Tout symptôme fonctionnel respiratoire, quelle que soit sa gravité, quelle que soit sa nature, doit attirer l'attention chez un sujet tabagique de plus de 40 ans.

I.5.1.Symptômes respiratoires:

I.5.1.1-La toux:

- Souvent révélatrice
- Classiquement sèche et quinteuse, rebelle au traitement, de survenue récente (<2 mois) ou de modification récente
- Souvent négligée chez un fumeur dont la toux est habituelle.

I.5.1.2-Expectoration hémoptoïcique:

- s'observe dans moins de 10% des cas
- même minime a toujours une valeur d'alarme parce qu'elle inquiète le malade et le force à consulter (la prise d'anticoagulants ou d'antiagrégants plaquettaires pour une maladie cardiovasculaire associée peut favoriser le saignement)

I.5.1.3-Bronchorrhée:

- secrétions très abondantes, propres, fluides (= mucines)
- observée électivement dans les carcinomes bronchiolo-alvéolaires.

I.5.1.4-La dyspnée:

- Est rarement révélatrice ; en cas d'obstruction d'un gros tronc, elle peut s'associer à un « wheezing », sifflement localisé.

I.5.1.5- Tableau d'infection respiratoire basse (pneumonie ou bronchite):

- régressant mal sous antibiotiques
- ou récidivant dans le même territoire : doit alerter +++.
- observé dans environ un quart des cas

I.5.1.6-Douleur thoracique:

- peut témoigner d'un envahissement pariétal, ou d'une pleurésie satellite de la tumeur.

I.5.2. Symptômes en rapport avec l'extension loco-régionale du cancer:

I.5.2.1-Les pleurésies (uni ou bilatérales):

- secondaires à l'envahissement de la plèvre viscérale.

I.5.2.2-La dysphonie:

- témoigne généralement d'une paralysie récurrentielle gauche liée à une compression par une adénopathie du nerf récurrent gauche qui passe sous la crosse de l'aorte dans la fenêtre aorto-pulmonaire.

I.5.2.3-Syndrome cave supérieur:

- conséquence d'une compression de la veine cave supérieure par la tumeur ou par des adénopathies latéro-trachéales droites
- turgescence des jugulaires, oedème en pèlerine, circulation collatérale thoracique antérieure, oedème/hypertension intra-cérébrale (céphalées, oedème papillaire...), cyanose de la face

I.5.2.4-Douleurs thoraciques:

- de siège variable, elles sont fixes et tenaces
- évoquent l'envahissement de la paroi par la tumeur.
- peuvent être au 1^{er} plan dans certaines localisations (apex)

I.5.2.5-Syndrome de Pancoast-Tobias:

- lié au développement d'un cancer de l'apex pulmonaire envahissant la paroi thoracique, le plexus brachial et le ganglion sympathique stellaire
- névralgie cervico-brachiale avec des douleurs radiculaires C8-D1 pouvant irradier jusqu'au 5^{ème} doigt, syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral
- diagnostic souvent tardif car, au début, la douleur est le plus souvent rattachée à tort à une discopathie dégénérative

I.5.2.6-Paralysies phréniques ou hoquet :

- en rapport avec une atteinte du nerf phrénique (plus rare).
- Wheezing associé à une dyspnée paroxystique, peut révéler une compression de la trachée ou des bronches principales.

I.5.2.7-Dysphagie:

-liée à une compression oesophagienne par la tumeur ou une adénopathie.

I.5.2.8-Tamponnade ou arythmie cardiaque:

-font suspecter un envahissement péricardique.

I.5.3. Symptômes extra thoraciques:

-Atteinte isolée de l'état général (asthénie, anorexie, amaigrissement);

I.5.3.1-Pathologie thrombo-embolique (phlébite et/ou embolie pulmonaire):

- inexplicables (absence de facteur de risque) et/ou répétées
- devant toujours faire évoquer l'existence d'un cancer sous-jacent et notamment un CBP

I.5.3.2-Une métastase:

les sites les plus fréquents étant:

- le foie (hépatomégalie)
- les os (douleur, fracture pathologique, hypercalcémie)
- les surrénales (rarement symptomatique),
- le système nerveux central

I.5.4. Les syndromes para néoplasiques:

Ils peuvent précéder de plusieurs mois l'apparition de la tumeur bronchique.

Les syndromes osteo-articulaires sont les plus fréquents et leur pathogénie est mal connue.

I.5.4.1- l'hippocratisme digital:

I.5.4.2- l'osteoarthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre-Marie:

-Les syndromes endocriniens sont surtout retrouvés dans les cancers à petites cellules.

Ils sont liés à la sécrétion de peptides par la tumeur.

I.5.4.3- Le syndrome de Schwartz-Bartter :

Par sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique avec hyponatrémie et hyperosmolalité urinaire peut s'accompagner de troubles neurologiques.

I.5.4.4-Le syndrome de Cushing par hypersécrétion d'ACTH :

Et de ses précurseurs se manifeste par une asthénie, une perte de poids, des oedèmes, une mélanodermie, une hypertension, une hyperglycémie, une alcalose hypokaliémique et, plus rarement et plus tardivement, par une obésité faciotronculaire, une bosse de bison et un faciès lunaire.

I.5.4.5-L'hypercalcémie:

Peut être liée soit à un envahissement osseux, soit à l'hypersécrétion d'un peptide dont l'activité est proche de celle de la parathormone, le parathormone-related peptide.

Le tableau de l'hypercalcémie associe douleurs abdominales, anorexie, nausées, vomissements, somnolence, confusion.

Les syndromes paranéoplasiques neurologiques sont rares et concernent moins de 2% des patients atteints de cancer bronchique. Ils sont liés à une réaction auto-immune, fondée sur la réactivité croisée entre les épitopes de la tumeur et du tissu nerveux.

I.5.4.6-Le syndrome de Lam hert-Faton :

Se manifeste par une fatigabilité musculaire proximale des membres inférieurs puis supérieurs. Le diagnostic est confirmé par électromyographie qui objective un phénomène de « facilitation » lors de stimulation répétitive à hautes fréquences.

Cette affection est caractérisée sur le plan sérique par la présence d'IgG anti-« canaux calciques voltage dépendant ».

I.5.4.7-L'encéphalite limbique, la rhombencéphalite, la dégénérescence cérébelleuse, la myélopathie subaiguë et la neuropathie sensitive de Denny-Brown :

-Appartiennent aux polyencéphalites subaigus qui se caractérisent par la présence d'anticorps dirigés contre les antigènes « onconeuronaux » et sont de sombre pronostic.

I.6- ASPECTS LES PLUS CARACTÉRISTIQUES EN IMAGERIE THORACIQUE: [7]

-L'imagerie thoracique est représentée par la radiographie de thorax, surtout la tomodensitométrie thoracique injectée (TDM), avec coupes abdominales hautes (foie, surrénales) et enfin la Tomographie à Emission de Positons au ^{18}F -FDG (TEP).

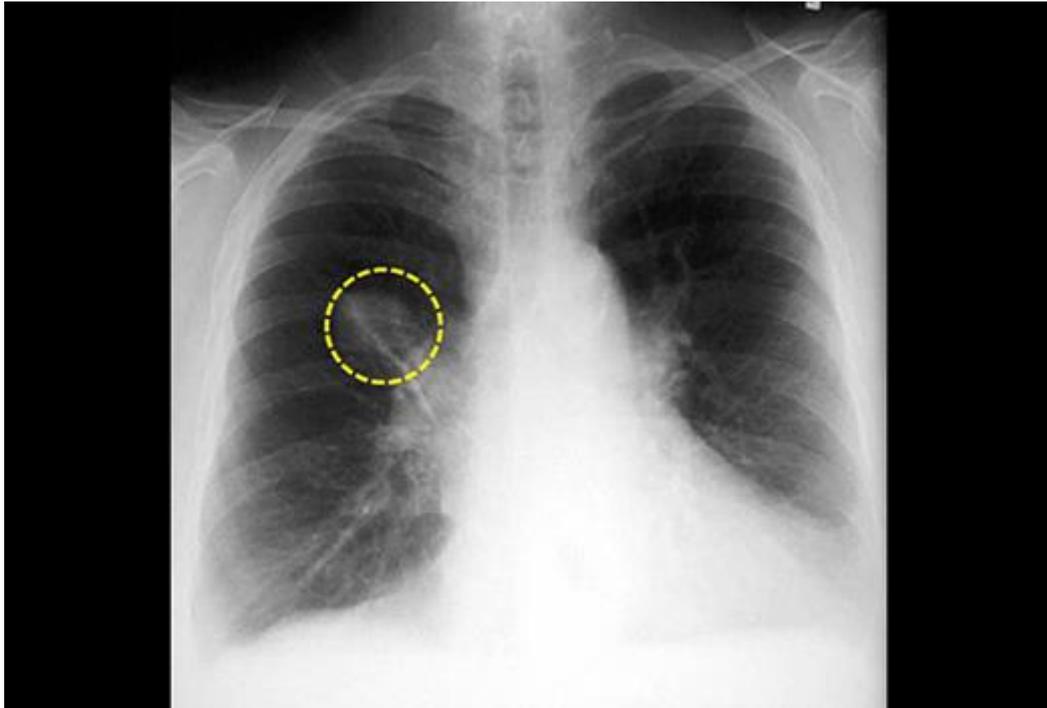
La radiographie (F + P) est l'examen d'imagerie initial, devant tout signe d'appel chez un fumeur de 40 ans et plus, qui permet d'envisager l'hypothèse d'un cancer broncho-pulmonaire.

I.6.1 Sur la radiographie thoracique:

- On peut observer différentes anomalies.
- Les images à projection hilare ou juxta-hilaire sont les plus caractéristiques :
 - opacités dont la limite externe, irrégulière est la seule visible
 - Les opacités systématisées rétractiles (atélectasies) : traduisent un trouble de ventilation sur sténose/obstruction bronchique proximale.
- Les opacités arrondies intra parenchymateuses: situées à distance du hile, denses, homogènes, à contours plus ou moins nets, irréguliers ou spicules.
- Les images cavitaires néoplasiques plus rares peuvent simuler une cavité d'abcès.



-Radiographie-pulmonaire-cancer du poumon



-Opacité arrondie de plus de 3 cm (masse) d'allure excavée

Aspects moins caractéristiques :

- opacités «pseudo-pneumoniques » du carcinome bronchioloalvéolaire
- opacités apicales isolées, denses et homogènes ;
- opacités nodulaires à type d'infiltrat non systématisé
- opacités ganglionnaires, sans image parenchymateuse visible
- épanchement pleural.

Une radiographie thoracique normale n'élimine pas le diagnostic de cancer bronchique.

I.6.2 Tomodensitométrie thoracique avec injection :(scanner)

- Outil de base pour la stadification T et N des cancers bronchiques
- doit idéalement être réalisé avant l'endoscopie bronchique (elle en augmente le rendement en permettant une orientation topographique des prélèvements), donne des précisions sur la lésion primitive, sa topographie, sa localisation hilare centrale ou périphérique, son caractère systématisé, rétractile ou non rétractile, ses rapports avec les structures avoisinantes de la paroi thoracique, de la plèvre ou du médiastin.

La TDM donne des précisions sur l'extension ganglionnaire:

- absence d'adénopathie = NO
- site(s) hilare(s) envahi(s) = Ni
- site(s) médiastinal (aux) homolatéral (aux) envahi(s) = N29
- site(s) médiastinal (aux) controlatéral (aux) envahi(s) =N 3

Elle peut montrer aussi les métastases pulmonaires, voire un second cancer

Enfin, elle donne des précisions la présence de métastases hépatiques, surrenaliennes, costales ou vertébrales.



-La tumeur est située dans le lobe supérieur droit du poumon

I.6.3 La TEP au 18-FDG:

-Il s'agit d'un examen d'imagerie fonctionnelle repérant les zones d'hyper-métabolisme (surconsommation de glucose) au sein du corps.

-Elle est souvent couplée à une TDM (TEP-TDM).

-Réservée en priorité aux patients pour lesquels une chirurgie d'exérèse ou une radiothérapie est envisagée (formes localisées ou localement avancées), la TEP au 18-FDG doit s'intégrer dans une démarche multidisciplinaire, aux côtés des données cliniques et des examens d'imagerie radiologique conventionnels.

Les indications les plus pertinentes sont:

- Le staging médiastinal d'un CBNPC à priori opérable, à localisation périphérique, sans adénomégalie manifestement pathologique hilare et/ou médiastinale.

- Le bilan d'extension à distance d'une tumeur a priori résécable.

- la caractérisation d'un nodule pulmonaire de nature incertaine

L'intérêt principal de la TEP au niveau médiastinal résulte de sa grande valeur prédictive négative

- Si les adénopathies médiastinales ne fixent par le 18-FDG la probabilité que la tumeur soit N+ est faible.

- Si les adénopathies médiastinales fixent le 18-FDG, l'atteinte ganglionnaire doit être confirmée par l'obtention d'une preuve anatomopathologique.

On doit connaître l'existence :

- de faux positifs en imagerie TEP (ganglions inflammatoires, pathologie infectieuse).
- de faux négatifs en imagerie TEP (lésions < 1 cm, nodule non solides: verre dépoli).

I.7 LES SIGNES BIOLOGIQUES:

- Il n'existe aucun signe biologique spécifique du cancer bronchique.
- Un syndrome inflammatoire est fréquemment retrouvé.
- Une hyponatrémie doit faire évoquer un syndrome de Schwartz-Barrter, une hypercalcémie des métastases osseuses ou un syndrome paranéoplasique, une hypokaliémie un syndrome de Cushing, une perturbation du bilan hépatique des métastases.

-Aucun marqueur tumoral n'a fait la preuve de son intérêt tant au niveau diagnostique que pronostic dans le cancer bronchique. Les recommandations actuelles sont donc de ne plus demander leur dosage

I.8 LE DIAGNOSTIC EST ANATOMOPATHOLOGIQUE:

Le diagnostic de cancer bronchique est suspecté sur la présentation radioclinique mais ne peut être affirmé que par un examen anatomopathologique.

I.8.1 La fibroscopie bronchique :

-Est l'examen clef. Elle est réalisée sous anesthésie locale ou neuroleptanalgésie.

-Dans les formes proximales, elle peut montrer un bourgeon endobronchique, une irrégularité de la muqueuse, une compression extrinsèque. Des biopsies sont réalisées au niveau des anomalies et des éperons sus-jacents. Dans les formes distales, elle est souvent normale mais la rentabilité de l'examen peut être améliorée par un lavage bronchioloalvéolaire et des biopsies distales.

-Si l'étude endobronchique par fibroscopie est négative, on pourra réaliser une ponction et biopsie pleurale en cas de pleurésie, une biopsie de lésion suspecte, une biopsie ganglionnaire par médiastinoscopie en cas d'adénopathie médiastinale supracentimétrique accessible.

-La ponction sous scanner d'une lésion pulmonaire ne doit être proposée qu'en cas d'inopérabilité. Chez un patient opérable, toute opacité n'ayant

pas fait sa preuve, est redevable d'un geste chirurgical qui règle en un temps les problèmes diagnostiques et thérapeutiques. Pour cela, un examen histologique extemporané peropératoire est indispensable, et en cas de cancer, l'exérèse sera effectuée dans le même temps.

I.9 Le bilan d'extension :

-Il est indispensable car les indications thérapeutiques en dépendent.

I.9.1 L'examen clinique :

Il permet lui-même parfois de mettre en évidence une extension locorégionale ou métastatique contre-indiquant d'emblée toute tentative chirurgicale.

I.9.2 Le scanner thoracique :

-Permettra de mieux préciser la topographie de la tumeur, ses rapports avec la paroi ou le médiastin, d'apprécier l'existence et la taille des adénopathies médiastinales (qui ne seront prises en compte que lorsqu'elles mesurent plus d'un centimètre de diamètre).

-On se souviendra cependant que même au-dessus d'un cm la spécificité n'est pas excellente.

-Lorsque l'indication opératoire est en jeu, une médiastinoscopie permettra de trancher

I.9.3 L' I.R.M. thoracique :

-Il a un intérêt majeur dans les syndromes de Pancoast-Tobias car elle permet, mieux que le scanner, de préciser l'envahissement des parties molles, la fusée de la tumeur vers le canal médullaire.

-Elle prend aussi son intérêt pour mieux étudier les rapports d'une tumeur avec les gros vaisseaux. Elle n'est pas supérieure à la tomographie pour apprécier l'extension ganglionnaire médiastinale.

I.9.4 L'échographie abdominale :

-Réalisée de principe est un examen sensible pour la détection des métastases hépatiques. Au moindre doute, surtout devant une anomalie isolée, il ne faut pas hésiter à recourir à la ponction échoguidée pour ne pas récuser abusivement un patient.

I.9.5 Le scanner surrénalien :

-Il est plus sensible que l'échographie pour la détection des métastases surrénaliennes. Là encore il ne faudra pas conclure abusivement à une métastase, les adénomes étant fréquents

I.9.6 Le scanner cérébral :

-Il est réalisé de principe par certains, ne l'est pour d'autres qu'en cas de signes neurologiques d'appel.

I.9.7 La scintigraphie osseuse :

C'est un examen sensible mais non spécifique. En cas d'hyperfixation on fera un cliché centré sur le foyer et même une biopsie dirigée si la décision thérapeutique notamment d'opérabilité est en jeu.

I.9.8 La ponction-biopsie osseuse :

-Elle est pratiquée en cas de cancer bronchique à petites cellules, les métastases médullaires osseuses y étant très fréquentes.

I.9.9 La TEP :

-Elle a une indication élective dans le bilan préopératoire des cancers bronchiques non à petites cellules et dans leur suivi. Malheureusement, sa disponibilité très réduite en fait un examen trop rarement pratiqué.

-Elle a une très bonne sensibilité sauf pour les métastases cérébrales et une très bonne spécificité qui sont encore améliorées lorsque les résultats sont couplés à ceux du scanner.

-Au terme de ce bilan, la maladie pourra être classée selon la codification TNM (tableau II) en stades IA, IB, IIA, IIB, IIIA, IIIB, IV (tableau III).

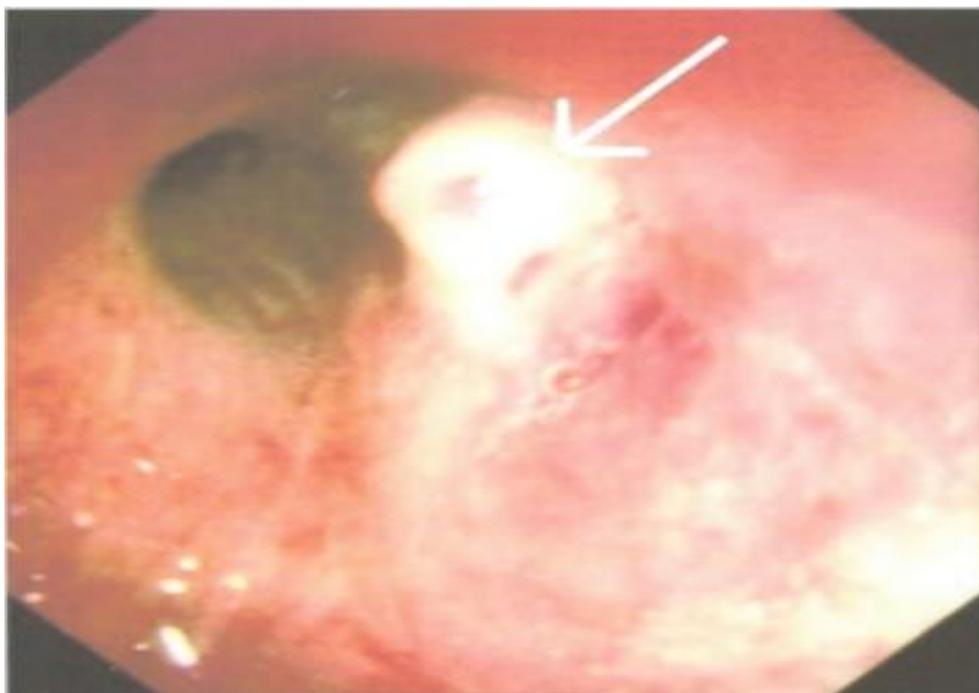
I.10 Choix de la technique diagnostique en fonction de la localisation de la lésion :

-Lésion centrale (1^{er} tiers du thorax autour de la carène) habituellement accessible en fibroscopie bronchique.

-Lésion périphérique (1/3 périphérique) habituellement accessible en ponction trans-pariétale à l'aiguille ou à défaut, par vidéo-thoracotomie exploratrice

-Entre les deux : accessible en fibroscopie bronchique, en ponction transpariétale à l'aiguille ou par thoracotomie exploratrice.

-Si adénopathies au contact de la trachée : abord ganglionnaire à l'aiguille sous fibroscopie ou médiastinoscopie.



I.11 LES FORMES CLINIQUES:

I.11.1 le carcinome bronchiolo-alveolaire :

Il s'agit d'une tumeur qui présente plusieurs particularités au sein de l'ensemble des tumeurs broncho-pulmonaires :

- sur le plan anatomopathologique, il s'agit du seul vrai « cancer du poumon » puisqu'il se développe aux dépens de l'architecture terminale tout en la respectant.
- sur le plan épidémiologique, son lien avec le tabagisme n'est pas établi et le sex-ratio est aux alentours de 1.
- sur le plan évolutif, son extension ganglionnaire et métastatique est rare.
- sur le plan radiologique, deux grandes formes sont à distinguer. Le carcinome bronchioloalvéolaire localisé se présente sous la forme d'un nodule périphérique avec le plus souvent un bronchiologramme aérique, des bords irréguliers et un raccordement pleural. La forme étendue présente une évolution de proche en proche vers la confluence jusqu'à la bilatéralité.
- enfin, la prise en charge précoce de la forme localisée est associée à un excellent pronostic.

I.11.2 les tumeurs de l'apex:

-Il s'agit de tumeurs périphériques se développant au niveau de l'apex pulmonaire, envahissant rapidement la paroi et le plexus brachial et réalisant le syndrome de Pancoast-Tobias qui associe donc, lorsqu'il est complet :

- une tumeur de l'apex

- un syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral
- une lyse costale de l'arc postérieur de C1 et C2
- une névralgie C8-D1

Le traitement de ce type de tumeur est difficile et repose le plus souvent sur la chirurgie et la radiothérapie à visée curative ou parfois palliative.

I.12 LE BILAN PRETHERAPEUTIQUE:

Le bilan préthérapeutique à un double objectif :

- Le premier est de préciser l'extension de la tumeur et de la classer sur le plan TNM afin de définir au mieux le traitement adéquat. Il répond à la question : la tumeur est-elle opérable?
- Le second, lorsque ce premier bilan oriente vers un traitement chirurgical, est de définir la possibilité d'effectuer cette intervention. Il répond à la question : le patient est-il opérable ?

I.12.1 le bilan d'extension:

I.12.1.1 L 'extension locorégionale:

La fibroscopie bronchique précise l'existence d'une paralysie récurrentielle gauche (paralysie de la CV), l'extension par rapport à la carène, le niveau de l'atteinte bronchique et son étendue.

Le scanner avec produit de contraste est l'examen de référence qui permet de préciser le T et le N et de rechercher des signes associés.

-L'extension pleurale est souvent difficile à préciser car une pleurésie peut être soit réactionnelle soit néoplasique ce qui change considérablement le pronostic et la prise en charge.

-La cytologie est rarement contributive et sa négativité n'exclue pas le diagnostic.

- La ponction-biopsie pleurale à une meilleure sensibilité.

- Enfin la thoracoscopie peut être réalisée s'il n'existe pas d'autres contre-indications à l'exérèse.

- Plus rarement, on peut avoir recours à l'oesophagoscopie en cas de dysphagie, à l'angiographie pour certaines tumeurs de l'apex et à l'IRM pour mieux évaluer une atteinte osseuse ou de l'artère pulmonaire gauche.

-La médiastinoscopie a un double intérêt: affirmer le caractère métastatique ou non des adénomégalies et préciser l'extirpabilité de la tumeur ou des adénopathies (adhérences, extension). En effet, la faible spécificité du scanner doit faire porter son indication dans les cas où la détermination du statut ganglionnaire est essentielle. Elle est particulièrement rentable pour l'exploration des sites ganglionnaires pré et paratrachéal droits (loge de Baréty) et sous-carénaire.

Les sites médiastinaux antérieurs et la fenêtre aorto-pulmonaire sont mieux explorés par médiastinotomie gauche.

I.12.1.2 Extension métastatique:

-**Thorax** : Au niveau pulmonaire : le scanner et l'endoscopie recherchent des lésions homolatérales dans un autre lobe ou controlatérales.

-**Abdomen** : L'atteinte surrenalienne, rénale et ganglionnaire sera déterminée par une TDM.

On insiste sur la nécessité de prescrire un TDM «thorax ET surrénales» lors du bilan d'extension. Le foie exige soit une échographie, soit une TDM «dédiée». En effet une TDM hépatique réalisée dans le même temps que la TDM thoracique est moins performante du fait d'une surimpression iodée du parenchyme hépatique.

-**Cerveau** : TDM et IRM ont la même sensibilité en cas de troubles neurologiques. L'IRM est plus performante en l'absence de signes cliniques. Ils sont réalisés de manière systématique dans les IRM d'une métastase cérébrale d'un cancer du poumon

-**Os** : La scintigraphie osseuse avec clichés radiologiques est recommandée mais non obligatoire chez le patient asymptomatique. Il existe en effet de nombreux faux positifs qui peuvent être parfois corrigés par une confrontation radiologique.

-**Moelle** : Le myélogramme est actuellement préféré à la biopsie de moelle et est souvent réalisé dans les cancers à petites cellules.

-**Marqueurs sanguins** : Il n'y a pas d'indication à rechercher des marqueurs sériques. La aussi, le PET-scan permet d'augmenter considérablement la spécificité et la sensibilité du bilan.

I.12.2 le bilan d'opérabilité:

I.12.2.1 Clinique :

-Evaluation de l'état général, de l'état nutritionnel, des comorbidités. L'âge n'est pas une contre-indication formelle.

I.12.2.2 Biologique :

-Bilan hydro électrolytique, NFS, calcémie, bilan hépatique, hémostase, fonction rénale.

-L' état fonctionnel respiratoire : pléthysmographie, gazométrie artérielle.

-Prédiction de la fonction respiratoire postopératoire : la scintigraphie de perfusion et éventuellement de ventilation est utile pour prédire la fonctionnalité du poumon sain et donc la fonction postopératoire.

I.12.2.3 En fonction du terrain :

-Une évaluation cardiaque peut être nécessaire.

I.13 CLASSIFICATION:

Tableau 1 : CLASSIFICATION TNM 2017 (cette classification est donnée à titre indicatif)

Tumeur primitive (T) :

Tx: Tumeur ne peut être évaluée ou est démontrée par la présence de cellules malignes dans les expectorations ou un lavage bronchique sans visualisation de la tumeur par des examens endoscopiques ou d'imagerie

T0: Pas d'évidence de tumeur primitive

Tis: Carcinome in situ

T1: Tumeur ≤ 3 cm dans sa plus grande dimension, entourée par le poumon ou la plèvre viscérale, sans évidence bronchoscopique d'invasion plus proximale que la bronchique lobaire (c-à-d pas la bronche souche)

T1a: Tumeur ≤ 1 cm dans sa plus grande dimension

T1b: Tumeur > 1 cm mais \leq 2 cm dans sa plus grande dimension

T1c: Tumeur > 2 cm mais \leq 3 cm dans sa plus grande dimension

T2: Tumeur > 3 cm mais \leq 5 cm dans sa plus grande dimension, ou présentant l'une des caractéristiques suivantes * :

- atteinte de la bronche souche, sans atteinte de la carène

□ □ invasion de la plèvre viscérale

- présence d'une atélectasie (ou d'une pneumopathie obstructive) lobaire ou pulmonaire. **T2a :** Tumeur > 3 cm mais \leq 4 cm dans sa plus grande dimension

T2b: Tumeur > 4 cm mais \leq 5 cm dans sa plus grande dimension

* les tumeurs avec ces caractéristiques sont classées T2a si leur dimension est \leq 4 cm ou si leur dimension ne peut être déterminée, et T2b si leur dimension est > 4 cm mais \leq 5 cm.

T3: Tumeur > 5 cm mais \leq 7 cm dans sa plus grande dimension, ou présentant l'une des caractéristiques suivantes:

- présence d'un ou plusieurs nodules tumoraux distincts dans le même lobe

- envahissement direct d'une des structures suivantes : paroi thoracique (y compris la plèvre pariétale et les tumeurs de l'apex), nerf phrénique, péricarde

T4: Tumeur > 7 cm dans sa plus grande dimension, ou présentant l'une des caractéristiques suivantes:

- présence d'un ou plusieurs nodules tumoraux distincts dans un lobe homolatéral (différent de celui de la tumeur primitive)

- envahissement direct d'une des structures suivantes : diaphragme, médiastin, coeur, gros vaisseaux, trachée, nerf récurrent, oesophage, corps vertébral, carène.

Envahissement ganglionnaire (N) :

Nx : L'envahissement ganglionnaire n'a pas pu être évalué

N0: Absence d'envahissement ganglionnaire

N1: Métastase aux ganglions péribronchiques et/ou hilaires homolatéraux

N2: Métastase aux ganglions médiastinaux homolatéraux et/ou aux ganglions sous-carénaux

N3: Métastase aux ganglions médiastinaux controlatéraux et/ou aux ganglions sus-claviculaires, homo et controlatéraux

Métastases à distance (M) :

Mx: les métastases à distance n'ont pas pu être évaluées

M0: Absence de métastase à distance

M1: Présence de métastase(s) à distance

M1a: Nodule(s) tumoral(aux) distinct(s) dans un lobe controlatéral ; tumeur avec nodules pleuraux (ou péricardiques) ou épanchement pleural (ou péricardique) malin

M1b: Métastase extra-thoracique unique

M1c : Métastases extra-thoraciques multiples, intéressant un ou plusieurs organes.

La maladie pourra être classée en quatre stades qui déterminent le pronostic (Tableau 2).

| stade | T | N | M | Survie a 5 ans Ctnm | Survie a 5 ans pTNM |
|-------|--------|--------|-------|------------------------|------------------------|
| IA1 | T1a | N0 | M0 | 92% | 90% |
| IA2 | T1b | N0 | M0 | 83% | 85% |
| IA3 | T1c | N0 | M0 | 77% | 80% |
| IB | T2a | N0 | M0 | 68% | 73% |
| IIA | T2b | N0 | M0 | 60% | 65% |
| IIB | T1a-c | N1 | M0 | 53% | 56% |
| | T2a-b | N1 | M0 | | |
| | T3 | N0 | M0 | | |
| IIIA | T1a-c | N2 | M0 | 36% | 41% |
| | T2a-b | N2 | M0 | | |
| | T3 | N1 | M0 | | |
| | T4 | N0-1 | M0 | | |
| IIIB | T1a-c | N3 | M0 | 26% | 24% |
| | T2a-b | N3 | M0 | | |
| | T3-4 | N2 | M0 | | |
| IIIC | T3-4 | N3 | M0 | 13% | 12% |
| IVA | Tout T | Tout N | M1a-b | 10% | - |
| IVB | Tout T | Tout N | M1c | 0% | - |

I.14 La prise en charge : [6]

I.14.1 Les moyens:

I.14.1.1 La chirurgie:

-Il s'agit du traitement de référence dans les cancers non à petites cellules.

Il consiste en une exérèse complète complétée par un curage ganglionnaire qui permet d'apprécier dans un premier temps le N chirurgical macroscopique puis après analyse anatomopathologique, le N pathologique ou pN qui fixera la conduite à tenir ultérieure.

Les interventions fondamentales sont la pneumonectomie et la lobectomie.

A droite, une bi lobectomie est réalisable dans un but d'épargne parenchymateuse avec un risque non négligeable de mauvaise réexpansion du lobe restant.

Les segmentectomies et la résection atypique ou «wedge resection » ne sont pas des interventions carcinologiquement satisfaisantes car elles augmentent le risque de récurrence locale et diminuent ainsi les chances de guérison à long terme. Elles ne peuvent constituer que des alternatives palliatives.

I.14.1.2 La chimiothérapie:

La chimiothérapie est le traitement de référence du cancer à petites cellules et peut être proposée dans certains cancers non à petites cellules.

Les drogues principales sont les suivantes :

- **les sels de platine** : sont encore les drogues «pivots » des cancers bronchiques. Les effets secondaires sont essentiellement rénaux, neurologique, auditifs, digestifs et hématologiques. Le carboplatine permet de limiter la toxicité neurologique et rénale.

- **le vésépide** : est un inhibiteur de la topo isomérase II et a une toxicité essentiellement neurologique.

- **la vinorelbine** : est un poison du fuseau ayant une toxicité essentiellement neurologique et hématologique.

- **Les taxanes** : ont montré leur intérêt et ont des effets indésirables à type d'allergie et de neuropathie.

- **Les anthracyclines** : sont plus rarement utilisées.

La surveillance d'un patient sous chimiothérapie est clinique et biologique.

I.14.1.3 La radiothérapie:

-La radiothérapie externe par accélérateur linéaire de particules permet de délivrer des doses de 50 à 65 grays en fonction du type histologique en fractions de 1,8 à 2 grays sur 5 à 6 semaines.

-Plus récemment, la radiothérapie conformationnelle a montré son intérêt en permettant de mieux définir le volume cible et donc de limiter la toxicité aux tissus sains tout en augmentant les doses délivrées au niveau de la tumeur.

-Les effets secondaires les plus fréquents sont une oesophagite, une dermatite radique, une pneumopathie radique et plus tardivement une fibrose pulmonaire.

-La curiethérapie endoluminale peut être proposée dans certaines tumeurs soit à visée palliative, soit à visée curative chez des patients en rechute controlatérale après pneumonectomie ou chez des patients contre-indiqués pour la chirurgie et la radiothérapie et ayant une petite tumeur bourgeonnante proximale.

I.14.2 Les indications:

I.14.2.1 Le cancer à petites cellules:

*** Localisé au thorax:**

-Le traitement repose sur la chimiothérapie : association d'un sel de platine avec une ou plusieurs des autres drogues citées pour une durée de 6 cycles.

-La radiothérapie thoracique est proposée de manière systématique soit après la chimiothérapie, soit pendant la chimiothérapie. Elle cible la tumeur primitive et le médiastin et délivre environ 50 grays en fraction de 1,8 à 2 grays.

-La radiothérapie prophylactique cérébrale a également montré une amélioration de la survie en diminuant l'incidence des métastases cérébrales chez les patients répondeurs à la chimiothérapie et elle délivre entre 20 et 30 grays sur l'ensemble de l'encéphale.

-La chirurgie n'a théoriquement pas sa place dans ce type de tumeur mais elle est parfois discutée par certaines équipes dans les formes périphériques très localisées.

***Forme disséminée:**

Le traitement repose uniquement sur la chimiothérapie. Le recours à la radiothérapie est palliatif en cas de métastases cérébrales, osseuse ou de compression cave supérieure.

I.14.2.2 Le cancer non à petites cellules:

***CBNPC résécables et opérables:**

-Ces cancers localisés (stades I et II) représentent environ 20 % des cas chaque fois que possible, une chirurgie d'exérèse est proposée car elle représente la meilleure chance de guérison.

-La résection de référence est la lobectomie ; parfois une bi lobectomie ou exceptionnellement une pneumonectomie .

- Toujours associées à un curage ganglionnaire médiastinal complet

Mortalité péri-opératoire :

- très faible en cas de lobectomie (<1 %)

- non négligeable en cas de pneumonectomie (moins de 4% à gauche, mais jusqu'à 10% pour la pneumonectomie droite).

***CBNPC non-résécables ou patients inopérables:**

-Ils représentent environ 35 % des cas

Stades localement avancés non résécables (Stades IIIA, IIIB)

-Association radiothérapie + chimiothérapie, concomitante (si possible) ou séquentielle (chimiothérapie puis radiothérapie)

-La chimiothérapie comprend un sel de platine et un autre médicament cytotoxique (doublet de chimiothérapie).

Patients inopérables pour des raisons médicales

-Une stratégie adaptée à l'extension tumorale et aux comorbidités doit être discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire.

***CBNPC métastatiques (stades IV):**

-Représentent environ 45 % des cas.

-Le choix du traitement dépendra entre autres de la recherche de mutations d'EGFR.

*** Patients porteurs d'une mutation de l'EGFR:**

- On peut proposer dès la première ligne un traitement par EGFR-TKI, gefitinib ou eriotinib.

-Le traitement est alors poursuivi jusqu'à progression.

- Le taux de réponse est de 80% et la médiane de survie globale est supérieure à 2 ans

- En cas de progression sous EGFR-TKI, la stratégie thérapeutique redevient la même que pour les patients non mutés.

***Pour les patients non-mutés:**

-si l'état général est conservé (score de performance 0-1), on propose une chimiothérapie par un doublet à base de sels de platine (cisplatine ou carboplatine) et d'une molécule dite de « 3ème génération» (gemcitabine, pemetrexedi 8, docetaxel, paclitaxel ou vinorelbine), à raison de 4 à 6 cures.

-un médicament antiangiogénique, le bevacizumab (anticorps monoclonal anti-VEGF), peut être ajouté à la chimiothérapie dans certains cas.

- taux de réponse en 1ère ligne : environ 30 % seulement.

- médiane de survie des patients traités par chimiothérapie : 12 mois.

En cas de progression tumorale sous chimiothérapie de 1ère ligne et si l'état général est conservé, plusieurs médicaments peuvent être proposés en 2ème ligne.

c)- les indications particulières:

- Une embolisation artérielle peut être proposée en cas de complications hémorragiques.

-Une chirurgie palliative peut être proposée dans les syndromes de Pancoast-Tobias.

-Un traitement endobronchique par LASER ou cryothérapie éventuellement avec recours à des prothèses endotrachéale ou endobronchique peut être discuté lors de sténoses néoplasiques proximales.

-Une symphyse pleurale sous thoracoscopie est proposée en cas de pleurésie néoplasique récidivante.

- La mise en place d'une prothèse cave supérieure peut être intéressante dans les compressions caves.

- La radiothérapie est indiquée dans les métastases cérébrales symptomatiques et les métastases osseuses non calmées par les antalgiques usuels ou menaçantes.

I.14.2.3 le suivi :

Le suivi des patients porteurs d'un cancer bronchique a pour objectifs:

-De dépister précocement une récurrence qui pourrait être accessible à un traitement curatif

-De dépister chez ces sujets à risque l'apparition d'une deuxième néoplasie bronchique ou ORL

- de dépister et de prendre en charge des éventuelles complications de la chimiothérapie, de la radiothérapie ou de la chirurgie.

-Il n'existe pas de consensus concernant le suivi des patients porteurs d'une néoplasie bronchique. L'intérêt d'un suivi très rapproché par rapport à une surveillance plus irrégulière n'a pas été prouvé. Le suivi doit donc

être adapté au patient, à son type de néoplasie, à son traitement initial et à sa comorbidité.

On peut individualiser deux grands cas de figure :

1-Chez les patients opérés on peut proposer :

- Scanner thoracique en postopératoire qui servira de référence.
- Examen clinique, bilan biologique et radio du thorax tous les 3 mois.
- Scanner thoracique tous les 6 mois. La scintigraphie osseuse et le TDM cérébral ne sont pas obligatoires si le patient est asymptomatique.
- Fibroscopie bronchique tous les 6 mois avec biopsies des lésions douteuses pour les patients chez qui le diagnostic de récurrence peut déboucher sur un nouveau projet curatif
- La surveillance devient semestrielle à partir de 2 ans puis annuelle à partir de 5 ans.

2-Chez les patients non opérés, le suivi consiste en :

- examen clinique et radio du thorax tous les 3 mois.
- scanner thoracique +/- scanner cérébral, scintigraphie osseuse en fonction des cibles initiales tous les 6 mois.
- une reprise thérapeutique à visée palliative est envisagée lorsque la récurrence est symptomatique. Il est donc également licite de ne revoir les patients que lorsqu'ils deviennent symptomatiques.

-Le soutien psychologique du patient cancéreux :

Le psychologue est un professionnel de l'écoute, formé à aider des personnes en situation de souffrance psychique.

Il assure un soutien et un suivi psychothérapeutique des patients et de leur famille par des entretiens individuels ou en groupe. Il est à même de repérer la détresse liée à la maladie et à ses traitements. Lorsqu'il travaille en cancérologie, on parle aussi de psycho-oncologue ou d'oncopsychologue.

La fatigue peut altérer ponctuellement la vie psychique, ce qui influe sur la qualité de vie de la personne malade et de son entourage. En cancérologie, près de la moitié des patients présentent des difficultés pour s'adapter à leur état de santé ou ont des réactions dépressives pendant la maladie, à la suite des traitements ou parfois même, à la fin des traitements.

Reconnaître la dépression et l'anxiété est indispensable. La fatigue peut être une des manifestations de la dépression.

Un soutien psychologique permet de faire face à la maladie et aux difficultés individuelles et familiales qu'elle entraîne. Ce temps d'écoute et d'échange aide la personne malade à exprimer ce qu'elle ressent.

Parler de sa fatigue, dire que l'on est fatigué peut déjà apporter un soulagement.

Certaines personnes ne souhaitent pas bénéficier d'une aide psychologique. D'autres n'osent pas. Le patient ne sait pas toujours ce qu'est un psychologue et le type d'aide qu'il apporte.

Il est important que le malade et son entourage soient informés de la façon dont se déroule une prise en charge psychologique : écoute du malade qui exprime la façon dont il vit la maladie, aide que cela peut lui apporter, etc. Le patient doit savoir qu'une première rencontre avec un psychologue n'entraîne pas forcément un suivi régulier.

En fonction des besoins et des attentes de chacun, la prise en charge psychologique peut être associée à un traitement par médicaments.

La plupart du temps, un premier soutien psychologique est proposé à l'hôpital ou à la clinique lorsque des psycho-oncologues y sont présents. Ils peuvent être relayés par des psychologues ou des psychiatres en ville quand un soutien est nécessaire après le retour à domicile.

A large yellow graphic resembling a scroll, with a vertical strip on the left side and a small circular element at the top right corner. The text is centered on the main rectangular part of the scroll.

PARTIE PRATIQUE

II.1 INTRODUCTION :

Les données relatives au cancer broncho-pulmonaire primitif (CBPP) chez les femmes sont rares. Nous nous sommes proposé de décrire les particularités sociodémographiques des femmes atteintes de ce type de cancer. L'absence de tabagisme observé suggèrent une origine professionnelle ou environnementale de ce cancer chez la femme. Toutefois, la vérification de cette hypothèse nécessite la réalisation d'enquête analytique menée idéalement de façon multicentrique.

II.2 OBJECTIFS:

II.2.1 Objectif principal: connaître les données épidémiologiques actuelles du cancer bronchique primitif chez la femme au niveau du CHU de Tlemcen sur une période de deux ans (2014-2016).

II.2.2 Objectifs secondaires:

- Connaître les différentes formes histologiques des cancers broncho-pulmonaires et leur particularité évolutive
- Connaître les principales manifestations cliniques révélatrices du cancer bronchique
- Savoir reconnaître les aspects les plus caractéristiques en imagerie thoracique
- Connaître les principales investigations a visée diagnostiques d'un cancer bronchique et les hiérarchiser en fonction de leur degré d' invasivité et de la localisation de la tumeur
- Connaître le délai de prise en charge depuis la première consultation au diagnostic histologique.

II.3 Matériel et méthode :

II.3.1 TYPE ET PERIODE DE L'ETUDE :

Nous avons mené une étude rétrospective allant de janvier 2014 à décembre 2016.

II.3.2 CADRE DE L' ETUDE :

Notre étude s'est déroulée dans le service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital de Tlemcen.

II.3.3 Taille de l'échantillon : n=10

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective dont l'objet est de déterminer les caractéristiques cliniques anatomopathologiques et thérapeutiques du cancer broncho-pulmonaire primitif portant sur 10 cas hospitalisés au niveau du service de pneumologie du CHU de Tlemcen sur deux ans (2014 - 2016)

II.3.4 POPULATION D' ETUDE :

II.3.4.1 Critères d'inclusion :

-Ont été inclus dans l'étude les dossiers de patientes hospitalisées pour cancer broncho-pulmonaires durant la période d'étude.

II.3.4.2 Critères de non-inclusion :

-Les dossiers incomplets n'étaient pas retenus.

-Le sex masculin n'est pas inclus.

II.4 Resultats et discussions :

Au total, 10 nouveaux cas de CBPP chez les femmes ont été colligés. L'âge moyen était de 54 ans. La plus part des patientes (07) étaient marié. Le symptôme ayant motivé la consultation était la dyspnée dans 38% des cas et la toux sèche dans 31% des cas. Un TBC pulmonaire dans les ATCD était trouvé dans 30 % des cas. 60 % des cas ont consultés dans un délai inférieur à 5 mois après l'apparition des premiers signes.

Les opacités parenchymateuses (60%) et Sd interstitielle (70%) sont les aspects radiologiques les plus fréquents alors que la lésion endoscopique la plus fréquente est le bourgeonnement tumoral (23.80%) avec une sténose dans 33.33% des cas, les diagnostics était porté par la biopsie bronchique dans 90% des cas et par la biopsie transpariétale dans 40% des cas.

II.4.1 L'Age :

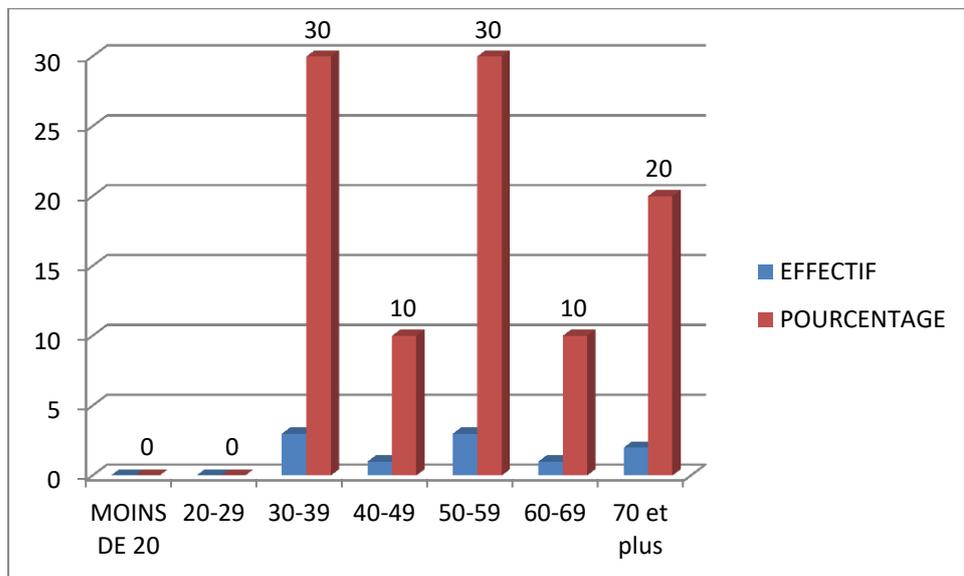


Figure 1 : la répartition des patients selon la tranche d'âge.

Selon la figure 9, on constate que les tranches d'âge les plus touchées sont celles situées entre [30-39] ans et [50-59] ans avec une moyenne de 54 ans et un extrême allant de 30 à 90 ans.

II.4.2 Situation matrimoniale :

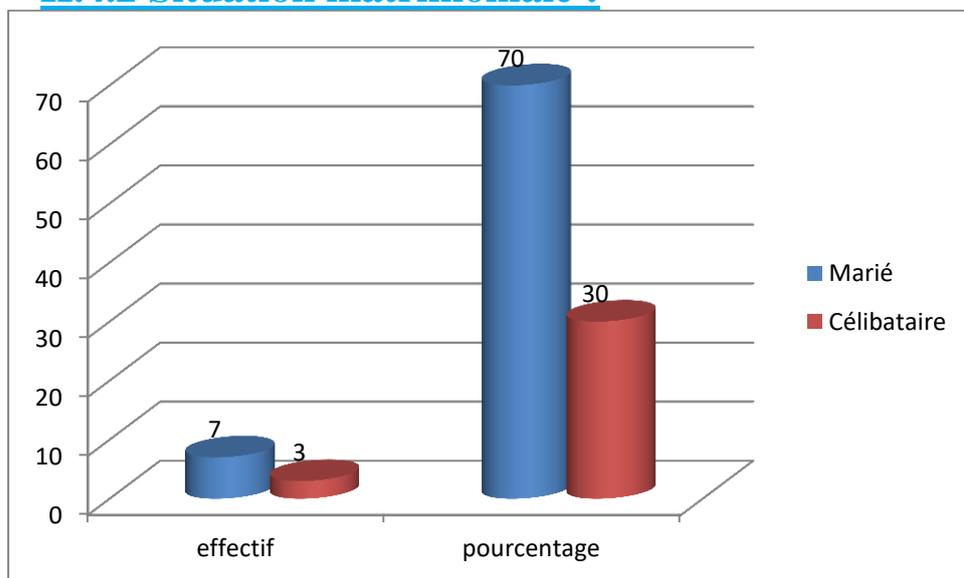


Figure 2 : La répartition des patients selon la situation matrimoniale.

-Parmi les 10 cas, 07 patientes sont mariées.

II.4.3 Diagnostic d'admission :

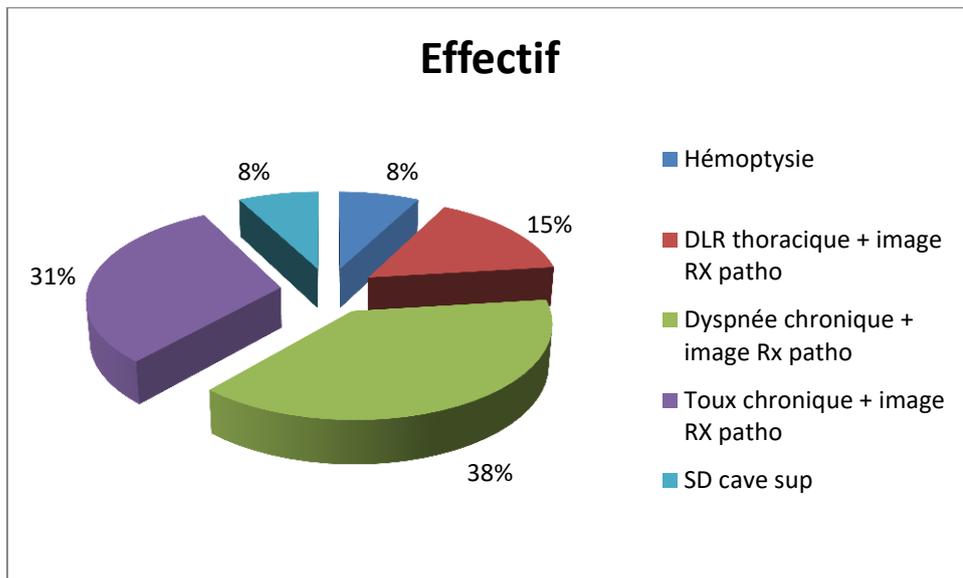


Figure 3 : La répartition des cas de cancer broncho-pulmonaire selon le diagnostic d'admission.

-La dyspnée dans 05 cas (soit 38%) et la toux sèche avec 04 cas (soit 31%) constituent le motif de consultation le plus fréquent.

-Ainsi le cancer broncho-pulmonaire a été révélé par une douleur thoracique chez 02 patientes (soit 15%) et par un syndrome cave supérieur et l'hémoptysie avec 1 cas (soit 08%) chacune.

II.4.4 Les ATCD personnels :

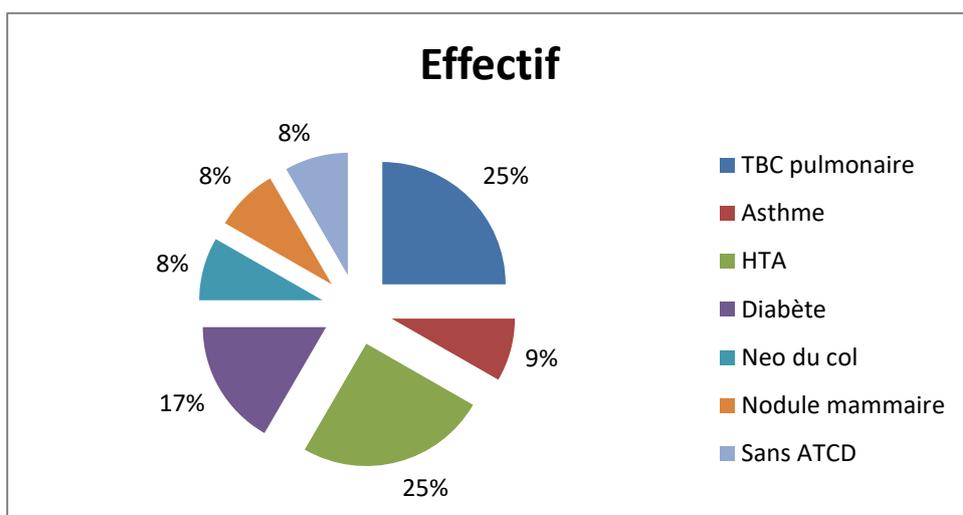


Figure 4 : La répartition des patientes selon les ATCD personnels.

- La tuberculose était l'antécédent le plus fréquent avec 25 % des cas alors que les patientes sans ATCD représentent aussi 25 %.
Autres : Asthme (09%) ; diabète (17%).

II.4.5 Délai entre les signes et la première consultation :

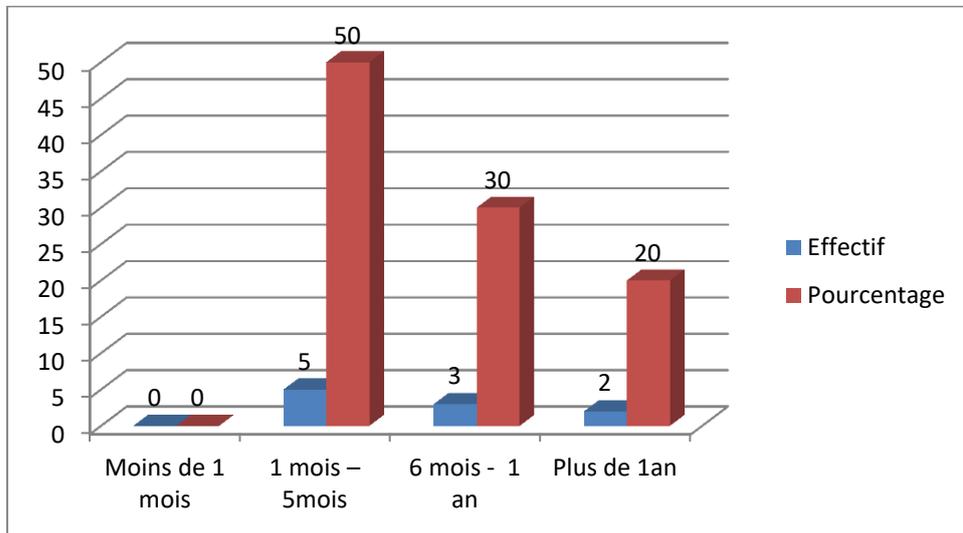


Figure 5 : La répartition des cas de cancer broncho-pulmonaire selon le délai entre les signes et la première consultation.

-30 % des cas ont consultés dans un délai inférieur à 5 mois après l'apparition des premiers signes.

II.4.6 Le tableau clinique :

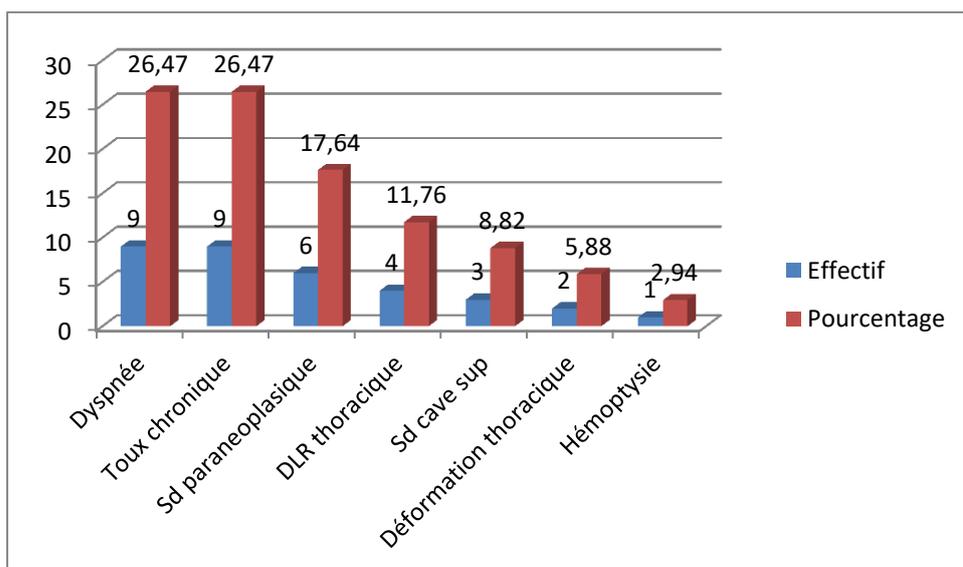


Figure 6 : La répartition des cas de cancer broncho-pulmonaire selon le tableau clinique.

-La dyspnée et la toux chronique sont les principaux symptômes retrouvés; soit 26,47% des cas chacune. Le Sd paranéoplasique était retrouvée dans 17,64% des cas et la douleur thoracique dans 11,76 % des cas.

II.4.7 Etat respiratoire a l'admission :

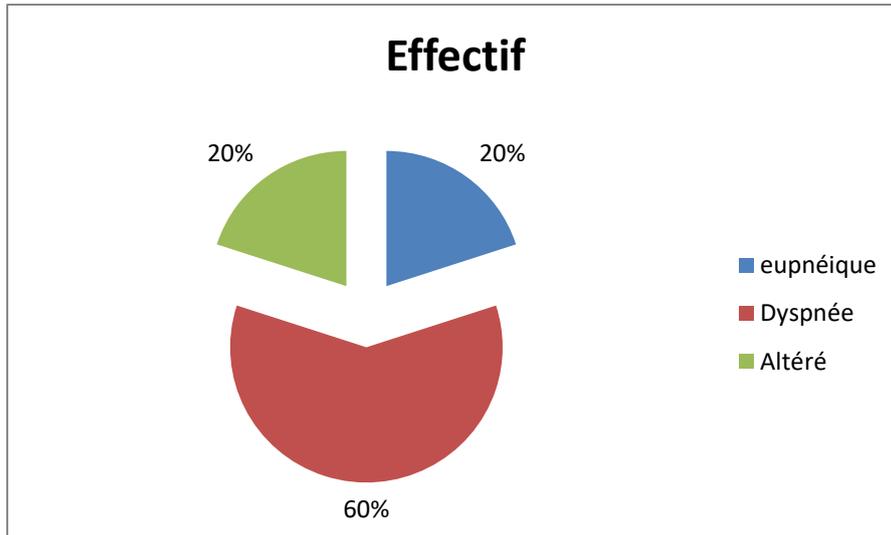


Figure 7 : La répartition des patientes selon l'état respiratoire a l'admission.

-A l'admission 60% des patientes sont dyspnéiques alors que 20% des cas consulte avec un état respiratoire normal.

II.4.8 Examens complémentaires :

-Répartition des patients selon le type d'examen complémentaire demandé :

| Examen complémentaire | Effectif | Pourcentage |
|------------------------|----------|-------------|
| Rx thoracique | 10 | 100 |
| Scanner thoracique | 9 | 90 |
| Fibroscopie | 9 | 90 |
| Biopsie | 9 | 90 |
| Biopsie transpariétale | 4 | 40 |
| Biopsie des ADP | 1 | 10 |

Les principaux examens réalisés dans le cadre de l'étude étaient :

- la radiographie thoracique de face était réalisée dans 100% des cas.
- la fibroscopie bronchique ; biopsie sont réalisées dans 90%.

II.4.9 Scanner thoracique :

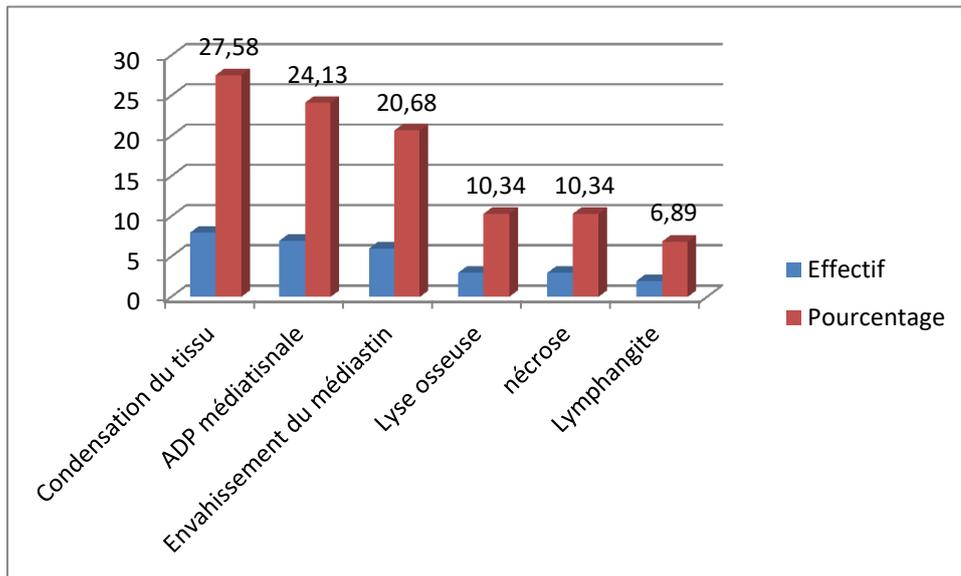


Figure 9 : répartition des patients selon le type d'images radiographiques.

La condensation du tissu représente 27,58% des cas ; elle est associée à des ADP médiastinales dans 24,13% des cas.

II.4.10 La résultat de la fibroscopie :

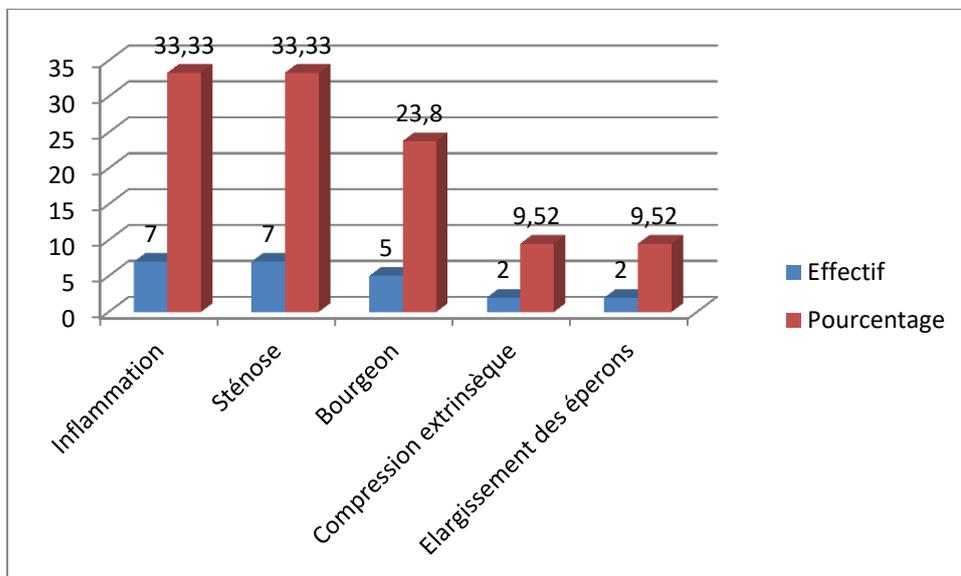


Figure 10 : la répartition des patientes selon la résultat de la fibroscopie.

Sur les 9 fibroscopies faites : l'aspect macroscopique est dominé par le bourgeonnement dans 05 cas ; la sténose est retrouvée dans 07 cas.

II.4.11 Le type histologique :

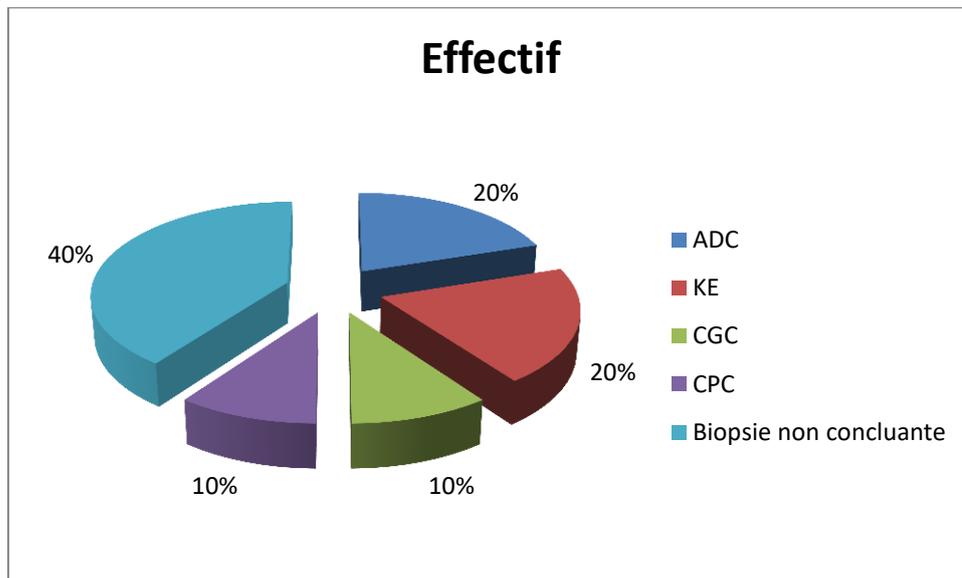


Figure 10 : La répartition des cas selon le type histologique.

ADK : Adénocarcinome, **KE** : Carcinome épidermoïde, **KGC** : Carcinome à grandes cellules, **KPC** : Carcinome à petites cellules

Le type histologique n'était retrouvé que dans 06 cas. Les carcinomes Epidermoïdes et ADC sont les plus fréquents ; soit 20 % des cas chacune. CPC était retrouvé dans 10 % des cas.

II.5 CONCLUSION :

Le cancer bronchique a une incidence en nette augmentation dans notre pays malgré son facteur de risque évitable avec une nette prédominance masculine ; son traitement repose essentiellement sur l'association chimio-radiothérapie vu que la plupart des patients sont découverts à un stade avancé (stade III et IV).

Malgré les progrès observés dans le domaine thérapeutique du cancer pulmonaire, en particulier avec la chimiothérapie, les bénéfices en termes de survie dans les formes avancées restent modestes et semblent avoir atteint un plateau.

Bibliographie :

[1] EOLYN K.Y, 2005. Problématique du cancer broncho-pulmonaire primitif dans le service de pneumologie de l'hôpital point G. Thèse de doctorat en médecine : 1-33

[2] HARRINGTON J.M.
Lung cancer in occupational lung disorder.
Edition Bull worth Heineman Ltd Oxford 2000 pp 644-646.

[3] ORTHOLIN G.
Le cancer dans les pays tropicaux.
Ann. Hyg. Méd. Colon 1909 pp 140-147

[4] KONANDJI M.
Contribution à l'étude des cancers broncho-pulmonaires en milieu hospitalier à Bamako. Thèse Méd. 1985.

[5] Adam D, Pérotin J, Lebargy .F, Birembaut.P, Deslée. G, Coraux, 2013.
Régénération de l'épithélium des voies aériennes : 3

[6] QUOIX E., SCHRAUB L.
Cancers broncho-primitifs : Epidémiologie, Etiologie, Anatomie Pathologie, Diagnostic et Traitement.
Faculté de Médecine ULP-Strasbourg France. Enseignement 2003

[7] BLANKE C.
Phase III trial of thoracic irradiation with or without cisplatin for locally advanced unresectable non-small-cell lung cancer: a Hoosier Oncology Group protocol. *J Clin Oncol* 1995; 13: 1425-9.