



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Larbi Tébessi –Tébessa-



Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

Département : Biologie Appliquée

MEMOIRE

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences biologiques

Option : Biologie Moléculaire et Cellulaire

Cancer chez les femmes de la wilaya de Tébessa : aspects épidémiologique, nutritionnel, clinique et héréditaire

Présenté par :

M^{elle} GUENEZ Chiraz

M^{elle} LAOUAR Sabrina

Devant le jury :

Dr : BENHADJ Mabrouka

MCB Université de Tébessa Présidente

Mme : ZIANI Sawsene

MAA Université de Tébessa Examinatrice

Dr : TOUMI Nassima

MCB Université de Tébessa Promotrice

Date de soutenance : 06-07-2020

Note :

Mention :

السرطان عبارة عن مجموعة من الأمراض التي تتميز بالنمو غير المنتظم وانتشار الخلايا غير الطبيعية. إذا لم يتم التحكم في هذا الانتشار ، فقد يؤدي إلى الموت. يمكن أن يؤثر السرطان على جميع الأعضاء والأنسجة.

الهدف من هذه الدراسة هو تسليط الضوء على الأنواع المختلفة من السرطان والعوامل التي تؤدي إلى هذا المرض لدى النساء في ولاية تبسة.

لهذا تم إجراء دراسة استقصائية وصفية وتحليلية على 300 امرأة (150 مريضا بأنواع مختلفة من السرطان و 150 من الضوابط).

في هذه الدراسة، تمكنا من إثبات أن أكثر أنواع السرطان شيوعاً لدى النساء هي سرطانات النسائية، والتي تمثل 78 ٪. تليها سرطانات الجهاز الهضمي بنسبة 17 ٪. بينما الأنواع الأخرى تمثل 6 ٪ فقط.

الفئة العمرية الأكثر تأثراً بالسرطان هي التي تتجاوز الستين عاماً، في حين أن المستوى الاجتماعي والاقتصادي لا يبدو أن له صلة بالسرطان في هذه الدراسة ، أما المستوى الفكري والمنطقة يظهر أن النساء اللاتي يعشن في المناطق الريفية مع مستوى معيشي منخفض هن الأكثر عرضة للإصابة بالسرطان أكثر من الآخرين.

إن سن الزواج وعمر أول طفل دون سن 20 عاملان من عوامل خطر الإصابة بالسرطان. فالنساء المرضى الذين يرضعن بندي واحد فقط أكثر عرضة 2.56 مرة مقارنة بالنساء اللاتي يرضعن من الثديين. 42 ٪ من النساء المصابات بسن اليأس مقابل 22 ٪ من النساء الأصحاء. 56.67 ٪ من النساء المرضى يتناولن حبوب منع الحمل مقابل 10 ٪ فقط من النساء الأصحاء. الخصائص الأخرى الأنتروبومترية والتوليدية للعينة (مؤشر كتلة الجسم ، عدد الرضاعة الطبيعية ، البلوغ ، العقم) تظهر اختلافاً كبيراً.

أظهرت مقارنة المؤشرات البيولوجية بين النساء المرضى والأصحاء اختلافات كبيرة في التوازن الدموي ،الترانساميناسات ، البول ، الكرياتينين والألبومين.

يكشف تحليل عوامل الخطر عن وجود علاقة بين النشاط البدني والنظام الغذائي والمنتجات التي يستخدمها المريض والسرطان.

هذه النتائج تظهر أن هناك العديد من عوامل الخطر التي تؤدي الى تطور سرطانات مختلفة والتي تتيح معرفتها الوقاية من هذا المرض.

الكلمات الرئيسية: السرطان ، عامل الخطر ، الانتشار غير المنضبط ، المرأة المريضة ، المرأة الصحية ، تبسة.

Abstract

Cancer is a group of diseases characterized by the uncontrolled growth and spread of abnormal cells. If this spread is not controlled, it can lead to death. Cancer can reach all organs and tissues.

The objective of this study is to shed light on the different types of cancers and the factors that trigger this disease in the women of the wilaya of Tebessa

A descriptive and analytical survey was carried out on 300 women (150 patients with different types of cancer and 150 controls).

The age group most affected by cancer is that over 60, while the socio-economic level does not seem to have a link with cancer in this study, the intellectual level and the region show that women with a low level living in rural areas would bear risk of developing cancer more than others.

In this study, we were able to demonstrate that the most common types of cancers in women are female, gynecological cancers that present 78%, followed by digestive cancers with 17% while the other types present only 6%.

The age group most affected by cancer is that over 60, while the socio-economic level does not seem to have a link with cancer in this study, the intellectual level and the region show that women with a low level living in rural areas would bear risk of developing cancer more than others.

The age of marriage and the age of the first child under the age of 20 are risk factors for cancer. Sick women who breastfed with only one breast have 2.56 times more risk compared to women with bilateral breastfeeding. 42% of sick women are menopausal *versus* 22% healthy women. 56.67% of sick women take oral contraceptives versus only 10% of healthy women. The other anthropometric and gynecological characteristics of the sample (BMI, number of breastfeeding, puberty, sterility) also show a significant difference.

The comparison of the biological parameters between sick and healthy women showed highly significant differences in the haematological balance, transaminases, urea, creatinine and albumin.

The analysis of risk factors reveals a relationship between physical activity, diet, products used by the patient and cancer.

These results show that there are several risk factors involved in the development of different cancers and whose knowledge makes it possible to prevent against this invasive disease.

Keywords: cancer, risk factor, uncontrolled spread, sick woman, healthy woman, Tebessa.

Résumé

Le cancer est un groupe de maladies caractérisées par la croissance et la propagation incontrôlées de cellules anormales. Si cette propagation n'est pas contrôlée, elle peut entraîner la mort. Le cancer peut atteindre tous les organes et tous les tissus

L'objectif de cette étude est de mettre la lumière sur les différents types de cancers et les facteurs qui déclenchent cette maladie chez les femmes de la wilaya de Tébessa.

Une enquête descriptive et analytique a été réalisée sur 300 femmes (150 patientes atteintes de différents types de cancer et 150 témoins).

Dans cette étude, nous avons pu démontrer que les types des cancers les plus fréquents chez les femmes sont les cancers féminins, gynécologiques qui présentent 78%. Suivis par les cancers digestifs qui présentent 17 % tandis que les autres types ne présentent que 6%

La tranche d'âge la plus touchée par le cancer est celle supérieure à 60 ans, Alors que le niveau socio-économique, ne semble pas avoir un lien avec le cancer dans cette étude, le niveau intellectuel et la région montrent que les femmes ayant un niveau bas et vivant dans les régions rurales courraient un risque d'avoir un cancer plus que les autres.

L'âge de mariage et l'âge de la première grossesse inférieurs à 20 ans représentent des facteurs de risque du cancer. Les femmes malades qui ont allaité avec un seul sein ont 2.56 fois plus de risque par rapport aux femmes avec allaitement bilatéral. 42 % des femmes malades sont ménopausée vs 22% de femmes saines. 56.67% de femmes malades prennent les contraceptives oraux versus seulement 10% des femmes saines.. Les autres caractéristiques anthropométriques et gynéco-obstétriques de l'échantillon (IMC, nombre, d'allaitement, puberté, stérilité) montrent aussi une différence significative.

La comparaison des paramètres biologiques entre les femmes malades et les femmes saines a montré des différences hautement significatives du bilan hématologique, des transaminases, urée, créatinine et albumine.

L'analyse des facteurs de risque révèle une relation entre l'activité physique, le régime alimentaire, les produits utilisés par le malade et le cancer.

Ces résultats montrent qu'il ya plusieurs facteurs de risque impliqués dans le développement des différents cancers et dont la connaissance permet de prévenir contre cette maladie envahissante.

Mot clé : cancer, facteur de risque, propagation incontrôlée, femme malade, femme saine, Tébessa.

Dédicace

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, L'amour, le respect, la reconnaissance... Aussi, c'est tout simplement que je dédie

À mes chers parents

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère. Aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour Dont ils ne cessent de me combler. Que dieu leur procure bonne santé et longue vie. À celui que j'aime beaucoup et qui m'a soutenue tout au long de ce projet Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible, Merci d'être toujours là pour moi.

À mon cher et adorable frère : Akthem

Mon conseiller, qui m'a assisté dans les moments difficiles et m'a pris doucement par la main pour traverser ensemble des épreuves pénibles....

Je te suis très reconnaissante, et je ne te remercierai jamais assez pour ton amabilité, ta générosité, ton aide précieuse et être toujours présent pour moi sans demandé.

À ma chère et adorable sœur : Bouthaina

la prunelle de mes yeux, la douce, au cœur l'aimable, la généreuse que j'adore, et que j'aime profondément. Je te souhaite une vie pleine de joie et de bonheur et que dieu soit toujours avec toi et t'a protège et à dieu merci d'être ma sœur.

À la femme de mon frère Imane

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous, Votre joie et votre gaieté me comblent de bonheur.

Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.

À mon beau-frère : Taki

Aux personnes dont j'ai bien aimé la présence dans ce jour, je dédie ce travail dont le grand plaisir leur revient en premier lieu pour leurs conseils, aides, et encouragements.

qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, et qui m'ont accompagné durant mon chemin d'études supérieures.

à mes petites et les trop mignons anges : Yamonda ; Mariya ; Dalinda ; Nivine

Vous êtes la joie et le sourire de la vie puisse dieu vous garde.

À mes chères sœurs

Une spéciale dédicace à vous : **Belkis** et **Aya** qui compte de l'enfermement pour moi, et pour qui je porte beaucoup de tendresse et de respect

À ma chère amie et mon binôme : Sabrina

À mes amies : Sirine ; Afef ; Rima ; Chaima et Dikra

Un grand remerciement à la famille **BOUALLEG** : mes deuxièmes parents
Rahima et Lazher

À mes sœurs : Salma ; Hadjer ; Afef et Bouthaina .

A mon mari Omar

L'homme de ma vie : je veux dire merci beaucoup pour tout ce que tu as fait pour moi ; pour ton soutien et l'encouragement que tu as me donnée

G-Chiraz

Dédicace

À MES CHERS PARENTS

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.

Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

Ma chère mère

Une mère est chère pour tout enfant mais pour moi ça l'est plus encore et ça l'est différemment car tu es unique, spéciale, affable et magnifique, tu m'as porté avant le monde et tu me porte encore chaque seconde, tout ce que je serais n'est que les résultats de tes prières. J'aimerais tellement être à leurs hauteurs, ressemblé à ce que tu vois en moi très chère et adorable mère. A mon cher père, le pilier sur lequel je me suis lourdement reposée, une source de soutien sans répit, tu as fait confiance à mes choix, tu es content de m'encourager.

À mon cher frère

Mon meilleur ami et tout raison de ma vie tu es la lumière de mes jours et ma force et le soutien que j'ai jamais manqué je te remercie pour que tu

partages toujours avec moi les bonnes et les mauvaises moments et pour ton appui et ton encouragement. Merci d'être toujours là pour moi. Je t'adore profondément.

À mes chères et adorables sœurs

Rayene, la prunelle de mes yeux **Sidra**, la douce, au cœur, l'aimable, **Hadilet Salsabil** les plus chères à mon cœur vous êtes la source de ma joie.

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

À ma meilleure amie Kawther

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

À mon cher mari Samir

L'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, que dieu te garde. Tu es la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur je t'adore de tout mon cœur et je te dis merci pour être dans ma vie.

Un spécial remerciement à ma famille **MEZIANI** dont j'ai bien aimé la présence dans ce jour et qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, mon grand et profond amour à mes parents **Mohammed et Fatima**; mes adorables sœurs **Asma**, **Lamya** et **Hanene** et mes chers et l'aimables frères **Rabie** et **Ayoub**. **L-Sabrina**

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN : Acide Désoxyribonucléique

ARN : Acide Ribo-Nucléique

BRCA1 : Breast Cancer 1

BRCA2 : Breast Cancer 2

CHC : hexachlorocyclohexane

GLOBOCAN: Global Cancer Incidence

HPV :HumanPapilloma Virus

HB : Hémoglobine

H pylori : Helicobacterpylori

INSP : l'Institut National de la Santé Publique

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LMC : Leucémie myéloïde chronique

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : oto-rhino-laryngologie

PCR : Polymérase Chain Reaction

PET-scan : Tomographie à Emission de Positrons

SNC : Système nerveux central

T.N.M : tumeur-nœuds (ganglions)-métastases

TGO : transaminase glutamo oxaloacétique

TGP : transaminase glutamo pyruvique

UV : Ultra-Violette

VHB : Virus de l'Hépatite B

VHC : Virus de l'Hépatite C

Liste des figures

N° de figure	Titre	page
Figure 01	cellule cancéreuse (w1)	13
Figure 02	Anatomie du sein en précisant les canaux galactophores (w2)	19
Figure 03	Cancer du sein lobulaire, canalaire <i>in situ</i> et infiltrant (w3)	19
Figure 04	Cancer du col de l'utérus (w5)	22
Figure 05	Cancer du col de l'utérus à cause de HPV (w6)	24
Figure 06	Figure 06 : Cancer de l'ovaire	25
Figure 07	Cancer de l'estomac (w7)	27
Figure 08	Adénome de CCR par la colonoscopie(w8)	29
Figure 09	progression d'un CCR (w9)	29
Figure 10	Cancer du pancreas (w10)	31
Figure 11	aspect macroscopique de CHC. a) Type expansif sur foie de cirrhose, b) Type expansif sur foie de cirrhose ; c) CHC précoce sur foie de cirrhose ; d) type expansif sur foie sain (107)	33
Figure 12	cancer du poumon	34
Figure 13	glandes salivaire (w13)	36
Figure 14	Tumeur de la glande parotide (w14)	36
Figure 15	cancer cérébral (w15)	37
Figure 16	Coupe axiale d'un cerveau humain montrant une tumeur maligne (w16)	37
Figure 17	image macroscopique d'un ostéosarcome (laboratoire d'anatomie pathologique du C.H.U d'Annaba)	39
Figure 18	Différence entre os normal et ostéoporose (w17)	39
Figure 19	leucémie lymphoïde chronique (w17)	41
Figure 20	symbole des arbres généalogique	56
Figure 21	Fréquence des femmes cancéreuses dans la wilaya de Tébessa selon le type de cancer	57
Figure 22	Répartition des femmes selon leur âge	58
Figure 23	Répartition des femmes selon l'âge de mariage	61
Figure 24	Répartition des femmes selon l'âge de première grossesse	61

Figure 25	Répartition des femmes selon le nombre de grossesses	62
Figure 26	Répartition des femmes selon le nombre d'allaitements	63
Figure 27	Répartition de femmes selon le nombre d'avortements	64
Figure 28	Répartition de malade selon les antécédents personnels	70
Figure 29	Légende des arbres pédigrées	74

.

Liste des tableaux

N° de tableau	Titre	page
Tableau 01	Tableau récapitulatif tumeur bénignes/malignes(10)	5
Tableau 02	représentation de la population malade	44
Tableau 03	niveaux socio-économique	52
Tableau 04	réactifs de créatinine	52
Tableau 05	Répartition des femmes selon leur statut matrimonial	59
Tableau06	Répartition selon le niveau socio-économique	59
Tableau07	Répartition selon le niveau intellectuel	60
Tableau08	Répartition selon leur résidence	60
Tableau09	Répartition des femmes selon le sein d'allaitement	62
Tableau10	Répartition de femmes selon l'âge de puberté	64
Tableau 11	Répartition des femmes selon leur statut hormonale	65
Tableau 12	Répartition des femmes selon leur statut de fertilité	65
Tableau 13	Comparaison selon les contraceptifs	66
Tableau 14	Répartition de femmes selon l'indice de masse corporelle	67
Tableau 15	Répartition des femmes selon les paramètres hématologiques	67
Tableau 16	Répartition des femmes selon le dosage de l'urée	68
Tableau 17	Répartitions des femmes selon le dosage de créatinine	68
Tableau 18	Répartitions des femmes selon l'albumine	69
Tableau 19	Répartition des femmes selon le dosage de transaminase	69
Tableau 20	Répartition des malades selon le lien de parenté	71
Tableau 21	Répartition des femmes selon leur antécédent familial	71
Tableau 22	Répartition des femmes exposées au tabac	71
Tableau 23	Répartition des femmes exposées au produit chimique	72
Tableau 24	Répartition des femmes selon le facteur du stress	72
Tableau 25	Répartition des femmes selon leur régime alimentaire	73
Tableau 26	Répartition des femmes selon activité physique	73

Table des matières

ملخص

Abstract

Résumé

Remerciements

Dédicace

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction..... 01

Chapitre I : Synthèse bibliographique

1-Généralité sur le cancer.....04

1.1-Définition du cancer.....04

1.2-Types des tumeurs.....04

1-2-1- Tumeurs bénigne.....04

1-2-2- Tumeur maligne.....04

1-3- Facteurs carcinogène05

1-3-1- Facteurs endogène05

1-3-1-1-Facteurs génétique05

1-3-1-2-Facteurs endocrâniens 06

1-3-1-3-États précancéreux.....06

1-3-2- Facteur exogène.....06

1-3-2-1-Age.....06

1-3-2-2-Facteurs alimentaire.....06

1-3-2-3-Tabac07

1-3-2-4-Alcool.....	07
1-3-2-5-Agents chimique.....	07
1-3-2-6-Agents physique.....	07
1-3-2-7-Agents biologique	07
2-Génétique et cancer	07
2-1- Gènes, mutations génétiques et cancer.....	08
2-2- Oncogènes et gènes suppresseurs de tumeurs.....	09
2-3- Epigénétique et cancer	10
2-4- Prédisposition génétique	11
2-5- Cancer comme maladie génétique.....	11
3- Cellule cancéreuse.....	12
4-Symptômes et diagnostics d'un cancer	13
4-1- Symptômes.....	14
4-2-Diagnostics.....	14
4-2-1-Examen clinique.....	14
4-2-2-Examen biologique.....	14
4-2-3-Imagerie médicale.....	14
4-2-4-Biopsies.....	16
4-2-5-Bilan d'extension.....	16
5-Traitement d'un cancer.....	16
5-1- Chirurgie.....	16
5-2-Cryochirurgie.....	17
5-3-Radiothérapie.....	17

5-4-Chimiothérapie.....	17
5-5-immunothérapie.....	17
6 - Cancer généalogique.....	18
6-1-Cancer du sein.....	18
6-1-1-Définition.....	18
6-1-2-Épidémiologie.....	19
6-1-3-Facteurs de risque.....	20
6-2-Cancer col d'utérin.....	22
6-2-1-Définition.....	22
6-2-2-Épidémiologie.....	22
6-2-3-Facteurs de risque.....	23
6-3-Cancer de l'ovaire.....	25
6-3-1-Définition.....	25
6-3-2-Épidémiologie.....	25
6-3-3-Facteurs de risque.....	26
7-Cancer digestif.....	27
7-1-Cancer de l'estomac.....	27
7-1-1-Définition.....	27
7-1-2-Épidémiologie.....	27
7-1-3-Facteurs de risque.....	27
7-2-Cancer colorectal.....	28
7-2-1-Définition.....	28
7-2-2-Épidémiologie.....	29

7-2-3-Facteurs de risque.....	30
7-3-Cancer du pancréas.....	30
7-3-1- Définition.....	30
7-3-2- Epidémiologie.....	31
7-3-3-Facteurs de risque.....	31
7-4-Cancer du foie.....	32
7-4-1-Définition.....	32
7-4-2-Épidémiologie.....	32
7-4-3-Facteurs de risque.....	33
8-Cancer respiratoire.....	34
8-1-Cancer du poumon	34
8-1-1-Définition.....	34
8-1-2-Epidémiologie.....	34
8-1-3-Facteurs de risque.....	35
9-Cancer des glandes salivaires.....	35
9-1-Cancer de la parotide.....	35
9-1-1-Définition.....	35
9-1-2-Epidémiologie.....	36
9-1-3-Facteurs de risque.....	36
10-Cancer cérébral	36
10-1-Définition.....	37
10-2-Epidémiologie.....	38
10-3-Facteurs de risque.....	38

11-Cancer d'os.....	38
11-1-Définition.....	38
11-2-Epidémiologie.....	39
11-3-Facteurs de risque.....	40
12-Cancer hématologique.....	40
12-1-Leucémie.....	40
12-1-1-Définition.....	40
12-1-2-Epidémiologie.....	41
12-1-3-Facteurs de risque.....	41
Chapitre II : Matériel et méthodes	
01-Objectif d'étude.....	43
02- Lieu et période d'étude.....	43
03-Déroulement de l'enquête.....	43
04-Difficulté rencontrée au cours de l'enquête.....	43
05-Questionnaire.....	45
06-Données sociodémographique.....	45
07-Mesures anthropométriques.....	45
08-Données gynéco-obstrique.....	46
09-Méthodes biologique.....	47
10-Protocoles des analyses.....	48
11-Traitement des données.....	49
12-Arbres généalogique.....	49
Chapitres III : Résultats	49
01-Présentation des paramètres étudiés	57

02-Présentation des arbres généalogiques.....73

Chapitre IV : Discussion

Conclusion et perspectives.....82

Références bibliographique.....92



Introduction

Introduction

Vivre avec sa propre maladie ou vivre avec la maladie d'un proche est aujourd'hui un enjeu de société. En effet, des maladies autrefois mortelles sont devenues des maladies chroniques, c'est-à-dire, des maladies caractérisées par leur durée, par la gestion qu'elles exigent et par l'incertitude qu'elles provoquent. Parmi ces maladies on cite les maladies cancéreuses(1).

Le cancer est un processus qui est déclenché par plusieurs étapes à travers de nombreuses voies. En règles générales, la détermination d'un facteur de risque de cancer nécessite l'examen d'un agent étiologique réel. De nombreux nouveaux résultats de laboratoire et épidémiologiques ont une incidence sur notre façon de penser le risque de cancer tandis que plusieurs principes utilisés dans l'évaluation de la causalité restent conceptuellement importants

Environ 5 à 10% des cancers résultent directement de l'hérédité de gènes associés au cancer, mais la majorité implique des altérations ou des dommages accumulés au fil du temps au matériel génétique dans les cellules à causes endogènes (internes) et/ou exogènes (environnementales). La nutrition et l'activité physique sont des facteurs environnementaux importants dans le développement du cancer. Le cancer affecte nombreux tissus et types de cellules différents et peut être défini par leur tissu d'origine. Environ 85 pour cent des cancers adultes se développent à partir des cellules épithéliales des doublures internes et externes du corps et sont appelés carcinomes. Les cancers du tissu glandulaire comme le sein sont appelés adénocarcinomes; les cancers des os et des muscles dérivés des cellules du mésoderme (cellules embryonnaires qui se développent pour former les muscles, le sang, les os et le tissu conjonctif) sont appelés sarcomes. Chaque type de cancer présente des caractéristiques différentes, mais une caractéristique de toutes ces maladies est la croissance cellulaire non réglementée et / ou la mort cellulaire. Outre les cancers hématologiques tels que les leucémies, cela entraîne une tumeur ou une masse, et les cellules cancéreuses envahissent souvent les tissus environnants. La propagation des cellules cancéreuses du site principal vers d'autres parties du corps est appelée métastase. Les tumeurs bénignes ne envahissent ni ne métastasent. Les tumeurs malignes ne restent pas localisées mais peuvent envahir et / ou métastaser(2).

Le cancer est un problème de santé publique majeur dans le monde. La démographie mondiale prévoit une augmentation de l'incidence du cancer dans les décennies à venir, avec 420 millions de nouveaux cas de cancer attendus par an d'ici 2025. Selon les données de

GLOBOCAN, 14,1 millions de nouveaux cas et 8,2 millions de décès par cancer ont été accouplés en 2012(3). Les cancers du sein féminins, colorectaux, prostatiques et pulmonaires sont les cancers les plus fréquemment diagnostiqués et restent la principale cause d'incidence de cancer et de décès dans le monde(4).

En Algérie, au moment où on commence à enregistrer une diminution notable des maladies infectieuses, grâce aux différents programmes nationaux lors des dernières décennies. Le cancer non transmissible s'inscrit aujourd'hui parmi les nouveaux besoins prioritaires en santé publique. Selon le registre national l'incidence du cancer est en nette augmentation. On compte près de 42 000 nouveaux cas de cancer sont enregistrés chaque année, soit 103.3 pour 100 000 habitants. Chez les femmes on compte dans la population Est et sud-Est près de 5 319 de nouveaux cas(5).

Le cancer du sein Considéré comme la seconde cause de mortalité en Algérie après les maladies cardiovasculaires et perçu désormais comme un problème majeur de santé publique. Le cancer affecte présentement plus de 480.000 personnes dans le pays auxquelles viennent s'ajouter parmi les divers types de cancer, celui du sein représente à lui seul 40%. De plus, 13.000 personnes sont frappées, chaque année, par cette pathologie(w19).

Pour enrichir les connaissances sur la relation entre L'évolution pathologique du cancer chez les femmes, il est licite d'étudier les facteurs favorisant la carcinogénèse et l'étiopathogénie de cancer en Algérie. Afin d'améliorer leur prévention au niveau de la wilaya de Tébessa, nous avons réalisé une étude cas-témoin basé sur un questionnaire, dont l'objectif est :

- ❖ Repartir les cancers les plus fréquents a notre wilaya, en fonction de l'âge, sexe, mode de vie.
- ❖ Déterminer les facteurs de risque associés au cancer.



Chapitre I :

Synthèse Bibliographique

1-Généralité sur le cancer

1-1.Définition

Le cancer est un groupe de maladies caractérisées par la croissance et la propagation incontrôlées de cellules anormales. Si la propagation n'est pas contrôlée, elle peut entraîner la mort. Bien que les causes du cancer ne soient pas complètement comprises, de nombreux facteurs sont connus pour augmenter la survenue de la maladie, y compris de nombreux facteurs modifiables (par exemple, l'usage du tabac et l'excès de poids corporel) et ceux qui ne le sont pas (par exemple, les mutations génétiques héréditaires et les conditions immunitaires) . Ces facteurs de risque peuvent agir simultanément ou en séquence pour initier et / ou favoriser la croissance du cancer(7).

Le cancer peut atteindre tous les organes et tous les tissus. Quelle qu'en soit la localisation, la cellule cancéreuse présente des anomalies caractéristique, reconnaissable au microscope. Le tissu cancéreux a une structure anarchique profondément modifiée par rapport au tissu d'origine et il envahit les tissus voisins. Il se dissémine à distance par voie sanguine ou lymphatique (métastases)(8).

Le cancer est une maladie génétique somatique dans le sens où la prolifération des cellules tumorales est liée au fonctionnement anarchique de plusieurs gènes. Plus la tumeur est maligne et plus l'on constate d'anomalie génétiques(9).

1-2. Type de tumeur

Il existe deux types de tumeurs

1-2-1. Tumeurs bénignes

Se développent localement et restent cantonnées au tissu dans lequel elles ont pris naissance. Leur croissance est lente. Toutefois, elles peuvent atteindre un volume et un poids importants. Elles ne récidivent pas après ablation chirurgicale, à condition que l'exérèse soit complète. Ces tumeurs ne métastasent jamais. Leur évolution est généralement favorable. Toutefois dans certains cas, elles peuvent être la cause de complications graves voire mortelles, en raison de leur siège ou de désordres métaboliques(10).

1-2-2. Tumeurs malignes

Synthèse bibliographique

Elles envahissent toute la région, infiltrant les organes avoisinants et surtout elles envoient des métastases dans d'autres endroits du corps. Elles peuvent devenir énormes et récidivent souvent une fois qu'on les a retirées. Toutefois, ces tumeurs cancéreuses ne sont pas toutes mortelles, tout dépend de leur degré d'extension, de la précocité du traitement et du type de cellules qui les constituent (11).

Tableau01 : Schéma récapitulatif tumeur bénignes/malignes(10)

Tumeurs bénignes	Tumeurs malignes
Bien limitée	Mal limitée
Encapsulée	Non encapsulée
Histologiquement semblable au tissu d'origine (bien différenciée)	Plus ou moins semblable au tissu d'origine
Cellules régulières	Cellules irrégulières (cellules cancéreuses)
Croissance lente	Croissance rapide
Refoulement sans destruction des tissus voisins	Envahissement des tissus voisins
Pas de récurrence locale après excision complète	Excision complète difficile. Récurrence possible après excision supposée complète
Pas de métastase	Métastase

1-3.Facteurs carcinogènes

La transformation d'une cellule normale en une cellule cancéreuse peut être induite par de nombreux facteurs liés aux modes de vie, à l'environnement ou encore à notre patrimoine génétique(12).

1-3-1.Facteurs endogènes

1-3-1-1.Facteurs génétique

Entre 5 et 10 % des cancers auraient une origine héréditaire. On estime ainsi que 5 à 10 % des cancers de l'ovaire et du sein et 3 % des cancers du côlon seraient liés à une prédisposition génétique héréditaire. D'autres cancers, plus rares, ont presque toujours une

Synthèse bibliographique

origine héréditaire. C'est notamment le cas des rétinoblastomes, des tumeurs pédiatriques de l'œil, ou de certaines tumeurs du rein (tumeur de Wilms)(12).

1-3-1-2.Facteurs endocrâniens

L'imprégnation hormonale de l'organisme au cours de la vie peut modifier le risque de cancers : l'âge de la puberté et de la ménopause, le nombre de grossesses, l'âge auquel elles ont été menées, la prise de contraceptifs oraux ou de traitements hormonaux substitutifs à la ménopause (THS) ont un impact(12).

1-3-1-3.Etats précancéreux

Il existe des « états précancéreux » associant lésions et conditions précancéreuses, qui permettent de définir une population à haut risque, justiciable d'une surveillance régulière à l'âge de la survenue du cancer. L'OMS définit une condition précancéreuse comme un état clinique associé à un risque significativement élevé de survenue du cancer et une lésion précancéreuse comme une anomalie histopathologique dans laquelle le cancer est plus souvent observé que dans le tissu normal(13).

1-3-2.Facteurs exogènes

1-3-2-1.Age

L'avancée en âge, un facteur non évitable par excellence, augmente la probabilité d'avoir un cancer. En effet, plus le temps s'écoule et plus le nombre de lésions susceptibles de s'accumuler dans les cellules augmente(12).

1-3-2-2.Facteurs alimentaires

Elles sont également impliquées dans la survenue des cancers :

- l'excès de viandes animales ou de charcuterie augmente le risque de cancer colorectal ;
- l'excès de sel et d'aliments salés expose à un sur-risque de cancer de l'estomac ;
- l'excès d'alcool est responsable de 6 % de l'ensemble des cancers en France, dont 63 % des cancers de la bouche et du pharynx, 54 % des cancers du larynx et 26 % des cancers du foie(12). À l'inverse, une consommation suffisante de fruits et légumes constitue un facteur protecteur vis-à-vis des cancers des voies aérodigestives supérieures et de l'estomac. Des fibres en quantités suffisantes réduisent également les risques de cancer colorectal(12).

1-3-2-3.Tabac

Le tabac cause environ 20% de tous les décès par cancer et un total estimé à 1,2 million en 2002. Les fumeurs ont augmenté le risque d'un certain nombre de cancers différents. Dans le monde, environ 80% des cas de cancer du poumon chez les hommes et 50% des femmes sont dus au tabagisme. La fumée de cigarette contient au moins 80 agents cancérigènes mutagènes connus, dont l'arsenic, le cadmium, l'ammoniac, le formaldéhyde et le benzopyrène. Chacun aura un mécanisme distinct pour causer le cancer(14).

1-3-2-4.Alcool

Un certain nombre d'études montrent une augmentation de risque du cancer chez les femmes consommant des boissons alcoolisées(15).

1-3-2-5. Agents chimiques

Certains produits chimiques industriels et pesticides persistent dans l'environnement et se concentrent dans la chaîne alimentaire. En 1982, les produits chimiques industriels représentaient moins de 1% des décès par cancer(14).

1-3-2-6.Agents physiques

L'exposition aux Uv du soleil ou des cabines de bronzage est un facteur de risque bien connu de cancer de la peau. Près de 70 % des mélanomes seraient ainsi liés à l'exposition aux Uv(12).

1-3-2-7. Agents biologiques

Les agents infectieux, notamment les virus, les bactéries et les parasites, peuvent induire des dommages à l'ADN et favoriser le développement du cancer. Certains agents infectieux, notamment les virus de l'hépatite, la bactérie *Helicobacter pylori* (*H pylori*) et des parasites, favorisent également le cancer en provoquant une inflammation chronique. Les virus à ADN et à ARN peuvent provoquer le cancer, bien que les mécanismes diffèrent. Les virus à ADN codent pour les protéines virales qui bloquent les gènes suppresseurs de tumeurs, tandis que les virus à ARN ou rétrovirus codent pour les oncogènes(14).

2-Génétique et cancer

La majorité des altérations génétiques trouvées dans les cellules cancéreuses sont acquises par des mutations dans les cellules somatiques. Quelques cancers chez les enfants et les jeunes adultes sont causés par des défauts génétiques ou épigénétiques acquis au cours du développement fœtal. Des mutations germinales sous-tendent les syndromes familiaux de cancer. Celles-ci peuvent être héritées de manière récessive ou dominante(16). De nombreuses altérations génétiques différentes sont observées dans les cellules cancéreuses. Les gènes individuels présentent des mutations ponctuelles telles que des changements de base, des insertions et des suppressions, ou peuvent être affectés par des translocations ou inversions chromosomique(16). Ces divers types d'altérations génétiques se produisent à des degrés différents dans différents types de cancers et même dans des cancers du même type(16).

Lorsque les mutations sont trop importantes pour être réparées, la cellule va s'autodétruire, par apoptose. Mais parfois, ces systèmes de sécurité fonctionnent mal ou ne fonctionnent plus : la cellule va alors continuer à se multiplier malgré la présence de mutations non réparées. Si ces dernières touchent des gènes impliqués dans la régulation de la prolifération cellulaire ou de l'apoptose, la cellule peut rapidement devenir incontrôlable et se multiplier de façon anarchique, conduisant à la formation d'une tumeur(12).

2-1.Gènes, mutations génétiques et cancer

Notre patrimoine génétique, c'est-à-dire l'ensemble des caractères que nous avons hérités de notre père et de notre mère, est présent dans pratiquement toutes les cellules de notre organisme. Composé de milliers de gènes (les facteurs héréditaires), il constitue une sorte de tableau de commande qui régit le comportement de chaque cellule en lui indiquant ce qu'elle a à faire: se diviser, se différencier, communiquer avec d'autres cellules ou produire certaines substances (hormones, enzymes)(17). Selon le gène concerné par la mutation, le dérangement peut, par exemple, dérégler le système naturel de réparation d'éléments défectueux au sein de la cellule, ou affecter les mécanismes de la division cellulaire. On peut alors voir des cellules acquérir un comportement différent des autres cellules dans le tissu: au lieu de mourir, elles se mettent à proliférer et finissent par former une tumeur. Pour en arriver là, il faut toutefois que plusieurs gènes subissent une mutation. La plupart des maladies cancéreuses sont dues à des modifications génétiques au niveau de cellules bien déterminées de l'organisme. Ces modifications génétiques ne sont pas transmises par les parents à leurs enfants(17).

Synthèse bibliographique

De nombreux facteurs peuvent contribuer à la cancérogenèse, notamment les virus, les produits chimiques, les radiations, l'alimentation, les hormones et les prédispositions génétiques. À l'heure actuelle, une grande attention est accordée aux gènes cancéreux qui peuvent augmenter ou diminuer le risque de développer un cancer et d'influencer le pronostic d'une personne une fois le diagnostic de cancer posé. En plus de fournir des informations sur l'évaluation des risques, la connaissance de la raison pour laquelle ces gènes sont importants et de leur fonctionnement peut fournir des indices importants sur les causes moléculaires du cancer. Les gènes qui sont importants dans le cancer se présentent sous deux types généraux, définis opérationnellement comme les oncogènes et les gènes suppresseurs de tumeurs (18).

2-2.Oncogènes et gènes suppresseurs de tumeurs

Les oncogènes et les gènes suppresseurs de tumeurs sont deux classes importantes particulières de gènes affectés par des altérations génétiques et épigénétiques dans les cellules cancéreuses(16).

Des gènes normaux, a posteriori dénommés proto-oncogènes, codent pour des protéines impliquées à différents niveaux dans la prolifération cellulaire. Certaines formes mutées de ces gènes, les oncogènes, codent pour des protéines de stimulation qualitativement et/ou quantitativement plus puissantes, lesquelles sont capables d'induire et/ou maintenir une prolifération cellulaire excessive(19).

A contrario, des gènes suppresseurs de tumeur (GST) codent pour des protéines normales, inhibitrices de la prolifération cellulaire, mais des mutations peuvent rendre ces dernières inactives, privant ainsi les cellules des "freins" homéostatiques capables de limiter leur prolifération(19).

- **Les oncogènes**

sont des gènes qui agissent pour stimuler la division cellulaire ou augmenter la survie cellulaire, lorsqu'ils sont exprimés dans un environnement biochimiquement anormal qui permet leurs effets de stimulation de la croissance. Lorsqu'elles sont surexprimées ou exprimées de manière aberrante, elles peuvent perturber le rapport division – décès (20).

- **Les gènes suppresseurs de tumeurs**

Ont un rôle tout aussi important dans les tissus, mais ils empêchent la formation de tumeurs. Normalement, ils protègent les cellules de la croissance anormale de plusieurs manières et,

Synthèse bibliographique

dans les cancers, on constate souvent une mutation de sorte que leur fonction est soit altérée soit complètement perdue.

L'interaction complexe entre les oncogènes et les gènes suppresseurs de tumeurs peut être illustrée en utilisant l'oncogène ras qui devient oncogène en exprimant une fonction altérée après un changement de base unique, et le gène bcl-2, qui code pour une protéine mitochondriale qui aide à prévenir la mort cellulaire apoptotique. La surexpression d'un oncogène ras mutant est en fait mortelle pour les cellules normales, mais dans le contexte d'une cellule qui a perdu l'expression de bcl-2, ras mutant devient pro- mitogène (20).

Le processus cancérogène est complexe et implique de nombreux changements génétiques. Par exemple, la mutation du gène brca1 ou brca2, qui a été impliquée dans le cancer du sein familial (21,22) ; ne conduit qu'à un risque accru de cancer du sein; cela ne signifie pas qu'il existe une certitude à 100% qu'une femme en particulier ait un cancer du sein au cours de sa vie. En fait, il a été démontré que la pénétrance de la mutation brca1, c'est-à-dire la probabilité qu'une femme atteinte d'une mutation brca1 soit diagnostiquée avec un cancer du sein à 70 ans, varie de 37% à 90%, selon la population étudiée(23). Afin d'étudier la cancérogenèse, le processus a été divisé historiquement et conceptuellement sur le plan opérationnel en trois étapes: l'initiation, la promotion et la progression. Ces divisions sont un point de départ utile, mais à mesure que nous en apprenons davantage sur la génétique moléculaire et l'épigénétique du cancer, les distinctions entre ces divisions deviennent de moins en moins claires(20).

L'Atlas du génome du cancer (TCGA) a généré une profils moléculaires dont mutation somatique, variation du nombre de copies, expression des gènes, méthylation de l'ADN, expression des micro ARN et expression des protéines pour plus de 30 types de tumeurs humaines différentes (24).

2-3. Epigénétique et cancer

Les divers types de changements génétiques entraînent une modification des profils d'expression des gènes et une modification des produits génétiques dans les cellules cancéreuses. Les changements dans l'expression des gènes sont aggravés par des mécanismes épigénétiques. L'épigénétique désigne en général l'hérédité stable d'altérations de l'expression des gènes sans modification de la séquence d'ADN(20).

L'épigénétique est définie comme l'étude des changements transcriptionnels transmissibles lors de la division cellulaire, mais qui ne découlent pas de modifications dans la séquence

d'ADN(25).

La plupart des processus épigénétiques sont basés sur des modifications de la chromatine, au niveau de l'ADN ou des histones, qui sont régulées de façon dynamique(25).

L'épigénétique est décrite comme des modifications structurales génomiques qui affectent l'expression des gènes mais ne modifient pas la séquence d'ADN sous-jacente. Les recherches indiquent que les changements épigénétiques jouent un rôle important dans la tumorigenèse

Les mécanismes épigénétiques pour la régulation de l'expression des gènes comprennent la méthylation de l'ADN, les modifications des histones et les ARN non codants(26).

L'un des grands avantages de l'utilisation de ces changements épigénétiques comme cible thérapeutique est que, contrairement aux changements génétiques, les changements épigénétiques qui en découlent peuvent être modifiés en utilisant des inhibiteurs de la méthylation de l'ADN, de la désacétylation histonique, ou du ciblage de l'ARN non codant exprimé (26).

2-4. Prédisposition génétique

Parfois, une mutation affectant un gène impliqué dans le développement des tumeurs ou dans la réparation des lésions de l'ADN est présente dans toutes les cellules d'une personne, dès sa naissance. Dans cette situation, une étape du processus tumoral étant franchie d'entrée, le risque de cancer de cette personne est plus élevé que celui de la population générale. On parle alors de « prédisposition génétique » au cancer(12).

2-5. Cancer comme maladie génétique

Les propriétés caractéristiques des cellules cancéreuses (o1.3) sont dans une large mesure les conséquences des changements génétiques dans les cellules tumorales. En effet, l'instabilité génomique est l'une des propriétés définissant le cancer et la structure aberrante du noyau observée dans de nombreuses cellules cancéreuses est une conséquence morphologique évidente de leur génome altéré. Il est plausible que chaque cellule cancéreuse contienne des altérations structurelles ou numériques de son génome. Le nombre d'altérations n'est pas connu avec précision et varie certainement avec le type de cancer et le stade de progression. Le séquençage systématique de l'ADN a donné des estimations de centaines à des milliers de mutations ponctuelles dans certaines tumeurs. Le dépistage par PCR arbitraire a suggéré un nombre encore plus élevé d'altérations pour certains cancers. Certes, 20 aberrations

Synthèse bibliographique

chromosomiques ou plus détectables par des techniques cytogénétiques ne sont pas inhabituelles dans un carcinome avancé(20).

Il est donc tout à fait approprié de considérer le cancer comme une maladie génétique. Pourtant, quelques points doivent être gardés à l'esprit: (1) Seule une minorité de cancers sont causés par des mutations héréditaires dans la lignée germinale. Au contraire, la grande majorité des altérations génétiques trouvées dans les cancers se développent au cours de la vie d'un patient dans des cellules somatiques. Ainsi, le cancer est presque toujours une maladie causée par des «mutations somatiques». Même dans les cancers qui se transmettent sur plusieurs générations dans une famille, les mutations héréditaires initiales sont complétées par des mutations somatiques supplémentaires. De même, les cancers survenant chez les jeunes enfants ou les adolescents sont souvent causés par des mutations provenant de novo des cellules germinales de leurs parents ou au cours du développement intra-utérin. Un cancer typique de ce type est la tumeur de Wilms, mais des circonstances similaires s'appliquent au cancer des testicules et à certaines leucémies infantiles. La relation entre le génotype mutant et le phénotype de la maladie n'est pas simple dans le cancer, ce qui en soi n'est pas si inhabituel pour les maladies génétiques. Cependant, dans le cancer, la relation est extrêmement complexe. Les cellules cancéreuses contiennent en règle générale de nombreuses mutations différentes qui peuvent chacune contribuer à divers degrés aux propriétés de la tumeur. Toutes les propriétés des cellules cancéreuses ne peuvent pas résulter de défauts génétiques. De nombreux changements stables dans les cellules cancéreuses peuvent être mis en place par des boucles de régulation sans altération de la séquence ou de la quantité d'ADN. Ces changements sont appelés «épigénétiques». Ils peuvent survenir au sein d'une cellule cancéreuse ou concerner son interaction avec d'autres types de cellules.(20).

3-Cellules cancéreuses

une cellule ne devient pas cancéreuse lorsqu'elle possède une ou deux anomalies génétiques acquises. C'est l'accumulation de nombreuses altérations au cours du temps qui la conduit à acquérir les propriétés d'une cellule cancéreuse. Cela explique en partie pourquoi la fréquence des cancers augmente avec l'âge et avec la durée d'exposition à des agents mutagènes(12).

3-1.Caractéristique des cellules cancéreuse

Les cellules susceptibles de conduire à la formation d'un cancer présentent plusieurs particularités :

Synthèse bibliographique

- elles sont immortelles : en se multipliant activement sans jamais mourir, elles s'accumulent pour former une tumeur ;
- elles n'assurent pas les fonctions des cellules normales dont elles dérivent : une cellule de cancer du sein ne va pas assurer les fonctions d'une cellule mammaire normale ;
- elles sont capables de détourner les ressources locales pour s'en nourrir : les tumeurs développent souvent un réseau de vaisseaux sanguins qui leur permet d'être directement alimentées en oxygène, énergie et facteurs de croissance. Ce processus est nommé néoangiogenèse ;
- elles sont capables d'empêcher les défenses immunitaires de l'organisme de les attaquer(12).
- Anomalies du noyau : volumineux, multiples, nucléoles visibles, hyperploïdie
- Anomalies de la taille des cellules : hétérogènes
- Anomalies cytoplasmiques : augmentation du rapport cyto-nucléaire
 - Anomalies de la membrane cytoplasmique : perte de l'inhibition de contact, modification de l'adhésivité, modifications des antigènes de surface. Caractères dynamiques acquis Taux élevé, autonome, anarchique et indéfini de mitoses Mort cellulaire par hypoxie(27).

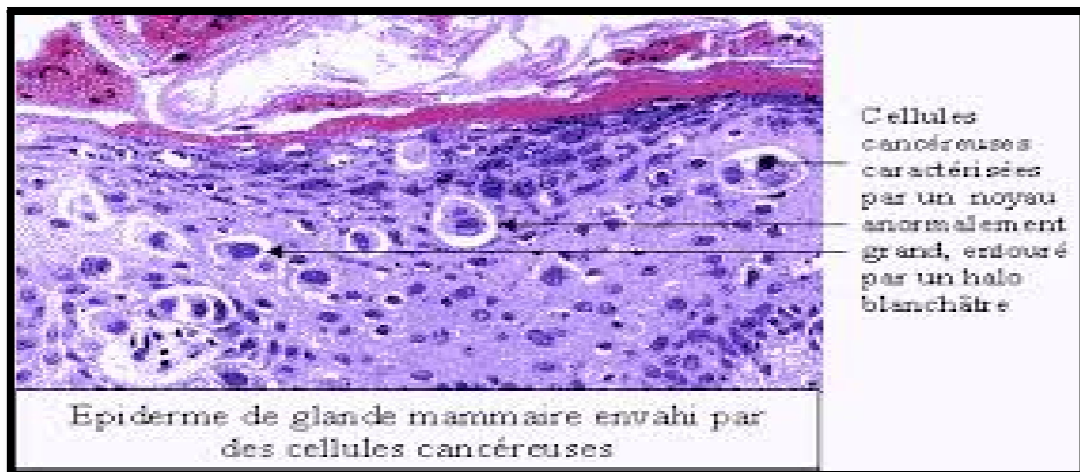


Figure01 : La cellule cancéreuse (w1)

4-Symptomes et diagnostics d'un cancer

4-1.Ssymptomes

Synthèse bibliographique

La multiplicité des cancers et leur spécificité propre rendent difficile le dénombrement de tous les symptômes de la maladie (28).

4-2.Diagnostics

Les examens de diagnostic du cancer ont pour objectif de confirmer la présence de la maladie chez un patient présentant des symptômes évocateurs ou un résultat positif à un test de dépistage(12).

4-2-1.Examin cliniques

L'examen clinique est une étape indispensable. Le médecin consulté examine le patient(12).Il a non seulement pour but de diagnostiquer la présence d'une tumeur, mais aussi de repérer la présence éventuelle de métastases(12).

4-2-2.Examens biologiques

Un bilan sanguin et/ou urinaire complète ce premier

bilan. Ils permettent de mesurer des paramètres relatifs à l'état de santé général du patient, mais aussi de doser les marqueurs tumoraux qui seraient éventuellement présents(12).

Parmi les marqueurs tumoraux courants, citons entre autres :

- l'ace (antigène carcino-embryonnaire), un marqueur anormalement élevé chez les patients atteints de cancers du sein, du côlon, de la thyroïde, du poumon, du rein, de l'estomac, du rectum, des ovaires...
- le psa, un marqueur de cancer de la prostate ;
- la calcitonine, un marqueur de cancer de la thyroïde(12).

4-2-3.Imageries médicale

L'imagerie médicale est un ensemble de techniques permettant d'obtenir des images des parties internes du corps. Elles permettent aux médecins de vérifier la présence d'une tumeur, sa taille, sa forme, son activité métabolique et sa localisation exacte(12).

Différentes techniques d'imagerie existent

4-2-3-1.Radiographie

Synthèse bibliographique

Elle permet d'obtenir une image à l'aide de rayons x. est notamment utilisée en cancérologie pour examiner le thorax, l'abdomen ou les seins(12).

4-2-3-2.Echographie

L'échographie est l'utilisation d'ondes sonores pour faire des images d'organes internes. L'ordinateur affiche l'image sur un écran d'ordinateur. L'échographie est utile pour déterminer si certaines tumeurs sont cancéreuses. Il s'agit d'un test très facile à réaliser et il n'utilise pas de rayons X. Vous vous allongez simplement sur une table pendant que quelqu'un déplace une baguette plate sur votre peau(29).

4-2-3-3. Scanner

Le scanner est donc souvent utilisé pour étudier une anomalie initialement détectée par radiographie ou par échographie. Il facilite aussi l'étude de certains organes difficiles à caractériser par radiographie (pancréas, foie, poumon, rate, vessie, rein)(12).

4-2-3-4. IRM (Imagerie par Résonance Magnétique)

C'est une méthode d'exploration se fondant sur la détection des réactions de différentes parties du corps exposées à un champ magnétique(12).

4-2-3-5. Scintigraphie

Elle permet de visualiser le fonctionnement d'un organe. Elle se déroule en deux temps : un produit faiblement radioactif, appelé « traceur », est injecté au patient. Il se fixe spécifiquement sur l'organe qui doit être observé. Ensuite, une gamma-caméra couplée à un ordinateur enregistre les rayonnements émis par le traceur. Une cartographie très précise de l'organe à explorer est obtenue et peut être reproduite à plusieurs intervalles de temps(12).

4-2-3-6. PET-scan (ou « tep » pour Tomographie à Emission de Positrons)

Le PET-scan permet également de visualiser le fonctionnement des organes. Il consiste d'abord à injecter du glucose marqué, c'est-à-dire un sucre faiblement radioactif, puis à analyser l'image obtenue par un scanner. Les cellules cancéreuses sont identifiables car elles ont une activité plus importante que les cellules saines et ont donc besoin de plus de glucose pour fonctionner. Toutefois, certaines tumeurs ne surconsomment pas de sucre et ne peuvent donc être observées par cette méthode(12).

4-2-4. Biopsies

Lorsqu'un test d'imagerie révèle quelque chose qui n'est pas normal, le médecin voudra être certain qu'il s'agit d'un cancer. Ceci est généralement déterminé en prenant un petit morceau de tissu et en le regardant au microscope. Cette procédure s'appelle une biopsie(29).

Il est important que votre médecin soit certain que le cancer s'est propagé, et souvent une biopsie est le seul moyen de savoir avec certitude(29). L'analyse des tissus est effectuée par un anatomo-pathologiste(12).

4-2-5. Bilan d'extension

Lorsqu'un cancer est diagnostiqué, il est indispensable de connaître son état d'avancement. Il est notamment crucial de savoir si la maladie s'est propagée à d'autres organes. Le bilan d'extension a pour objet de répondre à ces questions. Il est établi à partir des résultats des examens diagnostiques, parfois complétés par un ou deux examens complémentaires. In fine, ce bilan permet à l'équipe médicale d'évaluer le stade de la maladie selon la classification T.N.M. et ainsi de déterminer la stratégie thérapeutique la plus adaptée(12).

5-Traitement

Objectifs du traitement Il est peu probable que le cancer avancé soit guéri, mais il peut souvent être contrôlé(29).

5-1. Chirurgie

L'opération, appelée exérèse chirurgicale, a lieu sous anesthésie locale (30). Le traitement des cancers par chirurgie consiste à retirer la tumeur. On parle d'exérèse ou de résection. Elle est utilisée dans environ 80 % des cas : sa visée est curative (lorsqu'elle permet de retirer 100 % des cellules tumorales). Mais elle peut également être réalisée à visée diagnostique (le tissu retiré est analysé pour préciser la nature de la lésion et faciliter le choix de traitements complémentaires à visée curative) ou palliative (pour soulager la douleur liée à la taille de la tumeur, pour faciliter le fonctionnement de l'organe atteint...)(12). Après l'opération, une analyse au microscope du tissu retiré (analyse anatomopathologique) permet de savoir si des cellules malades sont malgré tout restées en place et si une nouvelle intervention est nécessaire(30). La chirurgie n'est pas souvent utilisée dans le traitement du cancer avancé(12).

5-2. Cryochirurgie

Il s'agit d'appliquer une sonde froide au niveau de la tumeur. Elle fonctionne à l'azote liquide, dont la température négative brûle et détruit les cellules cancéreuses. Elle est faite sous anesthésie locale, en une ou plusieurs séances. Sa principale limite est d'être réalisée à l'aveugle ; toutefois, manipulée par des professionnels expérimentés, elle apporte des résultats comparables à la chirurgie. Cette technique ne permet pas la récupération de la lésion pour une analyse anatomopathologique ultérieure. On la propose souvent aux patients âgés ou dans les cas de carcinomes de bon pronostic, peu étendus(30).

5-3. Radiothérapie

Elle vise à détruire les cellules cancéreuses par irradiation locale (rayons X, gamma, photons ou électrons). Elle est surtout intéressante dans le cas de carcinomes récidivants ou étendus localement, et lorsque la chirurgie ou l'anesthésie générale n'est pas possible ou souhaitée par le patient(30). Dans le cancer avancé, la radiothérapie est souvent utilisée pour réduire les tumeurs afin de réduire la douleur ou d'autres symptômes (appelés radiations palliatives) (29). Les carcinomes localisés au niveau des mains, des pieds ou des organes génitaux ne doivent pas non plus être irradiés du fait de la fragilité de la peau à cet endroit(30)

5-4. Chimiothérapie

La chimiothérapie passe par l'administration de médicaments dits « cytotoxiques » qui vont détruire les cellules tumorales. Ces médicaments peuvent agir sur différents processus impliqués dans la multiplication des cellules(12) ; Ces médicaments pénètrent dans la circulation sanguine et traversent le corps, ce qui rend ce traitement utile pour le cancer très répandu(12). En effet, les médicaments de chimiothérapie s'attaquent non seulement aux cellules tumorales mais aussi aux cellules saines qui se multiplient activement comme celles des cheveux, du sang ou des muqueuses digestives(12).

5-5. Immunothérapie

L'immunothérapie regroupe un ensemble de stratégies visant à mobiliser ou à renforcer les défenses immunitaires des patients de manière à ce qu'elles s'attaquent aux cellules tumorales. L'immunothérapie dite « non spécifique » se fonde sur l'administration de molécules (comme des cytokines) qui vont moduler l'activité globale du système immunitaire(12).

6 - Cancer généalogique

6-1. Cancer du sein

6-1-1. Définition

Le cancer du sein est le cancer le plus fréquent et la principale cause de mortalité par cancer chez les femmes(18).La notion de « cancer du sein » relève d'une nomenclature générique qui fait référence à tout un ensemble de proliférations néoplasiques de la glande mammaire qui diffèrent tant du point de vue histologique qu'en ce qui concerne leur comportement évolutif. Le terme de « cancer du sein » ne désigne que les tumeurs malignes, potentiellement agressives, du sein tandis que le terme de « tumeur du sein » désigne à la fois les tumeurs malignes et bénignes(31).La majorité du cancer prennent naissance dans les canaux galactophoriques(Figure02); Si la prolifération des cellules cancéreuses reste dans les canaux on parle de « cancer in situ » ou « intra canalaire» en revanche si les cellules sortent de la paroi des canaux, on parle de « cancer infiltrant » (18).La plupart des tumeurs malignes du sein sont des adénocarcinomes développés soit à partir des cellules épithéliales des lobules glandulaires (carcinomes lobulaires) soit à partir des cellules épithéliales des canaux galactophores (carcinomes canaux) (Figure 03) et représentent environ 98% des carcinomes mammaires. Dans de rares cas, les cellules cancéreuses mammaires prolifèrent en carcinome in situ sans rupture de la lame basale, par opposition au carcinome infiltrant(31)

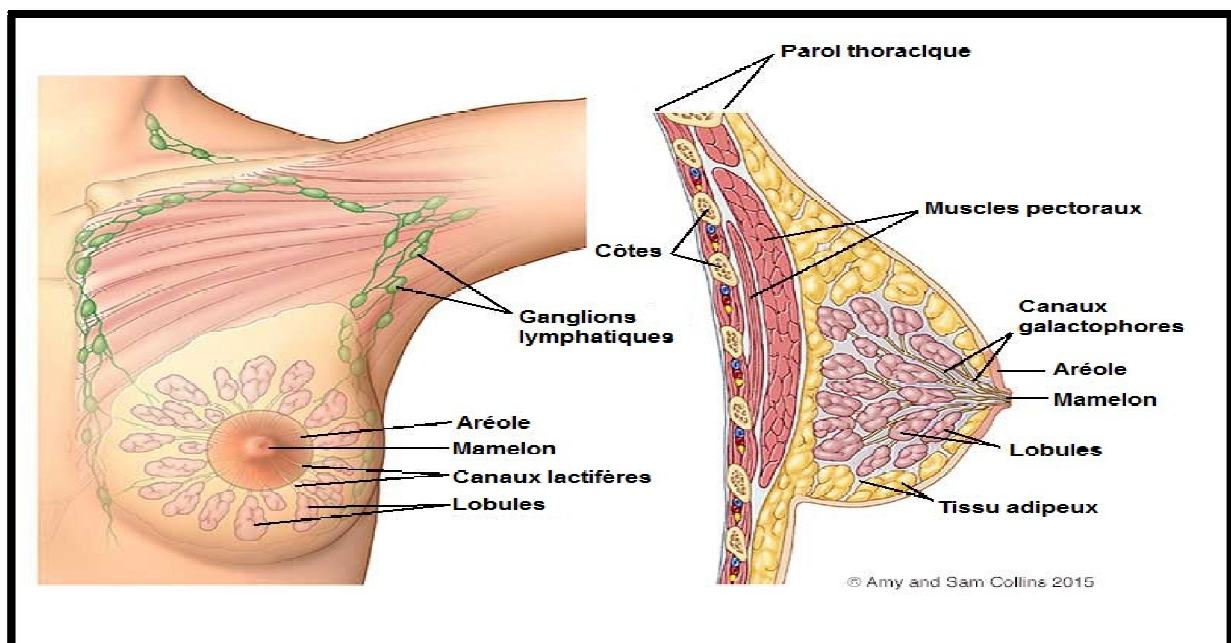


Figure02 : Anatomie du sein en précisant les canaux galactophores (w2)

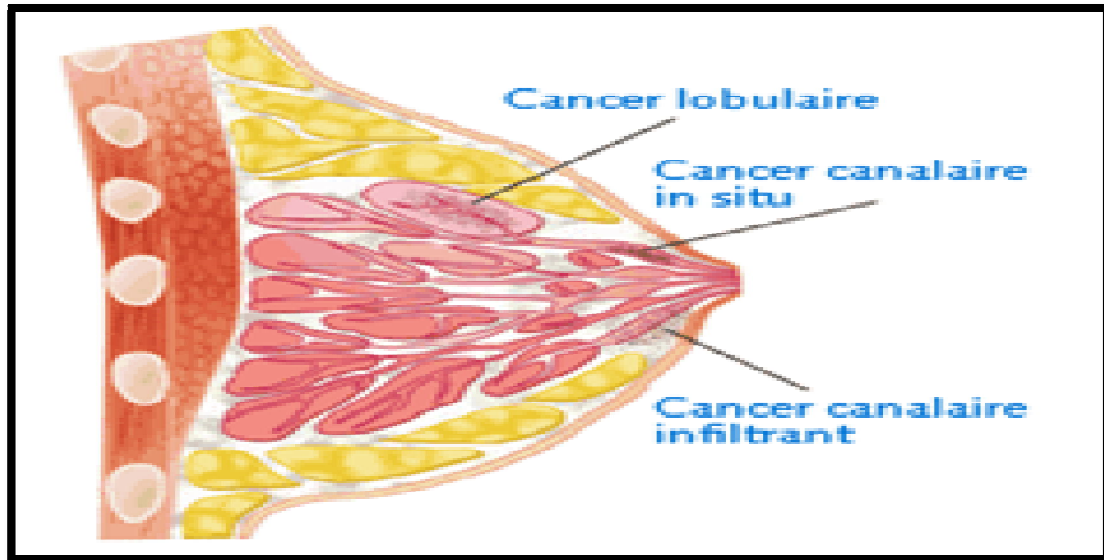


Figure03 : Cancer du sein lobulaire, canalaire in situ et infiltrant (w3)

6-1-2. Epidémiologie

Le cancer du sein est le cancer le plus fréquent chez la femme. Une femme sur 12 en sera atteinte à un moment de sa vie et il représente la première cause de mortalité féminine dans la tranche d'âge de 35 à 55 ans(31).

Le cancer du sein est le plus fréquent des cancers de la femme non seulement dans les pays occidentaux mais également en Algérie. Le taux d'incidence du cancer du sein est de 14,5 cas pour 100.000 habitants par an à Alger (Registre du Cancer d'Alger). Selon ce taux, il y a 2.000 nouveaux cas chaque année ; les deux tiers survenant après l'âge de 45 ans (w4).

6-1-3. Facteurs de risques

Aujourd'hui, nous ne connaissons toujours pas les causes exactes de l'apparition de ce cancer, même si différents facteurs de risques sont fortement liés au développement de la maladie(1).

Il existe des facteurs de risque immuables, dont les principaux sont :

6-1-3-1. Age

Synthèse bibliographique

Le risque d'avoir un cancer du sein augmente avec l'âge(1) La maladie est rare chez les femmes de moins de 30 ans. Le risque augmente entre 50 et 75 ans(32).

6-1-3-2. Sexe

Le cancer du sein est un cancer quasi exclusif de la femme. Il est 100 fois moins fréquent chez l'homme (33).

6-1-3-3. Alcool

La consommation d'alcool est une des plus fortes associations montrées avec le cancer du sein, une méta-analyse de 4 études de cohortes a montré, en effet, une forte corrélation entre le risque de cancer du sein et la consommation quotidienne d'alcool. Elle augmente le risque de cancer du sein de 7 % par 10g d'alcool(34)

6-1-3-4. Obésité

Chez les femmes ménopausées, l'obésité a été incriminée du fait qu'elle représente un profil hormonal soupçonné de favoriser le développement du cancer du sein. En effet, elle augmente d'environ 50 % le risque de cancer du sein, probablement en raison de l'augmentation des concentrations sériques d'oestradiol libre (35).

6-1-3-5. Ménopause tardive

Les femmes qui ont leur ménopause après 50 ans présentent un risque accru de cancer du sein, en comparaison avec celles dont les menstruations cessent précocement. Le risque de cancer du sein augmente d'environ 3 %, pour chaque année supplémentaire, à partir de l'âge présumé de la ménopause[109).

6-1-3-6- Ménopause tardive

Les femmes qui ont leur ménopause après 50 ans présentent un risque accru de cancer du sein, en comparaison avec celles dont les menstruations cessent précocement. Le risque de cancer du sein augmente d'environ 3 %, pour chaque année supplémentaire, à partir de l'âge présumé de la ménopause(112).

6-1-3-7- Contraceptifs oraux

Le risque de cancer du sein est augmenté d'environ 25 % chez les femmes utilisant couramment les contraceptifs oraux. Cependant, cet accroissement de risque chute dès l'arrêt

Synthèse bibliographique

de la consommation, de sorte que, 10 ans après l'arrêt de l'utilisation, aucune augmentation significative de risque n'est manifeste(111).

6-1-3-8- Allaitement naturel

L'effet de l'allaitement sur le risque de cancer du sein est controversé, probablement parce que la modification du risque, compte tenu de la durée moyenne de l'allaitement, est faible. Les femmes qui ont allaité pendant une durée totale d'au moins 25 mois présentent un risque réduit de 33 %, par rapport à celles qui n'ont jamais allaité(110).

6-1-3-9- Facteurs génétique

La recherche a permis d'identifier un certain nombre de mutations génétiques favorisant la survenue de cancers du sein (10). BRCA1 et BRCA2 : anti-oncogènes découverts au début des années 1990, sont à eux seuls responsables de la moitié des cancers du sein familiaux. La transmission de ces gènes se fait selon un mode autosomique dominant. (10) Antoniou (11), a mis en évidence qu'en cas de mutation BRCA1 il y avait 65 % (44-78) de risque de développer un cancer du sein jusqu'à l'âge de 70 ans et qu'il existait un risque accru de cancer du sein controlatéral. Il a également mis en évidence 40 % de risque de développer un cancer de l'ovaire. Pour BRCA2 le risque est de 45 % pour le cancer du sein et de 11 % pour le cancer de l'ovaire. La présence du gène n'implique pas forcément l'apparition du cancer, il en augmente juste le risque. Chez la femme, le risque de développer un cancer du sein, est estimé selon les séries entre 60 et 85% avant 70 ans pour BRCA1 et BRCA2. (3)

6-2. Cancer du col de l'utérus

6-2-1. Définition

Le cancer du col de l'utérus s'appelle en terminologie médicale « épithélioma », provient de l'épithélium, et « -Oma » pour signaler une forme de cancer. Ce cancer viro-induit débute dans la zone de transition lorsque des cellules de la muqueuse cervicale dégénèrent en cellules malignes. Il se développe, sans signe d'alerte et en général il touche les femmes jeunes entre 30 et 50 ans (37).

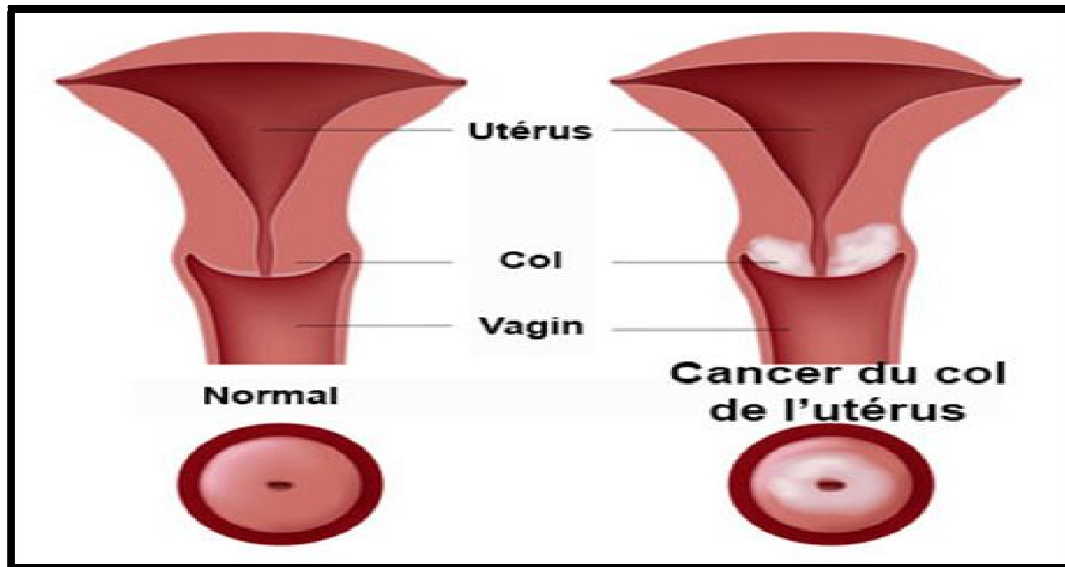


Figure 04 : Cancer du col de l'utérus (w5)

6-2-2.Epidémiologie

Le cancer du col de l'utérus est le deuxième cancer le plus fréquent chez la femme avec près de 493 000 nouveaux cas estimés en 2002 et plus de 500 000 en 2005. Le cancer du col de l'utérus a provoqué en 2005 près de 260 000 décès dont près de 95 % dans les pays en développement, pays dans lesquels ce cancer est la première cause de mortalité par cancer dans la population féminine (38).

Selon l'enquête nationale menée par l'Institut National de la Santé Publique (INSP) en 2002, l'Algérie a recensé 2112 cas représentant 10,5 % des cancers féminins et une incidence brute de 10 à 20 pour 100000 femmes. Ainsi, cette pathologie est classée au deuxième rang après le cancer du sein durant cette période. En 2008, l'Algérie est classée troisième parmi les pays Arabes en terme de prévalence de ce cancer(39).

6-2-3.Facteurs de risques

Les principaux facteurs de risque sont :

6-2-3-1.Activités sexuelles

le jeune âge au premier rapport (< 17 ans) et le nombre de partenaires sexuels sont les éléments essentiels. Ils sont associés à une fréquence plus élevée d'infection HPV

6-2-3-2.Tabagisme

Le tabac : Le tabagisme passif majore de 2 fois le risque de développement de cancer du col, probablement en raison des dommages génétiques occasionnés au sein des cellules de l'épithélium cervical. Le risque diminue mais reste néanmoins présent chez les anciennes fumeuses (40).

6-2-3-3.Facteurs nutritionnels

les facteurs nutritionnels ont également été évoqués. Celui qui semble le plus probablement impliqué est une concentration plasmatique élevée en homocystéine (marqueur d'une carence en vitamines B6, B12 et en folates, en l'absence de tout déficit enzymatique). Un déficit en vitamine A favoriserait aussi le développement des lésions intra-épithéliales(41).

6-2-3-4. Multiparité

Il est décrit une augmentation du risque de développement de carcinomes épidermoïdes du col utérin chez les patientes multipares au-delà de 7 grossesses menées à terme. De même, le jeune âge lors d'une première grossesse est un facteur de risque (42).

6-2-3-5. Contraception hormonale

L'usage de l'hormonothérapie contraceptive serait lié au développement du cancer du col utérin chez les femmes HPV positives. Pour ces femmes, le risque semble être multiplié par 2,42 dès lors qu'elles utilisent une telle contraception pendant au moins 10 ans. Le risque augmente avec la durée d'utilisation et diminue après l'arrêt du contraceptif (43).

6-2-3-6. Cofacteurs viraux

Il a été démontré que la coïnfection par plusieurs types d'HPV ou par d'autres virus sexuellement transmissibles tels que l'Herpès Simplex Virus 2 (44).

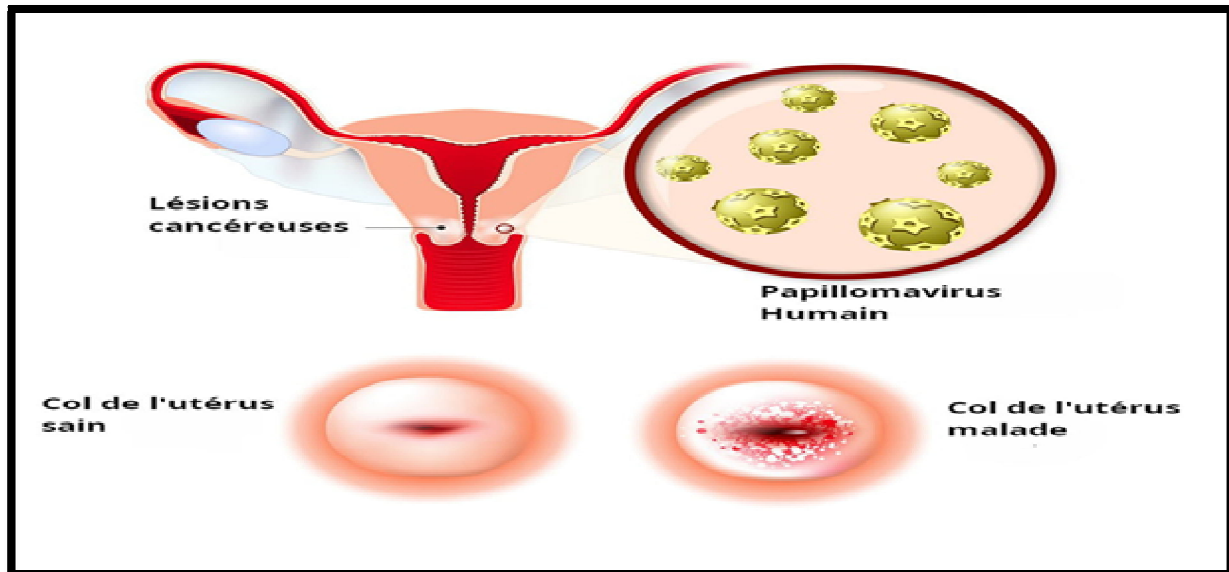


Figure 05: Cancer du col de utérus à cause de HPV (w6)

6-3. Cancer de l'ovaire

6-3-1. Définition

C'est un Processus prolifératif primitif ou secondaire, bénin ou malin, kystique, solide ou végétant, siégeant au niveau de l'ovaire et dont la croissance n'est pas directement liée à un dysfonctionnement hormonal. De façon générale, les cancers de l'ovaire restent longtemps limités à la cavité abdominale.

Toutefois, les cellules cancéreuses peuvent aussi se propager en dehors de la cavité abdominale (aux poumons ou au cerveau par exemple) : On parle alors de métastases. Les formes avancées sont très fréquentes car les symptômes du cancer de l'ovaire ne sont pas particuliers au cancer de l'ovaire et ne facilitent donc pas un diagnostic précoce(46).

. Si la plupart des cancers de l'ovaire sont sporadiques, ceux survenant dans un contexte de prédisposition héréditaire représentent environ 5% à 10 %, dont 90 % sont en rapport avec une mutation constitutionnelle délétère de BRCA1 ou BRCA2(45).

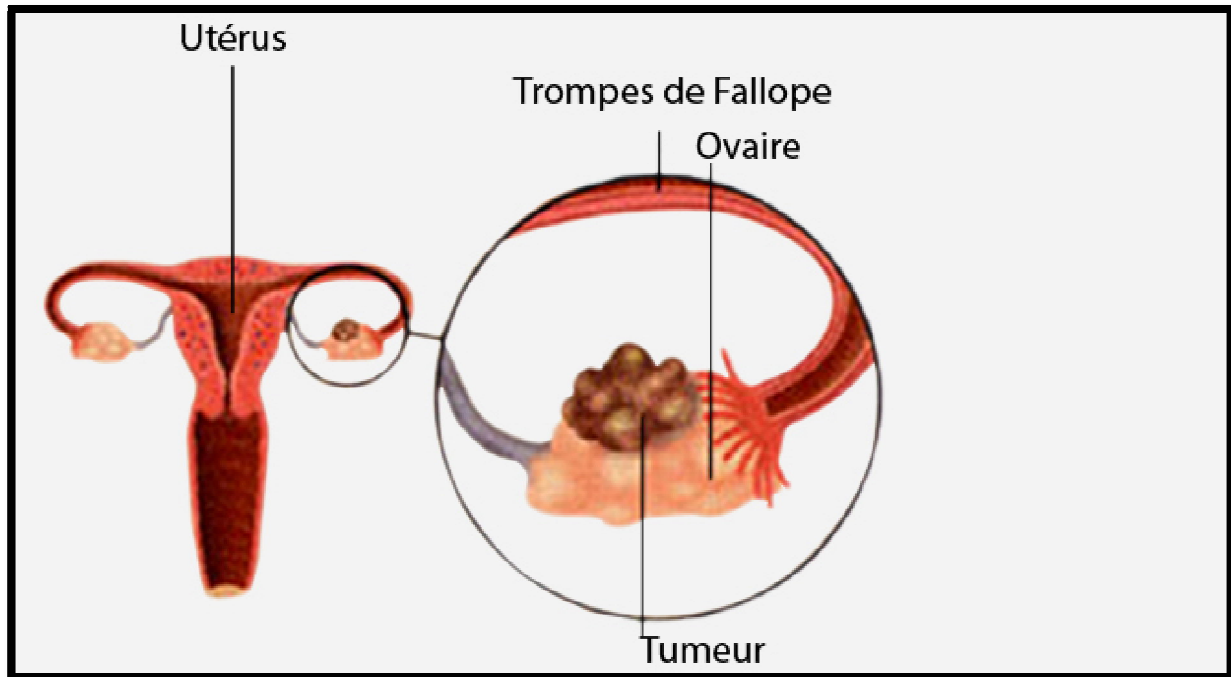


Figure 06 : Cancer de l'ovaire (w18)

6-3-2. Epidémiologie

Le cancer des ovaires est le sixième cancer le plus fréquent chez les femmes (et le 18ème au total des cancers les plus fréquents) dans le monde entier. Environ 239 000 cas ont été enregistrés en 2012, soit près de 4% de tous les nouveaux cas de cancer chez les femmes (2% au total). Ce cancer est généralement fatal, et est la huitième cause la plus fréquente de décès par cancer chez les femmes dans le monde entier (14ème au total) (47).

En Algérie c'est le troisième cancer gynécologique chez la femme après le cancer du sein et du col utérin (48).

Une évaluation épidémiologique globale montre que le cancer de l'ovaire touche surtout les femmes entre 60 et 70 ans mais la possibilité d'atteintes plus précoces est reliée à une prédisposition héréditaire chez des patientes avec des liens de parenté au premier degré (48).

6-3-3. Facteurs de risque

Actuellement la cause du cancer de l'ovaire n'est pas totalement élucidée. Cependant, un certain nombre de facteurs de risque du cancer de l'ovaire ont été identifiés.

6-3-3-1.Age

Comme pour la plupart des cancers, l'âge est un facteur de risque important de cancer de l'ovaire. Lorsqu'une femme vieillit, des mutations de l'ADN au sein des tissus ovariens peuvent s'accumuler, augmentant le risque de développer un cancer de l'ovaire (49).

6-3-3-2. Activité de reproduction

À chaque cycle ovarien, le follicule libère l'ovocyte de l'épithélium de l'ovaire qui subit un traumatisme. Donc, plus le nombre d'ovulation est élevé, plus les cicatrices sont nombreuses et le risque de la survenue d'un cancer ovarien serait augmenté (50).

6-3-3-3. Terrain génétique et familial

On estime qu'au moins 5 à 10 % des cas de cancers de l'ovaire surviennent dans le contexte d'une prédisposition génétique majeure. Ce risque est plus élevé si les parents au premier degré sont touchés, d'autant plus s'il s'agit d'une mère et d'une sœur (51).

6-3-3-4. Les facteurs hormonaux

Le risque de cancer de l'ovaire est plus élevé chez les femmes n'ayant pas eu d'enfant, ayant eu leur premier enfant tardivement, une puberté précoce ou une ménopause tardive. Il est au contraire moins élevé chez les femmes ayant eu plusieurs enfants, ayant allaité, ou ayant utilisé une contraception orale(52).

6-3-3-5- Facteurs génétique

Certains sous-types de cancers épithéliaux de l'ovaire sont associés à des mutations bien connues, par exemple les mutations BRCA1 et BRCA2 (49). Sont présentent dans 90% des cancers de l'ovaire héréditaires(53). En général, pour les femmes porteuses de la mutation BRCA1, le risque estimé de développer un cancer de l'ovaire au cours de sa vie se situe entre 26 et 54 %, et il se situe entre 10 et 23 % pour celles porteuses de la mutation BRCA2 (49).

7- Cancer digestif

7-1.Cancer d'estomac

7-1-1. Définition

Synthèse bibliographique

Tumeur épithéliale maligne de la muqueuse gastrique avec différenciation glandulaire. Son étiologie est multifactorielle; le plus souvent, il se développe après une longue période de gastrite atrophique (54).



Figure07 :Cancer de l'estomac (w7)

7-1-2. Epidémiologie

Le cancer gastrique était le deuxième cancer le plus répandu dans le monde en 1990. Une baisse constante des taux d'incidence et de mortalité du carcinome gastrique a été observée dans le monde au cours des dernières décennies, L'analyse des tendances temporelles par types histologiques indique que la baisse de l'incidence résulte d'une baisse du type de carcinome intestinal (54). Le carcinome gastrique est extrêmement rare en dessous de 30 ans .il augmente rapidement et régulièrement pour atteindre les taux les plus élevés dans les groupes d'âge les plus âgés, tant chez les hommes que chez les femmes (54).

En Algérie, le cancer digestif représente environ 25 % de cancer chez l'homme ; et 17.5% cancer chez les femmes. Le cancer de l'estomac se situe dans 5ème rang (1/4 des cancer digestif) (55).

7-1-3. Facteurs de risque

7-1-3-1. Alcool et tabac

Synthèse bibliographique

L'association de la consommation d'alcool et le tabagisme ont été noté pour élever le risque pour le développement du cancer gastrique (56).

7-1-3-2. Obésité

On sait que l'obésité abdominale augmente le cancer risque, et de certains des mécanismes ont été proposés pour soutenir les association(57).

7-1-3-3. Facteurs alimentaires :

Les variations de fréquence du cancer l'estomac constatées d'un pays à l'autre peuvent s'expliquer par l'existence de facteurs carcinogènes dans l'environnement. Au premier rang de ces facteurs se trouve l'alimentation (58).

7-1-3-4. Facteurs socio-économiques

Plus le niveau de vie est bas, plus la mortalité par cancer de l'estomac est élevée. La profession constitue aussi un facteur de risque ; car le cancer gastrique serait plus fréquent chez les mineurs des mines de charbon, les ouvriers travaillant dans l'industrie du caoutchouc, du bois, du cuivre et l'amiante(59).

7-2. Cancer colorectale

7-2-1. Définition

Le cancer du côlon se réfère, comme son nom l'indique, à un cancer qui se développe dans la plus longue partie du gros intestin. Alors que le cancer du rectum se développe dans la dernière partie du gros intestin se terminant par l'anus (60).



Figure08 :Adénome de CCRpar la colonoscopie (w8)

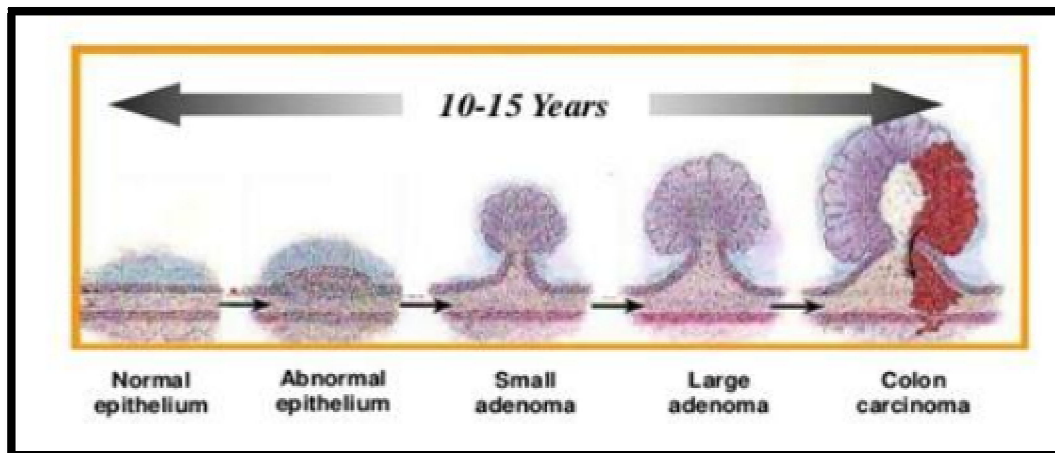


Figure 9 : La progression d'un CCR (w9).

7-2-2.Épidémiologie

Le cancer colorectal est le quatrième cancer dans le monde. La probabilité d'être atteint d'un cancer colorectal au cours de la vie est de 5 %. L'incidence augmente régulièrement mais de façon modérée (3 à 5% par an). Il existe une prédominance masculine, mais qui est cependant plus marquée pour le cancer du rectum avec un sex-ratio compris entre 1,5 et 2. A partir de 45ans, la fréquence augmente régulièrement avec l'âge. L'âge moyen au moment du diagnostic est de 70 ans environ. Le cancer du côlon représente à lui seul 65 % de localisations, tandis que le cancer du rectum représente environ 35% des cancers colorectaux(61).

Dans notre pays, les cancers digestifs présentent 20% - 25% de tous les cancers dont 50% ce sont des cancers colorectaux (62). L'incidence du CCR est en augmentation constante ces dernières années. En 2012on a trouvé un taux de mortalité de 10%, ce qui le rapproche progressivement des chiffres occidentaux (63).

7-2-3. Facteurs de risque

7-2-3-1. Tabac et alcool

Il existe une preuve suffisante que les cigarettes fumées et la consommation d'alcool sont des cancérogènes pour l'homme et que les deux habitudes de vie augmentent le risque de cancer colorectal(64).

7-2-3-2. Obésité

L'obésité est un facteur du risque de CCR plus marqué chez l'homme que chez la femme(65). En particulier l'indice de l'obésité abdominale est le facteur de risque le plus important pour le cancer du côlon que l'adiposité générale, au moins chez les femmes(66).

7-2-3-3. Viandes et ses dérivés

La viande est un aliment important pour la nutrition humaine, en particulier la fourniture de protéines de haute qualité, quelques micronutriments essentiels (en fer et en zinc) et la vitamine B12. D'autre part, une forte consommation de viande rouge et transformée est associée à un risque accru de maladies, en particulier le diabète de type II et le cancer colorectal (66).

7-3. Cancer du pancréas

7-3-1.Définition

Le cancer du pancréas est dû à la formation d'une tumeur maligne. C'est-à-dire un amas de cellules anormales qui prolifèrent de manière incontrôlée et plus au moins rapide et qui menacent de se propager ailleurs dans l'organisme. Ils constituent l'une des formes les plus graves de cancers digestifs (68). Ils peuvent être bénignes ou malignes, solides ou kystiques (cystadénome et cystadénocarcinome), développées à partir du tissu exocrine ou endocrine (69).

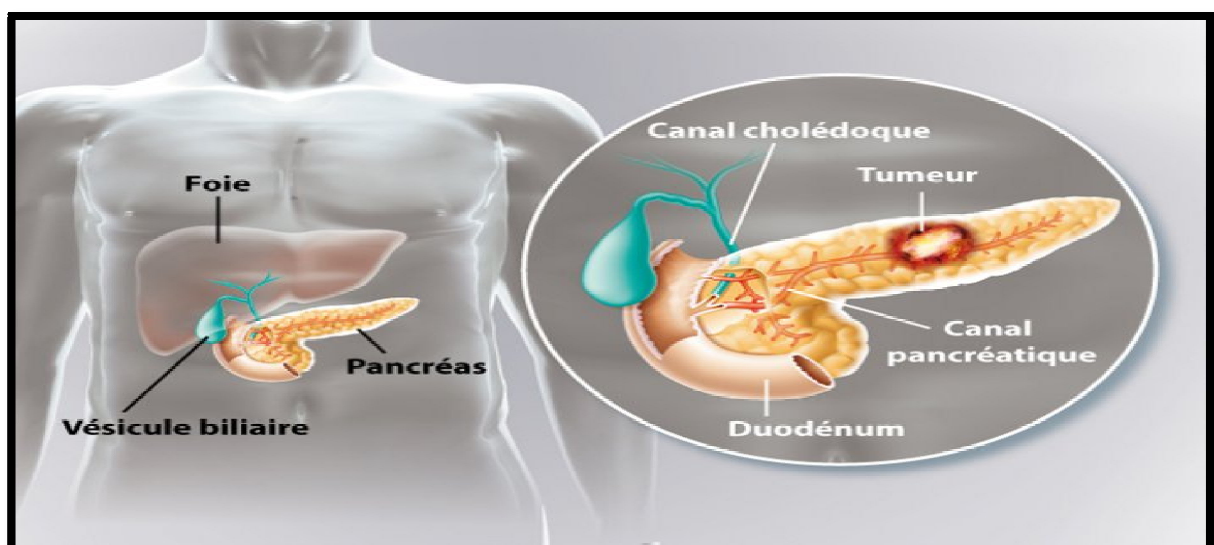


Figure10 : Cancer du pancréas (w10)

7-3-2. Epidémiologie

Avec plus de 337 000 nouveaux cas estimés dans le monde en 2012, le cancer du pancréas se situe au 12^e rang des cancers. Le cancer du pancréas est responsable de 331 000 décès par an dans le monde, ce qui le positionne au septième rang de la mortalité par cancer (70). C'est un cancer hautement agressif avec un taux de mortalité très élevé. Il survient le plus souvent entre 70 et 80 ans, avec une incidence plus élevée chez l'homme que chez la femme(71).

En Algérie, selon le registre des tumeurs d'Alger, l'incidence est estimée à 3.2/105 habitants, pour l'homme et 1.7/105 habitants pour les femmes(72).

7-3-3. Facteurs de risque

7-3-3-1. Tabac

Des études prospectives, ont montré que le risque de tumeur du pancréas est 3 fois plus élevé chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Environ 30% des cas de cancer du pancréas sont imputables à la cigarette (73).

7-3-3-2. Alcool

Autant la consommation régulière d'alcool semble associée de manière indiscutable à la survenue de cancer du pancréas en favorisant le développement d'une inflammation chronique locale (73).

7-3-3-3. Obésité

Si l'augmentation de risque associée au surpoids et à l'obésité est jugée convaincante pour le cancer du pancréas, les preuves pour une association avec un déficit en exercice physique sont limitées (74).

7-3-3-4.Facteurs alimentaires

L'alimentation joue un rôle important dans la cancérogenèse pancréatique : les régimes hypercaloriques, en particulier riches en graisses, ont été rapportés comme des facteurs favorisant avec un risque multiplié par 2 à 4 pour certains régimes (consommation excessive de sel, viande fumée, fritures, barbecue) (75)

7-3-3-5.Diabète

Synthèse bibliographique

Le diabète est un facteur de risque bien établi du cancer du pancréas. Stevens et al (76).

7-3-3-6. Hépatite chronique

Certaines études ont signalé l'association entre le cancer du pancréas et certaines infections chroniques comme l'hépatite B et C (VHB et VHC) (77).

7-4. Cancer du foie

7-4-1. Définition

Le cancer du foie correspond à la formation d'une tumeur dans les tissus du foie. Il existe différents types de cancers du foie selon la nature des cellules cancéreuses. Le carcinome hépatocellulaire en est la forme la plus fréquente et représente 90 % de tous les cancers du foie. Le carcinome hépatocellulaire apparaît dans les hépatocytes, les principales cellules du foie(78).

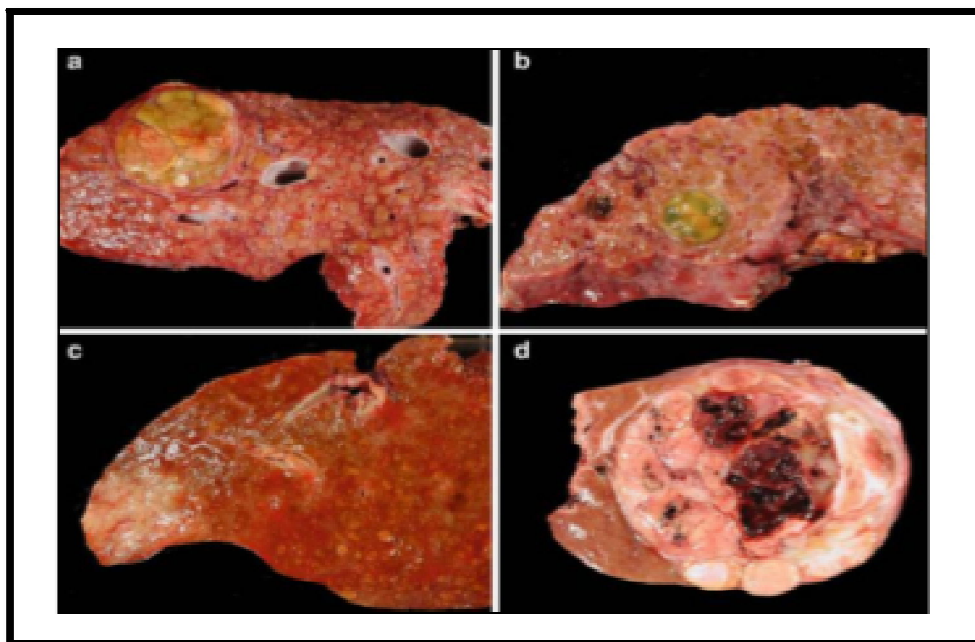


Figure 11 : aspect macroscopique de CHC .a)Type expansif sur foie de cirrhose, b) Type expansif sur foie de cirrhose ; c)CHC précocose sur foie de cirrhose ; d)type expansif sur foie sain (107)

Le cancer primitif du foie est le cinquième cancer le plus fréquent au monde et représente la troisième cause de mortalité par cancer (79). Le CHC est le plus fréquent des cancers primitifs du foie dont il représente plus de 90% des cas

Synthèse bibliographique

En France, l'incidence annuelle est de 11/100.000 chez l'homme et de 1,5/100.000 chez la femme ; comme dans les autres pays occidentaux, il a été constaté une forte augmentation d'incidence depuis 20 ans, ce qui le place au deuxième rang des cancers digestifs (14%) après le cancer colo-rectal(80).

7-4-3.Facteurs de risque

7-4-3-1. Sexe

Le cancer du foie touche d'une façon plus fréquente l'homme que la femme avec sexe de 2 à 4 hommes pour une femme. Ce taux varie selon les régions géographiques (81).

7-4-3-2. Obésité et diabète type 2

L'incidence croissante du CHC est parallèle à celle de l'obésité et du diabète de type 2 dans de nombreux pays. Il a été estimé que jusqu'à 90% de tous les sujets obèses (IMC > 30 kg / m²) et jusqu'à 70% de toutes les personnes atteintes de diabète de type II ont un certain degré de stéatose hépatique (82).

7-4-3-3.Tabac

Le tabac est actuellement considéré comme un cofacteur dans le développement du CHC, et non pas un facteur de risque indépendant (83).

8- Cancer respiratoire

8-1. Cancer du poumon

8-1-1. Définition

Les cancers du poumon sont des tumeurs malignes qui se développent à partir de cellules pulmonaires, généralement à partir de cellules des bronches(108).

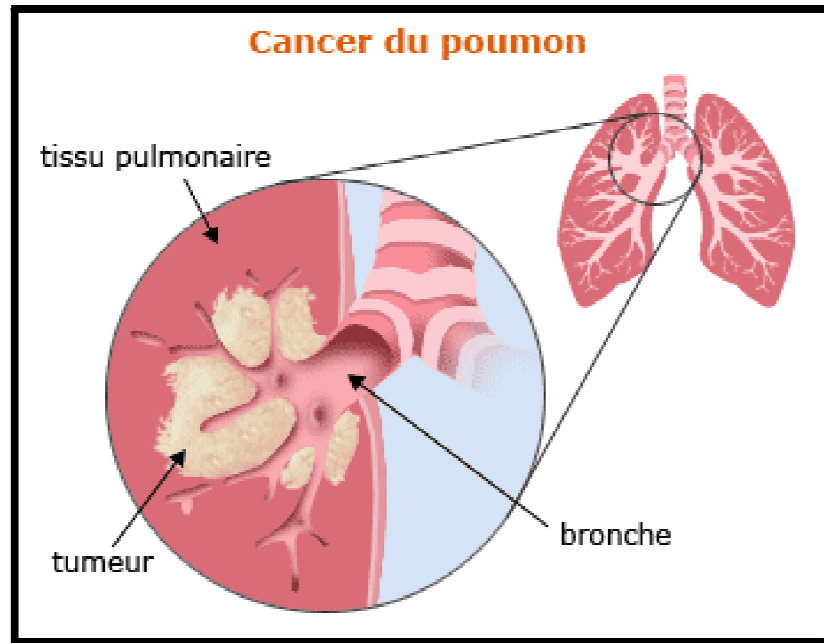


Figure 12 : Cancer du poumon (w11)

8-1-2.Epidémiologie

En 2001, environ 169 500 nouveaux cas de cancer du poumon ont été diagnostiqués aux États-Unis, et ceux-ci représentaient 13% de tous les cancers diagnostiqués. Chez les hommes, l'incidence du cancer du poumon a augmenté régulièrement entre le milieu des années 60 et le milieu des années 90 et n'a commencé à se stabiliser qu'en 1997 (à 43,1 cas pour 100 000). Bien que l'incidence du cancer du poumon diminue maintenant chez les hommes, l'incidence chez les femmes continue d'augmenter(84).

En Algérie, le cancer du poumon constitue un véritable fléau avec environ 35 000 nouveaux cas/an et 20 000 décès/an (85).

8-1-3. Facteurs de risque

8-1-3-1.Tabac

Le tabagisme est sans équivoque le facteur de risque le plus important dans le développement du cancer du poumon(84).

8-1-3-2. Facteurs environnementaux

peuvent prédisposer les individus au cancer du poumon comprennent l'exposition aux rayonnements iatrogènes et l'exposition à des substances industrielles telles que l'amiante,

Synthèse bibliographique

l'arsenic, le chrome et le nickel; produits chimiques organiques; radon; la pollution de l'air; et la fumée secondaire (84).

8-1-3-4. Radon

L'exposition au radon fait augmenter le risque de cancer du poumon. Le radon est la principale cause de cancer du poumon chez les non-fumeurs, et la deuxième plus importante cause de ce cancer chez les fumeurs(w12).

9-Cancer des glandes salivaires

9-1-Cancer de la parotide

9-1-1.Définition

La glande parotide occupe la loge parotidienne , située dans la partie externe de l'espace préstylien dont l'espace parapharyngé antérieur constitue la partie interne . Les tumeurs de la parotide représentent 90% des tumeurs salivaires. Une tumeur de la glande parotide se manifeste classiquement par l'apparition d'une masse dans la région parotidienne. Certains signes cliniques associés évoquent son caractère malin(87).

Une tumeur de la glande parotide se manifeste le plus fréquemment par l'apparition d'une masse ou une douleur dans la région, une parésie ou une paralysie faciale périphérique complète ou incomplète. Le caractère douloureux de la tumeur, sa fixité par rapport aux plans profonds ou son adhérence à la peau, la présence d'une paralysie faciale, d'une infiltration cutanée ou l'existence d'adénopathies cervicales sont des signes évocateurs de la malignité de la tumeur(88).

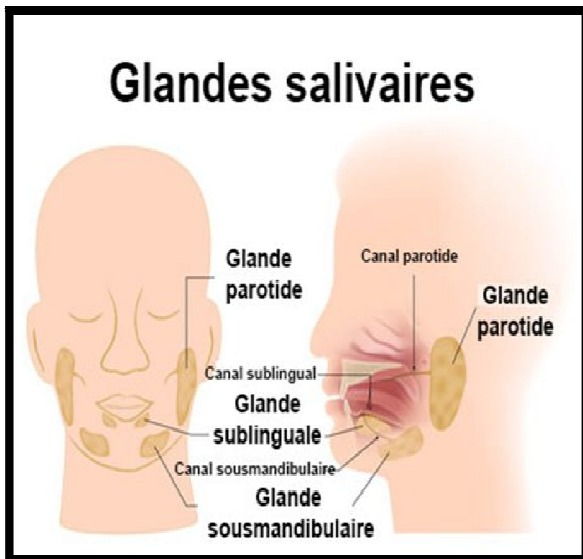


Figure13 : Les glandes salivaires (w13)

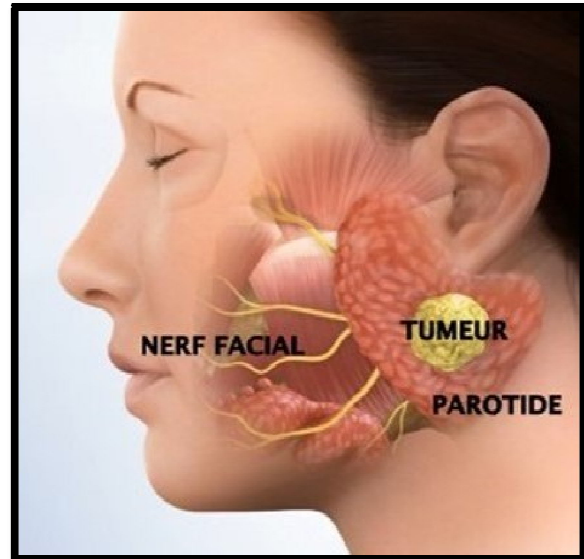


Figure14 : Tumeur de la glande parotide(w14)

9-1-2.Epidémiologie

Les cancers de la parotide sont des tumeurs rares qui représentent 1 à 4 % des cancers de la tête et du cou, soit 0,3 % de la totalité des cancers. L'incidence annuelle en France est inférieure à 1/100 000 habitants. Ses caractéristiques épidémiologiques par rapport aux autres cancers ORL sont un sex-ratio proche de 1, une survenue plus tôt, autour de 45–50 ans, avec des cas pédiatriques(89).

Ce sont des tumeurs généralement de croissance lente, à temps de doublement long avec une propension au développement tardif de récurrences locorégionales et à distance. Même en présence de métastases systémiques, des survies de longue durée sont possibles(90).

9-1-3.Facteurs de risque

A travers notre revue de la littérature, aucune association apparente entre un facteur de risque et les cancers de la parotide n'a été établie(91).

10- Cancers cérébral

10-1.Définition

Synthèse bibliographique

Une tumeur est une masse plus ou moins volumineuse due à une multiplication anormale de cellules. On appelle tumeur du cerveau toutes les tumeurs qui se développent à l'intérieur du crâne. Elles peuvent se développer dans n'importe quelle zone du cerveau : les hémisphères*, le cervelet*, le tronc cérébral*, l'hypophyse*, etc. (92).

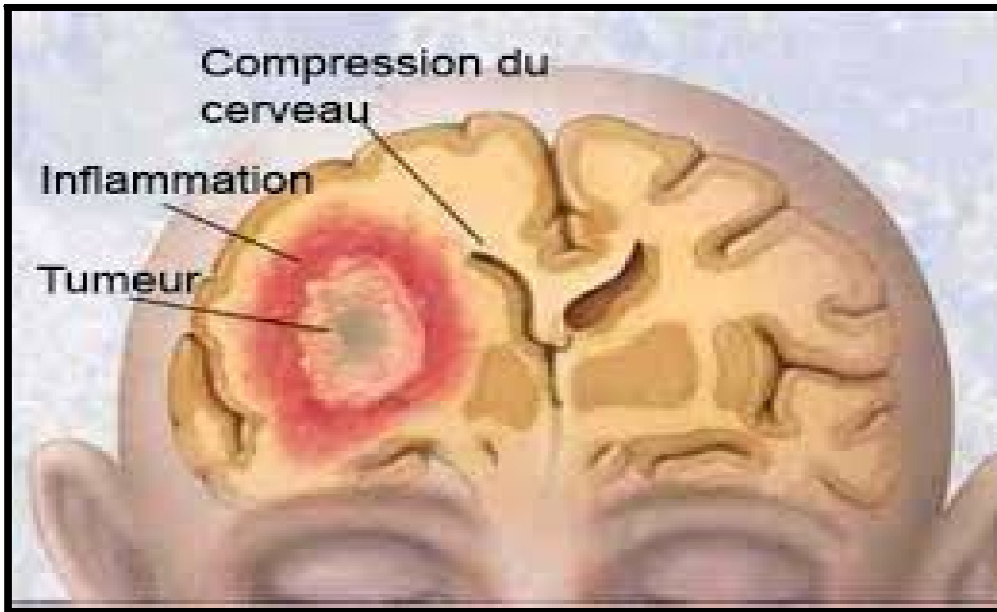


Figure 15 : cancer cérébral (w15)

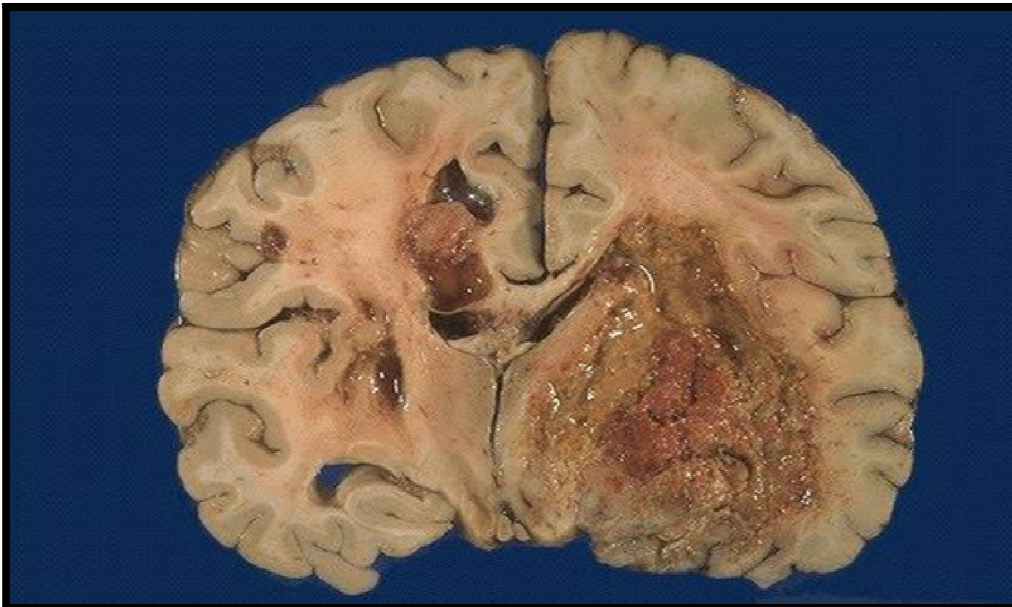


Figure 16 : Coupe axiale d'un cerveau humain montrant une tumeur maligne (w16)

10-2. Epidémiologie

Synthèse bibliographique

Tumeurs du SNC soient rares, elles sont une cause importante de morbidité cancéreuse et mortalité, en particulier chez les enfants et les jeunes adultes où ils représentent respectivement pour environ 30% et 20% des décès par cancer (Fig. 1 et 2). Ils sont aussi cause d'une mortalité excessive par rapport aux autres cancers. Les tumeurs du SNC devraient représenter 1,4% des nouveaux diagnostics de cancer en 2015 et causeront 2,6% des cancers(93).

10-3.Facteurs de risque

10-3-1.Rayonnement ionisant

Le rayonnement ionisant est bien établi comme facteur de risque environnemental pour les tumeurs cérébrales (94).

10-3-2.Rayonnement non ionisant

Depuis l'avènement des téléphones cellulaires dans les années 80, des inquiétudes le risque d'exposition aux champs électromagnétiques radiofréquences et une relation possible entre l'utilisation du téléphone portable et l'incidence des tumeurs cérébrales. Certaines études suggèrent une telle association (95)(96).

10-3-3. Susceptibilité génétique et syndromes héréditaires

Bien qu'il existe plusieurs syndromes génétiques associés à un risque accru de tumeurs cérébrales, la majorité des tumeurs cérébrales sont sporadiques (97).

11-Cancer d'os

11-1. Définition

Les tumeurs osseuses se forment souvent au sein de l'os, très rarement à sa surface. . Une tumeur osseuse atteint les deux structures principales et les détruit (ostéolyse). Ce qui les fragilise et explique les tassements vertébraux et fractures des os longs : on parle de fractures pathologiques, montrées par les radiographies ou par la scintigraphie squelettique. (Ndour ; 2013). Le cancer débutant dans l'os « cancer primitif osseux » est différent du cancer qui débute quelque part ailleurs dans le corps et qui envoie une métastase à l'os « cancer secondaire des os » (98).



Figure 17 : image macroscopique d'un ostéosarcome(laboratoire d'anatomie pathologique du C.H.U de Annaba.)

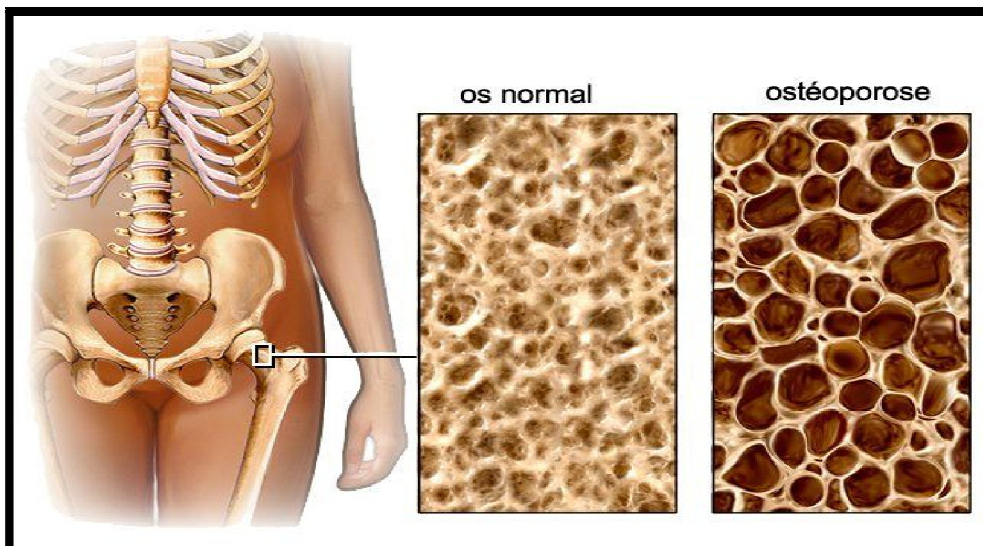


Figure 18 : Différence entre os normal et ostéoporose (w17)

11-2.Epidémiologie

Les tumeurs osseuses sont des pathologies beaucoup moins fréquentes que les tumeurs des parties molles. Aux États-Unis, l'incidence des tumeurs osseuses malignes primitives est de 10 cas par an pour un million d'habitants. Parmi ces tumeurs, c'est l'ostéosarcome est le plus fréquent (30 % à 35 %), et représente 0,2 % de tous les cancers, et son incidence est de 100 à

Synthèse bibliographique

154 cas par an en France (2 cas par million d'habitants) (99). Il touche l'adolescent et l'adulte jeune dans 80 % des cas, il est très rare avant 10 ans et après 30 ans (99).

Les ostéosarcomes ou sarcomes ostéogéniques sont des tumeurs rares, touchant environ 1 à 2 individus par million d'habitants et par an dans les pays occidentaux. Il s'agit essentiellement d'une tumeur de l'adolescent et de l'adulte jeune, 70% des sarcomes ostéogéniques étant diagnostiqués avant l'âge de 18 ans. Cette tumeur peut survenir cependant à tout âge, et dans 10% des cas au-delà de 40 ans (100).

11-3. Facteurs de risque

11-3-1. Radiations ionisantes

L'incidence des ostéosarcomes, survenant dans ou en bordure de champs d'irradiation, chez des patients traités pour un cancer du sein, de l'ovaire, du testicule, d'un lymphome hodgkinien ou non hodgkinien, est 8 à 50 fois supérieure à celle des formes sporadiques. Le délai médian d'apparition de ce type de sarcome est de 3 ans. Le risque semble proportionnel à la dose de radiothérapie antérieurement reçue (101).

11-2-3-2- La chimiothérapie

L'incidence des ostéosarcomes est plus élevée après un traitement intensif chez l'enfant pour une leucémie aigüe. Les médicaments en cause sont le cyclophosphamide, melphalan, la procarbazine et les anthracyclines. (101).

11-2-3-3- La maladie de Paget

Un ostéosarcome peut se développer à partir d'une maladie de Paget. On estime qu'environ 1% des maladies de Paget évoluent vers cette complication (101).

12-Cancers hématologique

12-1. cancer du sang

12-1-1. Définition

Les leucémies sont des cancers du sang, représentent un groupe hétérogène de néoplasies caractérisées par une transformation maligne de précurseurs hématopoïétiques peu différenciées, incapables d'achever leur maturation qui prolifèrent d'abord dans la moelle interférant ainsi avec l'hématopoïèse normale et l'immunité, puis essaient par voies

Synthèse bibliographique

sanguine dans les autres organes (ganglion, foie, rate, peau, viscères, système nerveux centrale etc...). On distingue deux formes principales : la leucémie lymphoïde (ou lymphoblastique) et la leucémie myéloïde. Elles peuvent être aiguë ou chronique(102). La leucémie a été découverte en 1847 par le pathologiste Rudolf Virchow, résultant de la lignée cellulaire hématopoïétique (103).

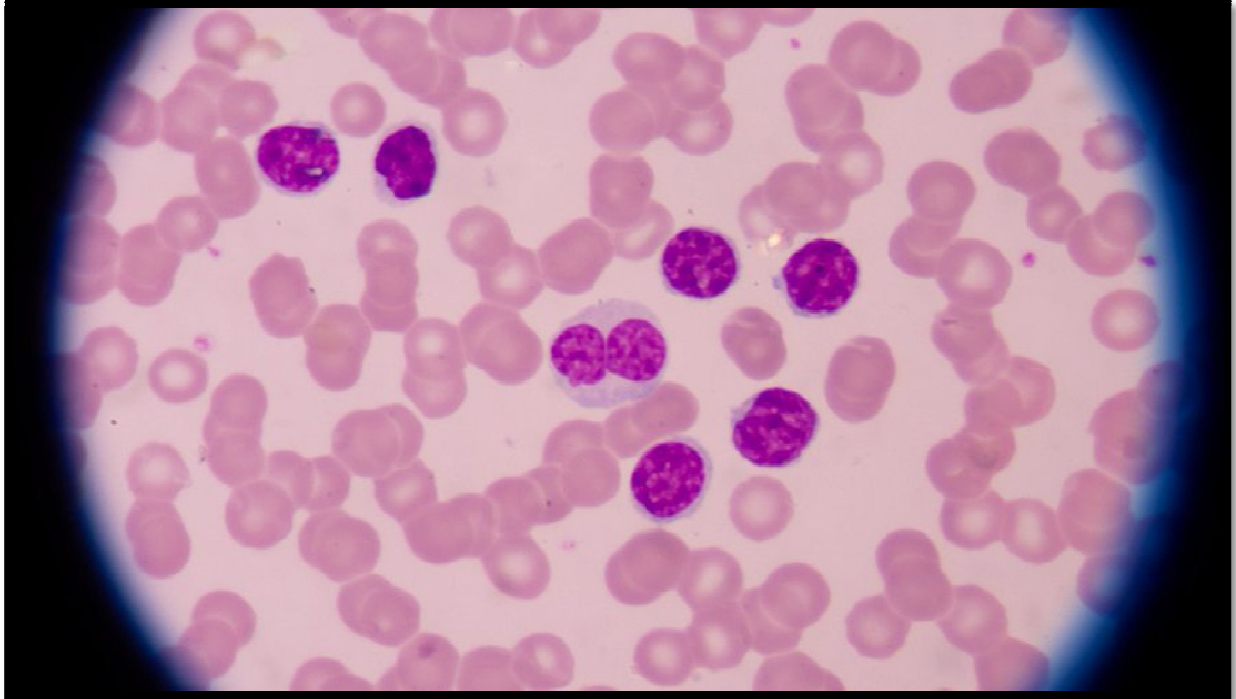


Figure 19 : la leucémie lymphoïde chronique(w17)

12-1-2. Epidémiologie

représente environ 195 000 décès dans le monde chaque année. L'incidence de ce cancer est plus élevée aux États-Unis, au Canada, en Europe occidentale, en Australie et en Nouvelle-Zélande, alors que ces taux sont généralement plus de deux fois inférieures dans la plupart des pays d'Afrique et d'Asie (104). De plus, les hommes seraient plus fréquemment touchés que les femmes (105).

12-1-3. Facteurs de risque

12-1-3-1. Radiations atomique

Synthèse bibliographique

Une augmentation importante du nombre de LMC a été relevée chez les survivants à l'explosion des bombes atomiques A de Hiroshima et Nagasaki par rapport à la population générale avec une fréquence proportionnelle à la dose reçue **(106)**.

12-1-3-2.Radiations médicales

Malgré les mesures de protections modernes le risque de développer une LMC reste multiplié par deux chez les radiologues et les physiciens par rapport à la population générale. Chez les malades, les radiographies répétées à des fins diagnostiques ne semblent pas augmenter le risque leucémogène si la dose totale n'excède pas 3 Gy et se trouve très étalée dans le temps**(106)**.

Chapitre II

Matériels et méthodes

1. Objectifs d'étude

- ✚ Caractériser la prédominance des différents types de cancers qui touche les femmes de la wilaya de Tébessa pendant la période d'enquête
- ✚ Comparer un groupe de femme atteint (n=150) de cancer avec un groupe témoin de 150 femmes saines.
- ✚ Identifier les facteurs de risque liés aux cancers à Tébessa.

2-Lieu d'étude

Notre recherche est pratiquée dans le service d'oncologie de l'établissement public hospitalier (EPH) BOUGUERRA BOULAARES BAKARRIA (TEBESSA).

Les analyses ont été effectuées aux niveaux des :

- ✚ Laboratoire d'analyse EPH ALIA SALAH pour le dosage de (Créatinine/Urée)
- ✚ Laboratoire d'analyse EPH BOUGUERRA BOULAARES pour le dosage de (FNS/TGO/TGP)

3. Période d'étude :

La période d'étude s'est étalée du Janvier 2020 au Mars 2020

4. Population d'étude :

On a deux populations :

4-1-Population visée :

Dans cette affectation ont été sélectionnées toutes les patientes vues en consultation, hospitalisées ou non et qui ont un aspect clinique en faveur d'un cancer au service d'oncologie à l'EPH BOUGUERRA BOULAARES BAKARRIA. Cette étude a porté sur 150 cas (Tableau 1). Les sujets choisis selon les critères d'inclusion et les critères d'exclusion.

Tableau 2 : représentation de la population malade

	Classification des cancers	Type de cancer
Notre population : 150 cas du cancer	Cancers gynécologiques 118 cas	Cancer de sein : 105cas
		Cancer d’utérus : 08 cas
		Cancer col d’utérin : 01cas
		Cancer de l’ovaire : 05 cas
	Cancer digestifs 23cas	Cancer colorectal : 11 cas
Cancer d’estomac : 03 cas		
Autres cancers 09	Cancer du foie : 08 cas	
	Cancer de pancréas 01cas	
	Cancer de poumon : 02cas	
	Cancer parotide : 01 cas	
	Cancers cérébral : 02 cas	
Cancer de l’os : 03 cas		
		Leucémie 01cas

4-1-1-Critère d’inclusion :

Notre échantillon représentant des femmes atteintes de cancer venues de différents régions de la wilaya de Tébessa au service d’oncologie l’EPH BOUGUERRA BOULAARES BAKARRIA pour consultation et/ou une séance de chimiothérapie.

4-1-2-Critère d’exclusion :

L’exclusion touche les femmes qui ont terminé leur chimiothérapie et toute femme n’ayant pas un cancer diagnostiqué en plus des femmescancéreuses décédés au cours de l’étude.

4-2- Population témoin :

Un groupe de témoin comporte des femmes admises pendant la même période de l’étude dans le service de médecine interne pour femme de l’hôpital BOUGUERRA BOULAARES BAKARRIA

4-2-1-Critères d'inclusion

Population générale de référence, femmes saines (présumés en bonne santé) qui ne souffrent pas de cancer ou d'autres pathologies pouvant influencer les paramètres biologiques étudiés, habitants à Tébessa durant la période de l'étude.

4.2.2. Critères d'exclusion

Nous avons exclu de notre population témoin les malades ayant une pathologie cancéreuse.

Aussi toute personne étant sous traitement. Ainsi que les sujets, ayant une pathologie concomitante pouvant influencer leurs paramètres hépatiques, hématologiques ou rénal (néphropathie, anémie, thrombopénie, déficience immunitaire, hépatite).

5. Déroulement de l'enquête

L'enquête est déroulée du Janvier 2020 jusqu'au Mars 2020, après les démarches administrative pour obtenir des autorisations d'accès aux établissements demandés. Notre activité portait sur un groupe de 300 femmes, à l'aide d'un questionnaire qui contient différentes sortes d'informations.

6-Difficultés rencontrées au cours de l'enquête

Durant la réalisation de notre enquête nous avons été confrontés à des difficultés comme :

- certain patiente refusaient d'être interrogées
- les femmes âgées qui ne comprenaient pas facilement les questions
- L'état de santé de certaines patientes qui nous a empêchées de les interroger.

7-Questionnaire

Une pré-enquête a été réalisé dans le but de s'assurer que les questions sélectionnées soient

pertinentes et pouvant apporter l'information recherchée en rapport avec notre problématique, Cette pré-enquête nous a permis d'évaluer la pertinence des questions posées. Les observations et les remarques des sujets interrogés ont été prises en compte, certaines questions ont été supprimées selon la richesse des dossiers médicaux par les informations. Ainsi le questionnaire définitif (Anennx01) est devenu plus clair, compréhensible et adapté au besoin de notre travail. Les patientes ont alors été interrogées en face à face afin de collecter

les

informations nécessaires.

Les données ont été recueillies à partir du questionnaire et les dossiers numérisés au service d'oncologie :

- ✓ L'identification de la personne enquêtée (confirmation du cancer, type de cancer).
Informations sociodémographiques : Cette rubrique est consacrée aux renseignements surs : l'âge, le poids, la taille, l'état matrimonial, le niveau d'instruction, profession du patient et du conjoint, le lieu de résidence.
- ✓ Exposition au tabac, l'activité physique.
- ✓ Mesures biologiques et habitudes alimentaires.
- ✓ Nous nous sommes intéressées aussi aux facteurs relatifs à la vie gynéco-obstétrique des participantes.

8-Donnés sociodémographique

Plusieurs variables sociodémographiques ont été recueillies :

8.1. Âge

Âge de notre population est subdivisé entre : <30, [30-40[, [41-50] , [51,60] , >60 ans .

8.2. Résidence

Le milieu original des patientes a été noté, selon qu'il soit rural ou urbain.

8.3. Statut matrimonial

Les patientes sont subdivisées en 2 groupes selon leur état personnel : Marié, Célibataire.

8.4. Profession

Les femmes de notre population sont classées selon qu'elles soient actives, retraitées ou femmes au foyer, aussi la profession de conjoint a été demandé.

8.5. Niveau socioéconomique :

Selon l'ONS 2013, les dépenses des ménages algériens ont triplé en une décennie. Ils déboursent ainsi en moyenne près de 50 000 DA mensuellement pour couvrir leurs besoins. Sur cette base, le revenu du ménage est classé en 3 niveaux selon les groupes des catégories de la nouvelle grille des salaires de la fonction publique. La nouvelle grille des salaires de la fonction publique comporte 17 catégories et 7 subdivisions.

Ces catégories sont classées en cinq groupes :

1. Groupe exécution

Matériels et méthodes

Comporte les catégories de 1 à 6 et comptant les employés et agents de basse qualification (chômeurs, travailleurs occasionnels, pensionnaires, travailleurs manuels, retraités, chauffeurs, ...).

2. Groupe maitrise : renferme les catégories 7 et 8 comportant les enseignants, directeurs des écoles primaires et adjoints techniques... .

3. Groupe d'application : renferme les catégories 9 et 10 et composé de techniciens supérieurs, enseignants techniques de lycée...

4. Groupe conception : renferme les catégories de 11 à 17 et concerne les ingénieurs, enseignants, militaires, vétérinaires... .;

5. Groupe des sections hors catégorie : qui concernent les maitres assistants, les chercheurs et les universitaires et les médecins...

Tableau 3 : Les niveaux socio-économique

Niveau bas	Niveau moyen	Niveau élevé
- revenu < 50 000 DA ; comprenant les groupes 1,2 et 3.	50000 DA ≤ revenu < 80 000DA ; comprenant le groupe 4.	Revenu ≥ 80 000 DA ; englobant le groupe 5.

8.6. Niveau d'instruction

Selon le niveau pédagogique nous avons classé les patientes en 3 groupes :

- ✚ Niveau bas : les patients n'ayant aucun niveau ou un niveau primaire
- ✚ Niveau moyen : les patients ayant un niveau moyen.
- ✚ Niveau supérieur : les patients ayant un niveau.

9-Mesures anthropométriques

Les sujets ont été interrogés sur les variables suivantes :

1.1. Taille

Matériels et méthodes

La mesure de la taille a été faite à l'aide d'un mètre ruban de couturière, le sujet toujours pieds nus et le long d'un mur plat, puis nous avons mesuré avec le mètre ruban.

1.2. poids :

La mesure du poids a été réalisée sur une pèse personne chaque sujet devait enlever les vêtements lourds et les chaussures.

1.3. IMC (Index de Masse Corporelle)

Le calcul de l'IMC dont la normalité est comprise entre 18,5 et 25 Kg/m² chez l'adulte permet une première approximation de l'état nutritionnel. Selon L'OMS (2003) :

- Il y a surpoids si L'IMC est entre 25 et 29,9 kg/ m².
- Il y a obésité si L'IMC \geq 30 kg/m².
- La personne est considérée normo pondérale si son IMC est compris entre 18,5 et 24,29 kg/m²
- Si L'IMC est $<$ 18,5 kg/m² la personne est maigre.

10-Données gynéco-obstétriques

10.1. Puberté

L'âge de l'apparition des premières règles chez les groupes des femmes de notre population est classé : normal, retard.

10.2. Age de mariage

L'âge de mariage a été subdivisé entre : 0, >20 , 21-30, 31-40, >40

10.3.Nombre de grossesses :

Le nombre de grossesses des deux groupes sain et atteint a été subdivisé en groupe suivant :

0 , [2-3], [4-6] et $<$ 6.

10.4.Durée d'allaitement

Durée d'allaitement des deux groupes sain et atteint est entre : 0, [1mois-3mois], [4 mois- 6 mois], $<$ 6.

10.5.Allaitement bilatéral ou unilatéral

Les femmes allaitantes des deux groupes sont comparées selon qu'elles allaitent avec 1 sein ou des deux seins.

10.6.Nombre d'avortement

Nombre de fausse couche des patientes est subdivisé ente : 0, [1-3], $<$ 3.

10.7.Ménopause

Les femmes des deux groupes sont comparées selon qu'elles sont ménopausée ou non.

11. Âge de diagnostic

Âge de diagnostic et entre : [24-89]

12. Antécédents personnels

Les antécédents personnels répertoriés chez les patientes sont : diabète, anémie, allergie,

Vésicule biliaire, HTA, goitre, césarienne, HIV, HCV, Appendice, Cholestérol.

13. Antécédent familial de cancer

Les antécédents familiaux de cancer, des parents ainsi que les frères et les sœurs et de la famille des patientes étaient recueillis. Il était demandé pour chaque personne de parenté le type de cancer.

14. Activité physique

Le questionnaire d'activité physique a été développé sur la base littérature internationale sur les questionnaires liés à l'activité physique. Le questionnaire prend en compte l'activité physique dans sa globalité, incluant les activités au quotidien et la participation à des activités sportives avant le diagnostic (cas) ou témoin. Les questions ont été posées par catégories d'activité et la fréquence et la durée.

15. Données alimentaires

Le carnet alimentaire de trois jours dont un jour de fin de semaine. Il est demandé au sujet de noter les aliments consommés sur la période suscitée. Les participants devaient indiquer la fréquence de chaque aliment : viande rouge, charcuteries, fruit, légumes. Pour les aliments cuits : le mode de cuisson sur une température élevée ou moyen.

16. Stress

Nous avons divisé notre population en deux groupes : les femmes stressées et les femmes non stressées.

17. Produits chimiques

Les femmes de notre population sont classées en deux groupes : les femmes exposées à des produits chimiques et les femmes non exposées.

18. Méthodes biologiques

18.1. Protocole des analyses

18.1.1. Prélèvement sanguin

Prélèvement d'une quantité de sang le matin à jeun ; noté que le prélèvement s'effectue par ponction veineuse périphérique ou capillaire du pli du coude.

On met le sang dans des tubes qui sont ensuite placés dans la centrifugeuse. Pendant la centrifugation certains composants du sang vont sédimenter qui nous permettons de récupérer le sérum à partir duquel des dosages sériques des paramètres biochimiques ont été effectués.

Le bilan des femmes cancéreuse qu'on a étudiées comporte : FNS ; la créatinine ; albumine ; urée ; TGO ; TGP.

Les tubes de prélèvement contenant des anticoagulants différents, selon les exigences des fiches techniques des examens biochimiques et hématologiques à réaliser :

- ✚ Un tube à EDTA comme anticoagulant, pour l'hémogramme (FNS complète).
- ✚ Un tube à Héparine de lithium pour le dosage des autres paramètres (protéines sériques, ionogramme et autres dosages ...).

18.2. Numération de la formule sanguine

La formule de numération sanguine, ou FNS, est l'examen biologique qui permet de comptabiliser les différents éléments figurés du sang. Cette analyse est indispensable pour évaluer une maladie inflammatoire ou infectieuse ou une anémie. Elle est mesurée à l'aide d'un Coulter à FNS.

18.2.1. Dosage des paramètres hématologiques

L'hémogramme se fait le jour même du prélèvement à partir de sang total sur un automate compteur de type (Abacus 380 DIATRON groupe) à 19 paramètres. C'est un appareil destiné à l'analyse hématologique de manière automatique et donne directement les valeurs des différents paramètres hématologiques.

✚ Analyses quantitatives de globules rouges

Le nombre des globules rouges présents dans un échantillon de sang peut être apprécié par trois mesures ; celle du nombre de globules rouges, et celle du taux d'hémoglobine.

✚ Numération quantitative des globules blancs

Les globules blancs sont des cellules mobiles possédant tous des organites fondamentaux de défense de l'organisme.

✚ Numération quantitative des plaquettes

Les plaquettes sont les principaux acteurs de l'hémostase primaire.

✚ Hémoglobine

L'hémoglobine assure le transport du fer, la carence en hémoglobine est la principale cause de l'anémie chez les cancéreux.

Les valeurs de référence

Hémoglobine

11.0-17.5. 103/mm³

Globules blancs

4-10.103/mm³

Globules rouges

3.8-5.106/mm³

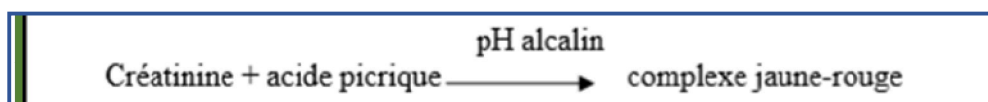
Plaquettes

150-450.103/mm³

18.3. Créatinine

Méthode colorimétrique cinétique de Jaffe :

Décrite pour la première fois en 1886, dans une solution alcaline, la créatinine réagit avec le picrate pour former un produit jaune-rouge. Créatinine + acide picrique.



La vitesse de formation de colorant (intensité de la couleur) est directement proportionnelle à la concentration de créatinine de l'échantillon.

A. Réactifs

Tableau 4 : Les réactifs de créatinine

Réactif 1	Hydroxyde de sodium	1.6 mol/l
Réactif 2	Acide picrique	17.5 mmol/l
Réactif 3	Créatinine	2 mg/dl // 20 mg/l // 176,8 umol/l

Mode opératoire

Longueur d'onde :492 nm (490 - 510)

Température :25 - 30 ou 37 °C

Cuve :1 cm d'épaisseur

Mélanger et lire les densités optiques DO1 après 30 sec. Ensuite la lecture de la DO2 exactement 1 minute après.

Valeurs de référence

Femme

97-177 $\mu\text{mol/kg/24h}$

18.4.Dosage de l'albumine

L'albumine se combine au vert de bromocrésol, à pH légèrement acide, entraînant un changement de couleur de l'incidence, passant du jaune-vert bleuté et proportionnel à la concentration de l'albumine présente dans l'échantillon.

a. Réactifs

R	Vert debromocrésol pH 4,2 0,12 mmol/l
Albumine CAL	Patron primaire de détection de l'albumine 5g/dl

b. Procédure

Conditions de test :

Matériels et méthodes

Longueur d'ondes : 630 nm (600-650)

Cuvette : 1 cm d'éclairage

Température : 15-25°C/

Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée.

Pipetter dans une cuvette.

	Blanc	Modèle	Echantillon
R (mL)	1,0	1,0	1,0
Modèle (Remarque 1,2) (µL)	--	5	--
Echantillon (µL)	--	--	5

- Mélanger et incuber pendant 5 min ou 10 min, à 15-25°C.

-Lire l'absorption (a) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant 1 heure à température ambiante.

c. Calcul

$$\frac{(A)\text{Échantillon} - (A)\text{Blanc}}{(A)\text{Étalon} - (A)\text{Blanc}} \times 5 (\text{Étalon conc.}) = \text{g/dL d'albumine dans l'échantillon}$$

Valeur de référence

Les valeurs de référence retenues sont :

35 – 50 g/L

3,5 – 5,0 g/dL

18.5. Transaminase

Matériels et méthodes

Les transaminases sont des enzymes qui transportent un groupement amine d'un acide aminé à un acide cétonique, avec formation d'un nouvel acide aminé et d'un nouvel acide alpha cétonique. Les deux principales réactions de transamination sont catalysées par les l'aspartate- amino- transférase et l'alanine- amino-transférase. La détermination des activités enzymatiques des transaminases se fait au niveau sérique.

L'enzyme transaminase catalyse le transfert du groupe amine de l'aspartate (pour la TGO) ou de l'alanine (pour la TGP) vers l'oxaloglutarate avec formation de glutamate et d'oxaloacétate (pour la TGO) ou du pyruvate (pour la TGP).

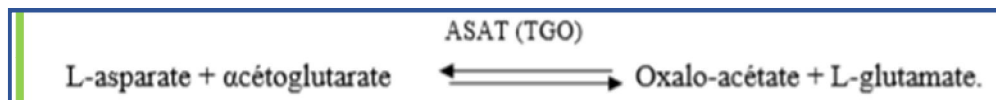
A. Méthode

Cinétique de l'activité aspartateamino-transférase

- L'activité alanine amino-transférase.

B. Dosage de l'aspartate- amino- transférase ASAT ou TGO

L'aspartate- amino- transférase est dosée par méthode cinétique. Le principe de dosage repose sur la réaction suivante :



Valeurs de référence :

0 - 40 U/L.

C. Dosage de l'alanine- amino-transférase (ALAT ou TGP)

L'alanine amino-transférase est dosée par méthode cinétique. Le principe de dosage repose sur la réaction suivante :



D. Mode opératoire

Matériels et méthodes

Il faut s'assurer avant emploi que les réactifs et les échantillons sont à la température ambiante pendant 10 à 20 minutes.

Longueur d'onde : 340nm

Température d'incubation : 25°C-30°C-37°C

Zéro de l'appareil : l'eau distillée

Echantillon 100µl Solution de travail 1ml

Lire les densités optiques

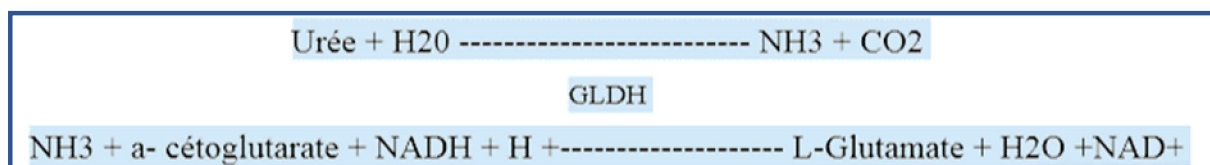
Refaire la lecture au bout de chaque minute pendant 3 minutes. Calculer la moyenne des diminutions des densités optiques par minute $\Delta DO/mn$.

Valeurs de référence

0 - 40 U/L

18.6. Urée

L'urée est dosée selon la méthode colorimétrique enzymatique de Berthelot. L'uréase catalyse l'hémolyse de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac (NH₃) et en anhydride carbonique (CO₂). L'ammoniac formé est incorporé à l' α céto glutarate par l'action du glutamate déshydrogénase (GLDH) avec oxydation parallèle de la NADH à la NAD⁺. La diminution de la concentration de NAD⁺ dans la méthode est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon testé.



Valeurs usuelles

0.10 _ 0.50g/l.

19. Traitement des données

- ✚ Le traitement des informations a été fait à l'aide d'un ordinateur pour la saisie et d'un logiciel Excel 2007.

Matériels et méthodes

- ✚ Pour l'analyse des résultats a été effectuée à l'aide du logiciel MINITAB dans sa version française 13.0. et graph pad prism 7
- ✚ La comparaison des variables quantitatives a été faite au moyen du test T de Student.
- ✚ L'analyse des variables qualitatives a été faite au moyen du test de χ^2 .

Le seuil de significativité est fixé à $P= 0.05$.

20. Arbres généalogiques

En plus de l'âge, l'anamnèse familiale a pour but de tracer un pedigree complet et informatif sur le patient et ses antécédents familiaux. Ces informations sont indispensables de déterminer la prédisposition au cancer au niveau des familles concernées et ainsi suivre la transmission du locus pathogénique. Une fois l'histoire familiale est vérifiée, on trace un arbre généalogique pour chaque famille sélectionnée

La réalisation des arbres a été effectuée à l'aide de :

- Logiciel F-tree

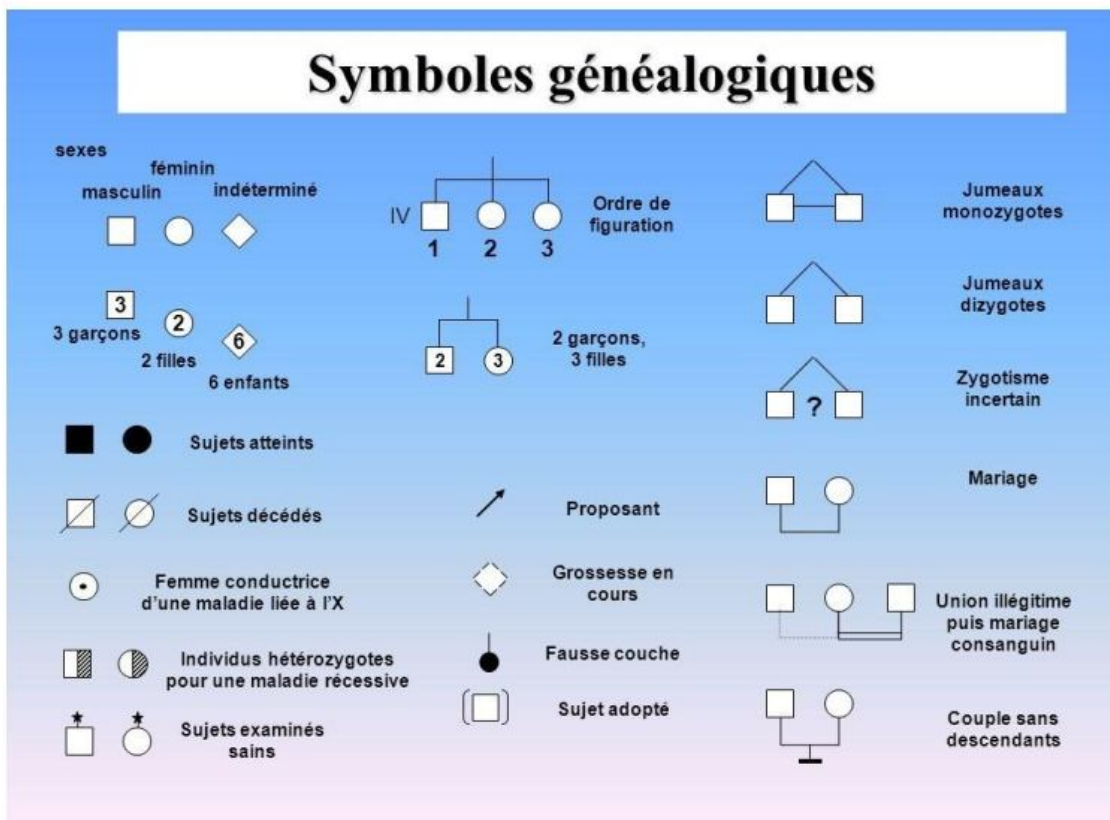


Figure 20 : symbole des arbres généalogique

Chapitre III :

Résultats

1. Fréquence des femmes cancéreuses dans la wilaya de Tébessa selon le type de cancer

Les patientes cancéreuses hospitalisées au service d'oncologie à l'hôpital BOUGUERRA BOULARESSE (EPH) ont été réparties selon le type de cancer. La fréquence de la population d'étude est détaillée dans la figure 17

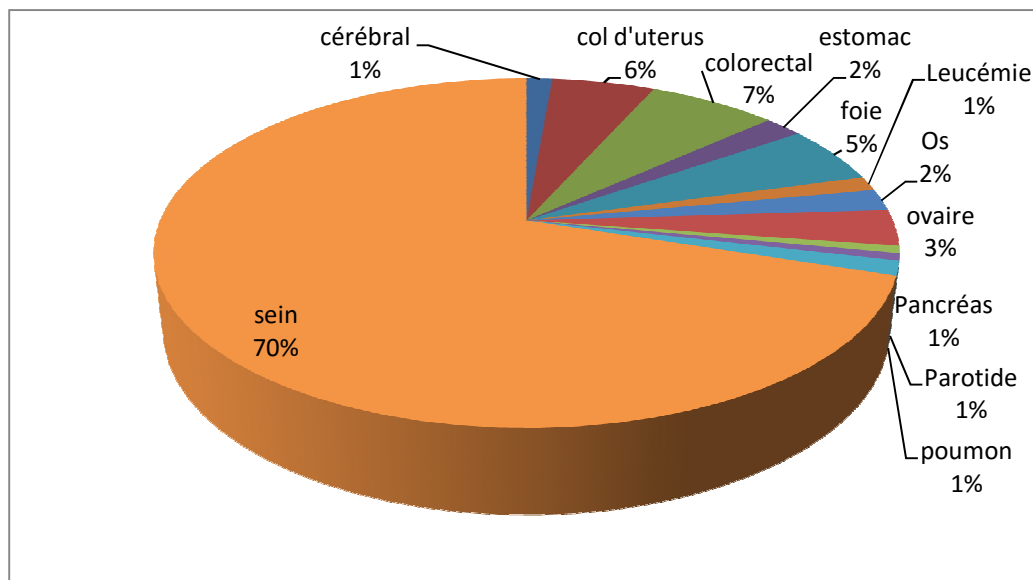


Figure 21: Fréquence des femmes cancéreuses dans la wilaya de Tébessa selon le type de cancer

Le cancer le plus répandu est le cancer généralisé. Il représente (78%) de tous les cas de cancer. Le cancer du sein vient en première position avec un taux de 70% soit un peu plus de la moitié des cas, suivi du cancer digestif avec 17 %. Puis on a le cancer de l'os qui est en deuxième position avec un pourcentage de 2%. Le cancer respiratoire et cancer des glandes salivaires occupent la dernière place avec le cancer cérébral et leucémie d'un pourcentage de 1%.

2. Comparaison des caractéristiques sociodémographiques

2.1. Âge

La fréquence des femmes cancéreuses a été étudiée en fonction de leur âge qui a été subdivisé en tranches de 10 ans : <30, [30-40], [41-50], [51-60] et >60 ans.

La comparaison entre les deux sections trouve qu'il y a une différence significative (P=0.0084).

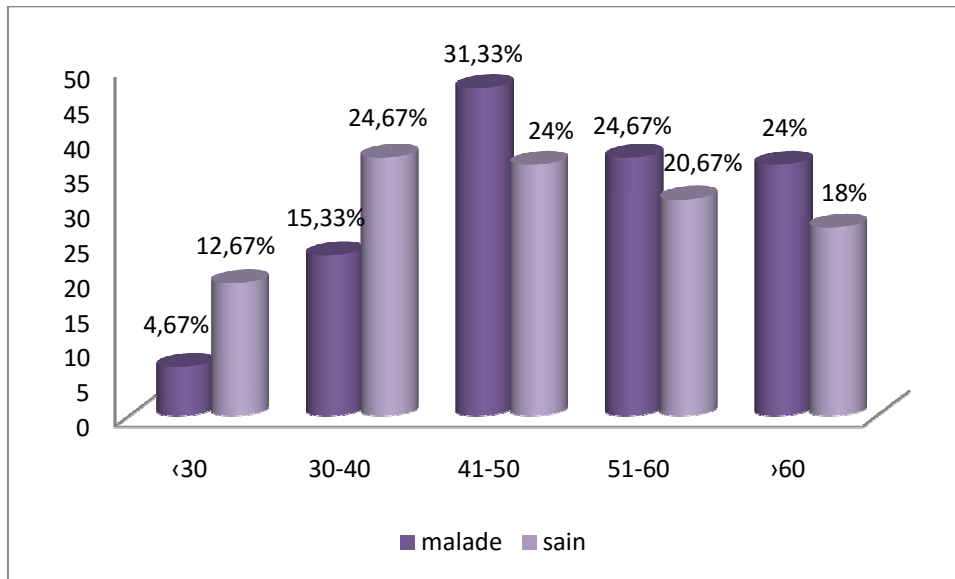


Figure22 : Répartition des femmes selon leur âge

D'après le diagramme, les fréquences les plus élevées concernent les femmes malades qui ont entre 41-50 soit 31.33%, tandis que chez les saines elles représentent 24%.

Les autres tranches d'âge [51-60] et [31-40] ans présentent des pourcentages plus proches 24.67% et 15.33% chez les malades alors que les valeurs chez les saines sont comprises entre 20.67% et 24.67%. Finalement la fréquence la plus faible de 4.67% est enregistrée pour les cas du groupe des malades de moins de 30 ans et 12 % pour le groupe des femmes saines.

Il est noté que les femmes âgées de plus de 40 ans sont plus représentées dans notre groupe malade avec un pourcentage de 79.90%.

2.2. Statut matrimonial

La comparaison entre les deux groupes sain et malade, montre qu'il n'y a pas une différence significative $p=(0.87)$ (Tableau 3).

Tableau 5 : Répartition des femmes selon leur statut matrimonial

Statut matrimonial	Saines %	Malades %
Mariées	82	82.67
Célibataires	18	17.33
P=0.87		
X²=0,02355		

2.3. Niveau socio-économique

Compte tenu du niveau socio-économiques des femmes ainsi que leurs conjoints respectifs, la différence entre les groupes des femmes (malades et saines) n'est pas significative (P= 0.1520).

Tableau 6 : Répartition selon le niveau socio-économique

Niveau socio-économique	Saines %	Malades %
Bas	24	22
Moyen	60.67	51.33
Elevé	15.33	26.67
P=0,1520		
X²=3,768		

Les fréquences de niveau socio-économiques (Moyen) ont une valeur approximative chez les saines (60.67%) et les malades (51.33%), alors que Le niveau socioéconomiques (Bas) des groupes malades est de 22 % vs 24% des femmes saines.

Les valeurs chez le niveau élevé sont de 26.67% et 15.33 % respectivement chez les malades et les saines.

2.4. Niveau d'instruction

La comparaison des deux groupes de femmes atteintes et saines selon leur niveau d'instruction révèle qu'il y a une différence significative (P=0.0001).

Tableau 7 : Répartition selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Saines %	Malades %
Bas	28.67	61.34
Moyen	45.33	25.33
Supérieur	26	13.33
P =0,0001		
X²=22,28		

Le niveau d'instruction bas représente un pourcentage élevé des femmes malades soit 61.34%, tandis que pour les femmes saines, il est de 28.67 %, suivi du niveau moyen.

Le niveau moyen représente 25.33% des femmes malades et 45.33% chez les saines.

Enfin, les fréquences pour le niveau supérieur sont 13.33% les femmes malades et 26% pour les femmes saines.

2.5. Résidence

Tableau 8 : Répartition selon leur résidence

Résidence	Saines %	Malades %
Rural	42	49.33
Urbaine	58	50.66
P=0.2886		
X²=1,126		

La comparaison des deux groupes de femmes, montre qu'il n'y a pas une différence significative entre le lieu de résidence de ces femmes et la fréquence de la maladie (P=0.2886).

3. Comparaison des caractéristiques anthropométriques, et gynéco-obstétriques de l'échantillon

3.1. Âge de mariage

Pour ce paramètre nous intéressons qu'aux femmes mariées dans les deux groupes malade et sain.

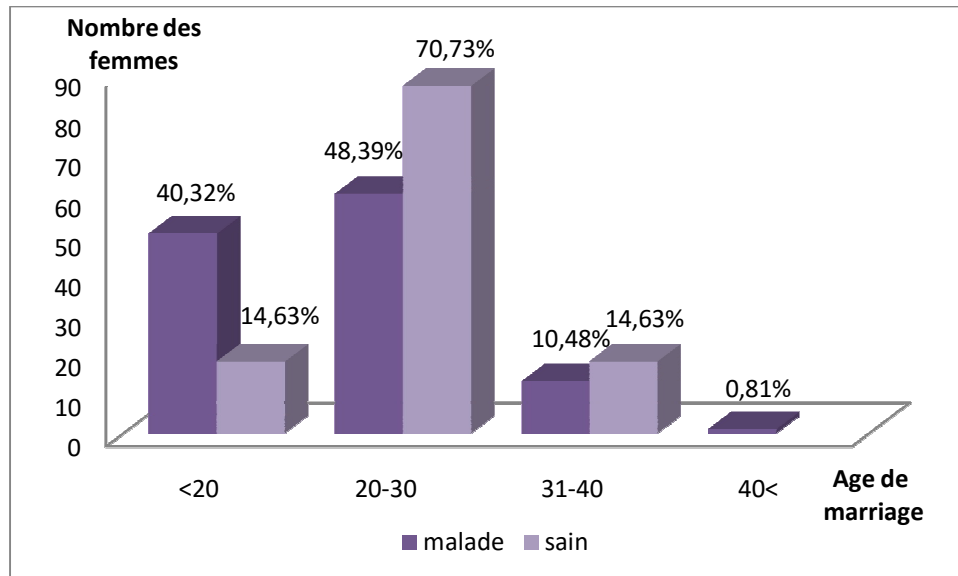


Figure 23 : Répartition des femmes selon l'âge de mariage

La comparaison entre les deux groupes de femmes (saines et malades) montre qu'il y a une différence significative ($P=0,0004$).

3.2. Âge de la première grossesse

De même que pour l'âge de mariage, ce paramètre ne concerne que les femmes mariées

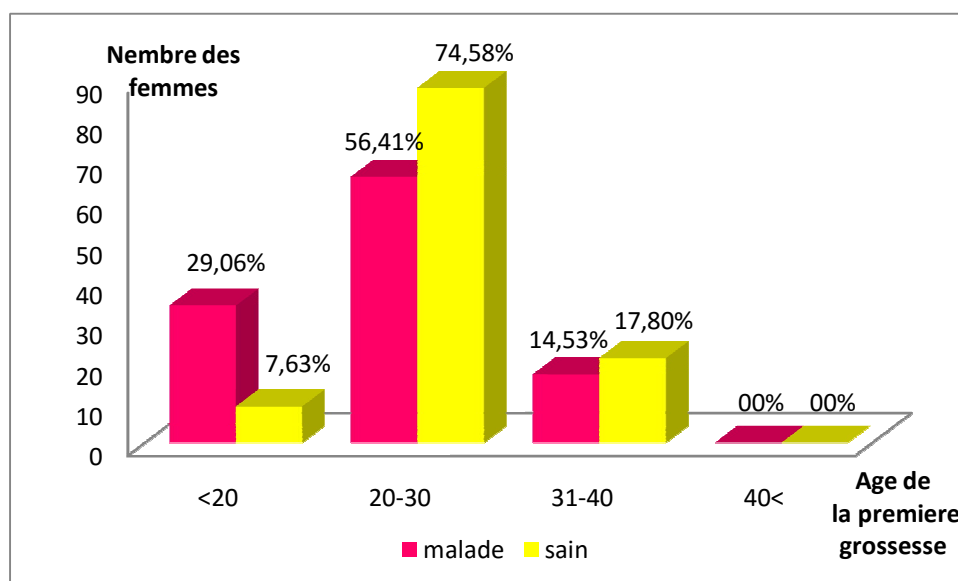


Figure 24 : Répartition des femmes selon l'âge de première grossesse

L'âge de la première grossesse (figure 20) a également été divisé en tranches de 10 ans afin de pouvoir voir la fréquence des femmes dans les deux groupes.

La comparaison entre les deux groupes (saines et malades) montre qu'il y a une différence significative ($P = 0.0003$).

56.41% des femmes malades se sont mariées entre l'âge de 20 et 30 versus 74.58% des femmes saines.

3.3. Nombre de grossesses

La comparaison entre ces deux groupes montre qu'il n'y a pas une différence significative ($P = 0.0051$).

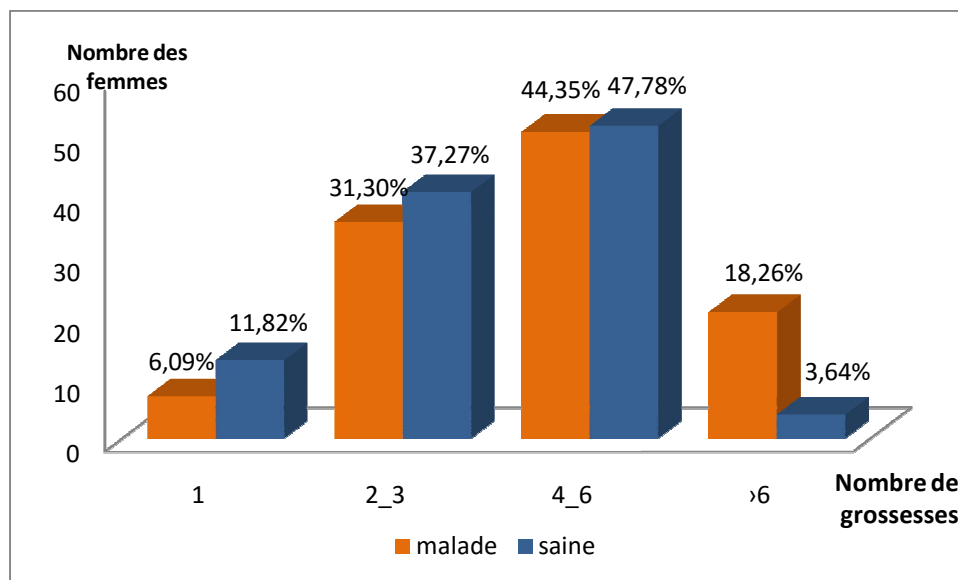


Figure 25 : Répartition des femmes selon le nombre de grossesses

3.4. Allaitement bilatéral et unilatéral

Tableau 9 : Répartition des femmes selon le

Allaitement	Saines %	Malades %
Bilatéral	95.65	74.31
Unilatéral	4.35	25.69
P=0.0001		
X²=17.82		

Le tableau 7 montre que la fréquence des femmes malades ayant allaité avec un seul sein est supérieure par rapport à celle des femmes saines 25.69% vs 4.35%.

La comparaison entre ces deux groupes montre qu'il y a une différence significative confirmée par le test de khi 2 (p= 0.0001).

OR=8.02, 95% IC (2.7- 22). Cela signifie que les femmes malades ayant allaité avec un seul sein ont un risque de 8.02 fois de développer un cancer par rapport aux femmes ayant allaité avec les deux seins.

3.5. Nombre d'allaitements

Là aussi, dans notre étude nous nous sommes intéressés aux cas des femmes qui allaitent. La comparaison entre le nombre d'allaitements des deux groupes ne révèle pas une différence significative (P=0.0001) (figure 22).

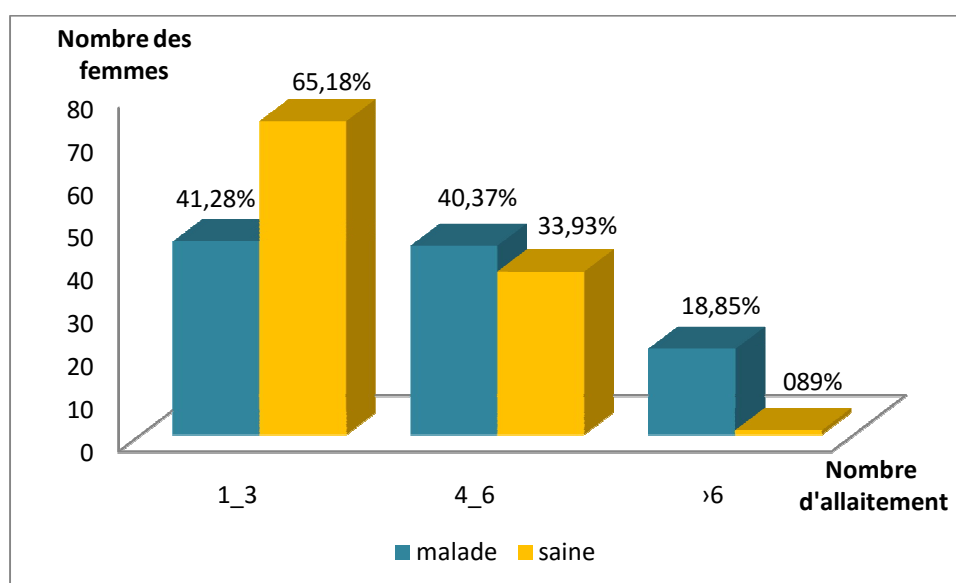


Figure 26 : Répartition des femmes selon le nombre d'allaitements

3.6. Nombre d'avortements

Notre étude s'est intéressée également aux cas des femmes ayant subi un ou des avortements. La comparaison entre les deux groupes de femmes (malades et saines), montre qu'il n'y a pas de différence significative ($P=0.6461$), néanmoins on peut dire que les pourcentages ont une valeur approximative.

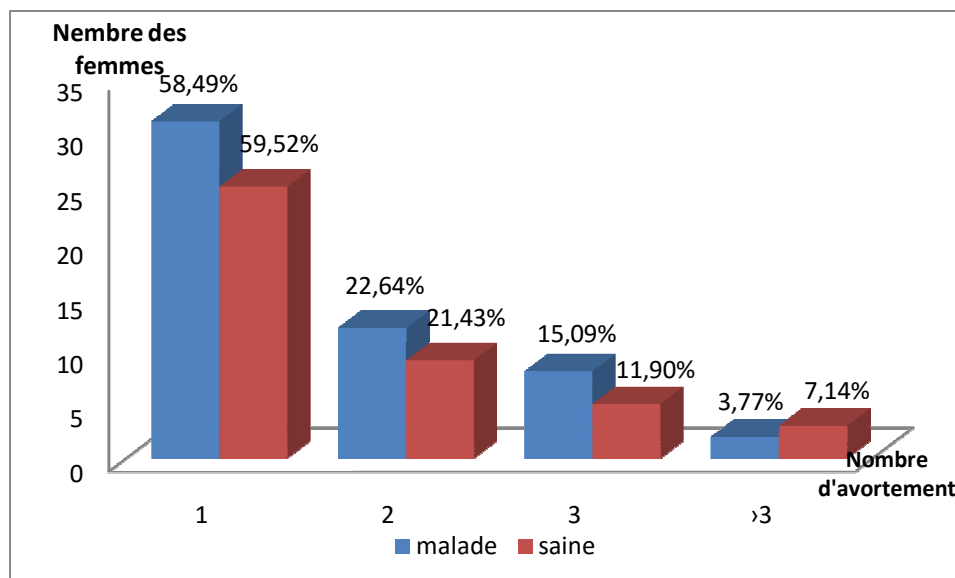


Figure 27 : Répartition de femmes selon le nombre d'avortements

3.7. Puberté

La comparaison de l'âge de l'apparition des premières règles entre les deux groupes (malades et saines) montre qu'il y a une différence statistiquement significative. Odds ratio de statut de puberté est de 2.27, IC 95% (1.16-4.424) confirmé par le khi 2.

Tableau 10 : Répartition de femmes selon l'âge de puberté

L'âge de puberté	Saines %	Malades %
Normal	82.67	68
Retard ou précoce	17.33	32
P=0.0152		

$$\chi^2=5.894$$

Les femmes cancéreuses qui ont un âge de puberté normal présentent 68% vs 82.67% des femmes saines. Pour celles qui ont un âge retard ou précoce de puberté, elles représentent 32 vs 17.33 des femmes saines.

3.8. Ménopause

Le résultat obtenu montre qu'il y a une différence significative entre les deux groupes (malades et saines) ($P = 0.0024$).

Tableau 11 : Répartition des femmes selon leur statut hormonal

	Saines %	Malades %
Ménopausée	22	42
Non ménopausée	78	58
P=0.0024		
$\chi^2=9.191$		

Le pourcentage des femmes ménopausées pour le groupe des femmes malades est supérieur à celui de groupe des femmes saines (42 % vs 22%).

Odds ratio est de 2.567 .95, IC (2.19-7.11) confirmé par khi 2. Cela signifie que ces femmes ménopausées ont un risque de 3.95 fois de plus d'être malades par rapport aux femmes non ménopausées.

3.9. Stérilité

Les femmes de notre population sont comparées selon qu'elles soient stériles ou non. La comparaison entre les deux groupes montre qu'il y a une différence significative ($p= 0.0433$). 99.33% des femmes saines ne sont pas stériles alors que le groupe malade présente 95.33%. L'Odds ratio= infinity 95% IC [1-infinity].

Tableau 12 : Répartition des femmes selon leur statut de fertilité

	Saines %	Malades %
--	----------	-----------

Stérilité	0.67	4.67
Non stérilité	99.33	95.33
P=0.0433		
X²= 4.082		

3.10. Pilules contraceptives

Les femmes de notre population sont comparées selon qu'elles utilisent des contraceptifs ou non.

La comparaison entre les deux groupes montre qu'il y a une différence significative (P= 0.0433).

Tableau 13 : Comparaison selon les contraceptifs

Contraceptifs	Saines	Malades
Oui	10	56.67
Non	90	43.33
P= 0.0001		
X²=11.72		

Le nombre de femmes sous pilules dans le groupe des malades est supérieur à celui du groupe sous pilule sains (56.67% vs 10%).

Odds ratio est 11.72 IC 95% (5.34-23.91) confirmé par khi 2. Cela signifie que les femmes qui utilisent les contraceptifs oraux ont un risque de 11.72 fois supérieur d'avoir la maladie.

3.11. Indice de masse corporelle

L'estimation de la corpulence des femmes est comparée entre les deux groupes (Tableau 12). La comparaison entre les deux groupes ne montre pas une différence significative (P =0.0096).

Le groupe des malades ayant un statut IMC normal représente 29.33 % vs 52 % pour le groupe des saines. Les femmes malades ayant un statut surpoids d'IMC sont plus nombreuses que les femmes saines avec un pourcentage de 34.67% vs 27.33%.

Résultats

Les femmes malades ayant un statut obèse d'IMC représentent 24.67% vs 14.67% pour les femmes saines. Finalement le statut maigre est de 11.33% pour les femmes malades vs 6% pour les femmes saines.

Tableau 14 : Répartition de femmes selon l'indice de masse corporelle

IMC	Saines%	Malade%	Statut
<18.5	6%	11,33%	Maigre
18.5<IMC <25	52%	29,33%	Normal
25<IMC<30	27,33	34,67%	Surpoids
30 <IMC<50	14,67%	24,67%	Obésité
P=0.0096			
X²=11.43			

4. Comparaison des femmes selon le bilan biochimique

4.1. Formule Numération Sanguine (FNS)

Tableau 15 : Répartition des femmes selon les paramètres hématologiques

FNS	Globule rouge		Globule blancs		Plaquettes		Hémoglobine	
	saines	Malades	Saines	Malades	Saines	Malades	Saines	Malades
Bas	00%	12.67%	0.67%	31.33%	00%	7.33%	00%	30%
Normal	100%	70%	98%	53.33%	100%	86%	100%	70%
Elevé	00%	17.34%	1.33%	15.3%	00%	6.67%	00%	00%
P	0.0001		0.0001		0.0009		0.0001	
X²	34.29		56.66		14.05		35.29	

L'analyse de la formule de numérotation sanguine a révélé une différence hautement significative entre les deux groupes. Les femmes malades ont des taux anormaux des paramètres hématologiques.

4.2. Urée

La comparaison entre les deux groupes montre qu'il y a une différence significative (P=0.0001).

Tableau 16 : Répartition des femmes selon le dosage de l'urée

L'urée	Saines %	Malades %
BAS	0%	0%
Normal	100%	4%
Elevé	0%	96%
P=0.0001		
X²=184.6		

100% des femmes saines ont un taux d'urée normal, tandis que les femmes malades représentent 4% pour celles ayant un niveau d'urée élevé et 96% pour le niveau normal.

4.3. Créatinine

La créatinine a été comparée entre les deux groupes. D'après les tests statistiques, la différence est hautement significative (p= 0.0001).

Tableau 17 : Répartitions des femmes selon le dosage de

Créatinine	Saines %	Malades %
Bas	4,67%	28%
Normal	94%	65,33%
Elevé	1,33%	6,67%
P=0.0001		
X²=26.86		

Nos résultats montrent que la plupart des femmes saines ont un taux normal de 94%, et le groupe des femmes malades représente 65.33%. Alors que 28 % des malades ont un taux bas et 6.67% ont un taux élevé.

4.4. Albumine

La comparaison d'albumine montre qu'il y a une différence significative ($P = 0.0007$) entre les deux groupes. Le taux bas chez les atteintes 23.33 % vs 5.33% des saines alors que le taux normal est 72% malades vs 85.33% saines. Enfin, le taux élevé chez les deux groupes 4.67% malades vs 9.33% saines.

Tableau 18 : Répartitions des femmes selon l'albumine

Albumine	Saines %	Malades %
Bas	5,33%	23,33
Normal	85,33	72
Elevé	9,33	4,67
$P=0.0007$		
$X^2=14.57$		

4.5. Transaminase

Les résultats de comparaison des transaminases (TGO, TGP) sont présentés dans le tableau 17. La comparaison montre qu'il y a une différence significative entre les deux groupes ($P = 0.0001$) pour le TGO ; $P = 0.0001$ pour le TGP).

On observe que le nombre des malades ayant des taux bas et élevés des transaminases est supérieur au nombre des femmes saines représentant la même catégorie.

Tableau 19 : Répartition des femmes selon le dosage de transaminase

	TGO		TGP	
	Malade	Saines	Malades	Saines
Bas	4%	00%	8%	0.67%
Normal	76.67%	97.33%	76%	96%
élevé	19.33%	2.67%	16%	3.33%
P=	0.0001		0.0001	
X²=	20.31		19.22	

5. Analyse des facteurs de risque associé au cancer

Il est généralement difficile de savoir pourquoi une personne a développé un cancer. Pendant notre étude on s'est concentré sur les facteurs qui sont cancérogène pour nous aider à identifier les facteurs qui augmentent le risque de cancer. Pour cette raison on a questionné les malades pour savoir s'il y a des risques liés à leurs comportements et leurs historiques personnelles.

5.1. Antécédents personnels

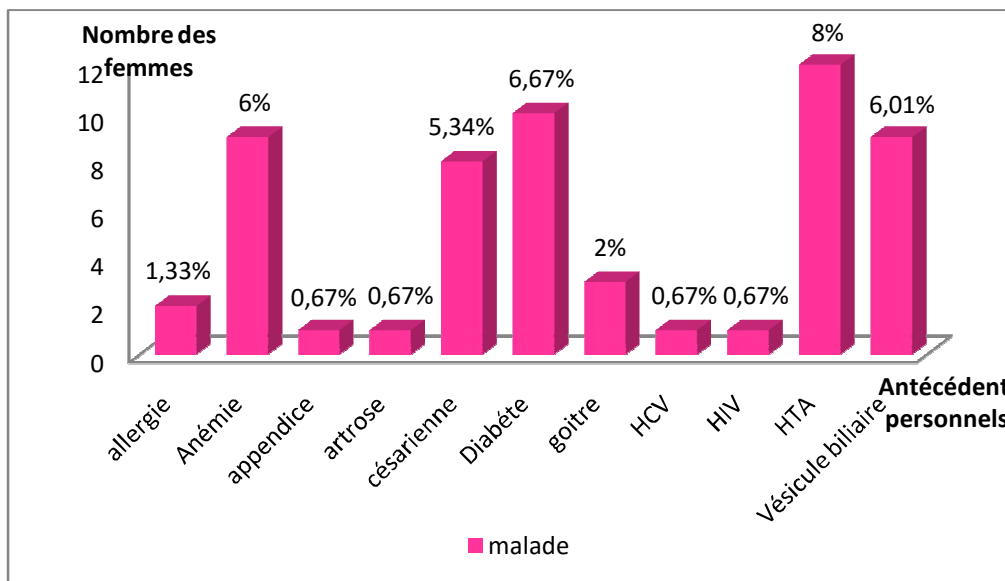


Figure 28 : Répartition de malade selon les antécédents personnels

On observe que les malades qui ont des antécédents personnels ont un taux de 38. % divisés en 2 celui avec un historique médicale représentant 24.01 % du pourcentage total et le reste 14.02% sont les patientes ayant un antécédent chirurgical: vésicule biliaire (6.01%) ; goitre (2%), césarienne (5.34%) ;et finalement appendice (0.67%).

5.1. Antécédents familiaux

On a divisé les liens de parenté avec les individus malades de la même famille en quatre degrés le 1er (père, mère, sœur, frère) dans laquelle on a 26 cas le 2ème (grand père, grand mère) 2 cas, le 3ème qui comporte (oncles, tante) on a trouvé 10 et finalement 4ème degré (cousins et cousines) où on a trouvé 19.

Tableau 20 : répartition des malades selon le lien de parenté

Lien de parenté	Nombre
Sans lien de parenté	93
1 er degré	26
2ème degré	2
3ème degré	10
4ème degré	19

En ce qui concerne la répartition des femmes selon les antécédents familiaux (tableau 19), il existe une différence significative $p=0.0001$. Odds ratio = 9.34, 95% IC [3.86-22.15]

Tableau 29 : Répartition des femmes selon leur antécédent familiales

Antécédent familiales	Saines %	Malades %
Oui	6	37,33
Non	94	62,67
P=0.0001		
X²=28		

D'après l'étude il y a une différence hautement significative entre les femmes cancéreuses qui présentent 37.33% d'antécédent familiale vs 6% des femmes saines

5.2. Tabagisme

D'après l'étude il y a une différence significative entre les femmes cancéreuses qui ont été ou pas exposées au tabagisme 64% des malades vs 26% des femmes saines (Voir tableau).

Tableau 22 : Répartition des femmes exposé au tabac

Exposé au tabac	Saines%	Malades%
Oui	26	64
Non	74	36
P=0.0001		
X²=29.17		

Odds ratio=5.06 95%IC [2.7-9.25]. Cela signifie que les femmes exposées aux tabacs ils ont un risque 5.06 fois de plus d'être malade que les autres femmes qui ne sont pas exposée.

5.3. Exposition au produit chimique

Tableau 23 : Répartition des femmes exposé au produit chimique

Exposition au produit chimique	Saines	Malades
Oui	51.33	81.33
Non	48.66	18.66
P= 0.0001		
X²= 20.45		

La comparaison entre les deux groupes malade et sain montre qu'il y a une différence significative $p=0.0001$ (Voir tableau).

OR est de 4.23, 95% IC (2.19-8.10

). Cela signifie que les femmes qui utilisent les produits chimiques ont un risque 1.83 de plus d'être malades que les autres femmes qui n'utilisent pas ces produits.

5.4. Stress

La comparaison entre les deux groupes des femmes atteintes et saines a révélé qu'il n'y a pas une différence significative ($P = 0.22$). Le nombre est approximatif dans les deux groupes.

Tableau 24 : Répartition des femmes selon le facteur du stress

Stress	Saines	Malades
Oui	68	75.33
Non	32	24.66
P=0.22		
X²=1.48		

OR est de 1.47, IC (0.9-2.75), mais la liaison n'est pas significative,

5.5. Alimentation

Résultats

D'après le (tableau 22), on peut s'avoir la fréquence de consommation des alimentations pour les deux groupes . Le régime alimentaire des malades comporte (viande rouge , consommation de sucre et sel et les graisses plus que les saines alors que les fruits , légumes les saines sont plus que les malades

Tableau 25 : Répartition des femmes selon leur régime alimentaire

Alimentation	viande rouge		Consommation excessive de Sucre et sel		Consommation De graisse		Consommation des fruits et légumes	
	malades	saines	malades	saines	Malades	saines	Malades	Saines
Oui	85	22	95	82	60	35	122	136
Non	65	128	55	68	90	115	28	14
IC	[4.35-13.06]		[0.89-2.24]		[1.32-3.63]		[1.11-4.44]	
OR	7.6		2.32		2.19		2.23	
P=	0.0001		0.1270		0.0019		0.0198	
X²=	57.66		2.32		9.628		5.42	

5.6. Activité physique

La comparaison entre les deux groupes malade et sain montre qu'il y a une différence significative (P= 0.0001).

Tableau 26 : Répartition des femmes selon activité physique

Activité physique	Saines%	Malades%
Oui	37.33	6
Non	62.67	94
P=0.0001		
X²=28.91		

OR est de 9.34, IC (3.86-22.15). Cela signifie que les personnes qui ne pratiquent pas une activité physique ont un risque de 9.34 fois d'être atteints par le cancer que celui qui pratique une activité physique.

6. Les arbres généalogiques

1. La légende

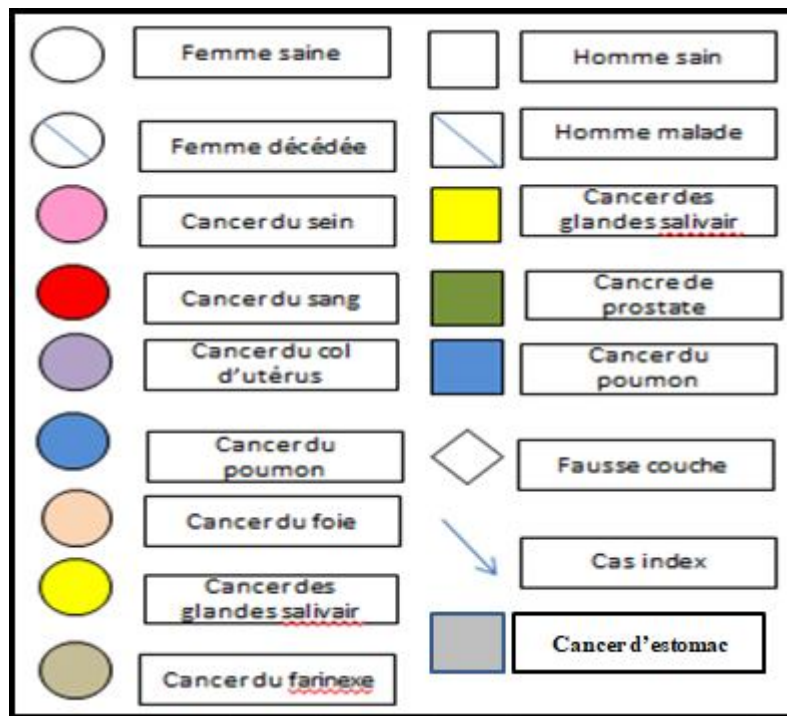
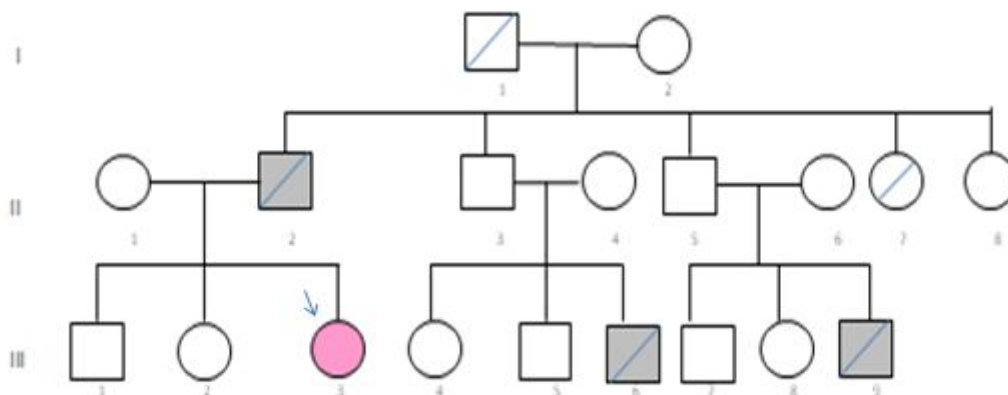


Figure 29 : la légende des arbres généalogique

6.2. Analyse des pédigrées

La famille 1

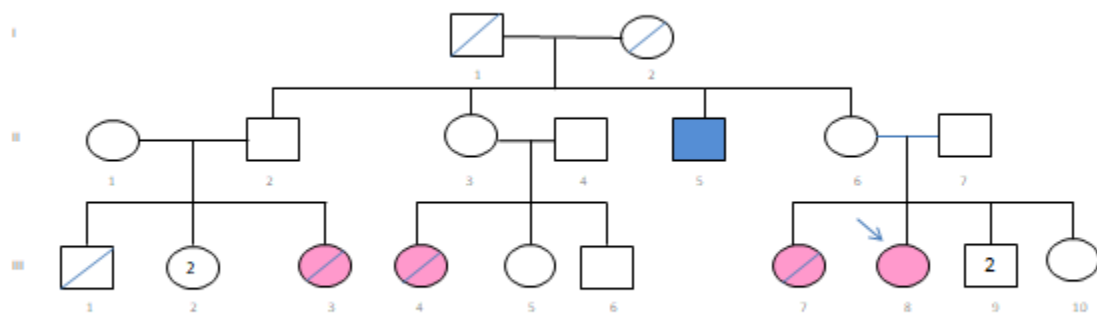


Résultats

Le cas index III 3 présentait un cancer du sein à l'âge de 39 ans avec un père II 2 mort à cause d'un cancer d'estomac et des cousines (III 6/III 9) mortes à cause d'un cancer d'estomac.

Il existe une apparenté de premier degré (père). Une apparenté proche du premier degré (père) est atteint d'un cancer dont l'âge 52. D'après ces données on peut supposer que le cancer est héréditaire

La famille 2

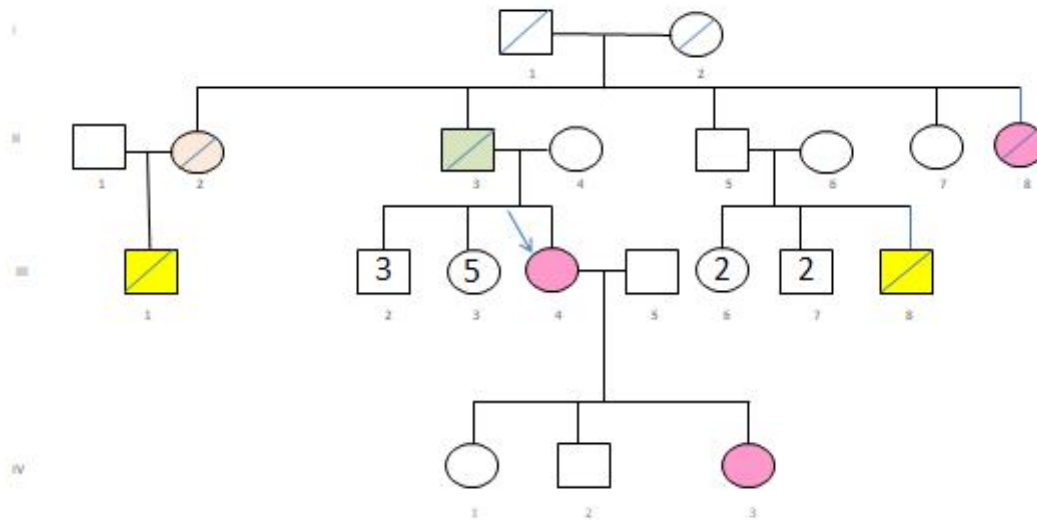


Le cas index III 8 présentait un cancer du sein à l'âge de 33 ans avec un oncle II 5 atteint d'un cancer du poumon, deux cousines et une sœur (III 3/III 4/III 7) décédées à cause d'un cancer du sein,

Il existe une apparenté de quatrième degré (cousines).

D'après ce qu'il a été représenté, trois membres de la même génération (III) atteints du cancer du sein donc probablement le cancer dans cette famille est du à une prédisposition génétique.

La famille 3

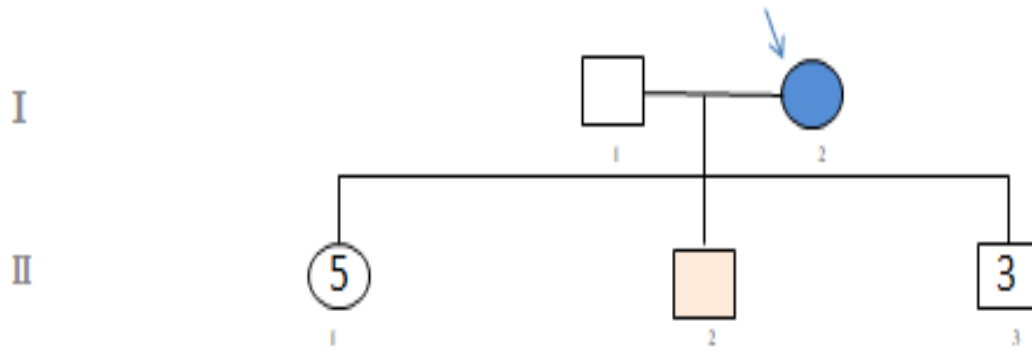


Le cas index III 4 présentait un cancer du sein à l'âge de 66 ans avec une tante II 2 morte à cause d'un cancer du foie, un père II 3 mort à cause d'un cancer de prostate, une tante II 8 morte à cause d'un cancer du sein, deux cousins (III 1/III 8) morts à cause d'un cancer des glandes salivaires et une fille (IV 3) atteinte d'un cancer du sein.

Il existe une apparenté de premier degré (père).

D'après ce qu'il a été représenté, des membres de la même génération atteints du cancer du sein. Au sein de familles ayant été touchées à plusieurs reprises par la maladie donc le cancer dans ce pedigree est la conséquence d'une prédisposition génétique

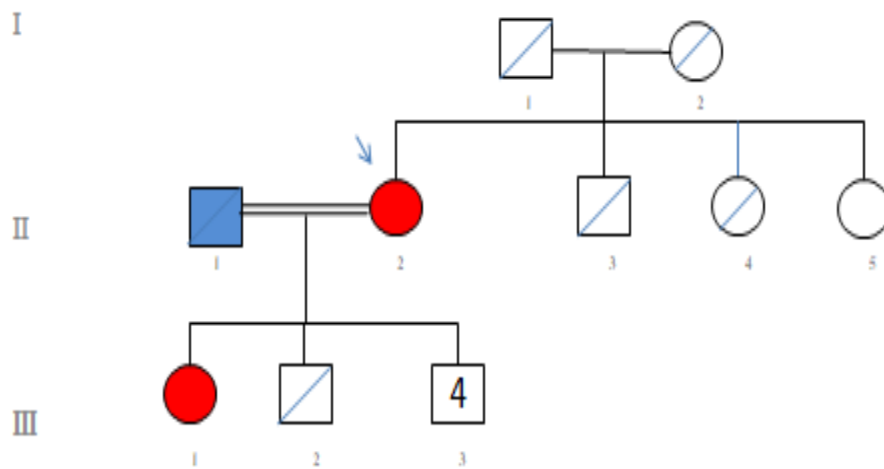
La famille 4



Le cas index I 2 présentait un cancer du poumon à l'âge de 60 ans avec un fils II 2 atteint d'un cancer du foie

Il existe une apparenté de premier degré (fils).

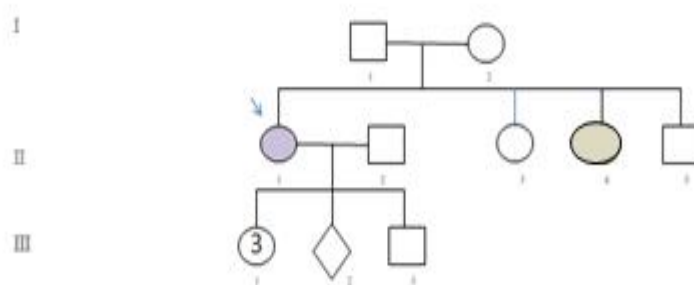
La famille 5



Le cas index II 2 présentait un cancer du sang à l'âge de 89 ans avec un mari II 1 mort à cause d'un cancer du poumon, une fille III 3 décédée à cause d'un cancer du sang

Il existe une apparenté de premier degré (fille). On ne peut pas dire que le cancer du sang dans cette famille est héréditaire à cause de l'absence de plusieurs critères.

La famille 6

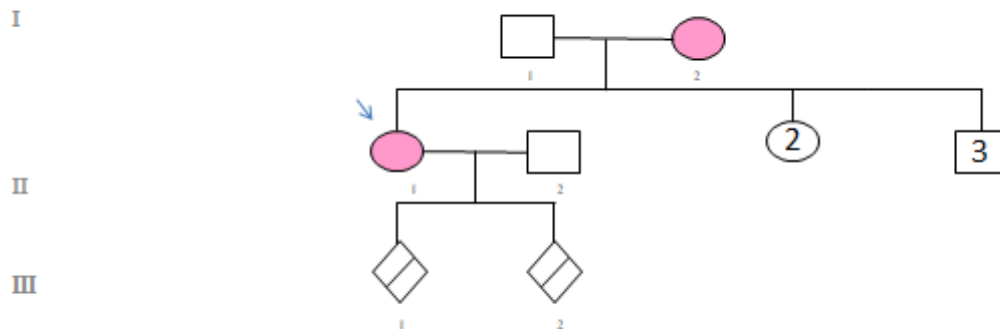


Résultats

Le cas index II 1 présentait un cancer du col d'utérus à l'âge de 41 ans avec une sœur II 4 morte à cause d'un cancer du pharynx.

Il existe une apparenté de premier degré (sœur). D'après ce qu'il a été représenté, le cancer est sporadique à cause de l'absence des critères d'hérédité. Rappelant que le cas index a un âge ménarchique tardif 17 ans et a allaité pendant 3 mois ses enfants (facteurs de risque). Mode de transmission autosomique récessive ou autosomique dominant avec pénétrance incomplète

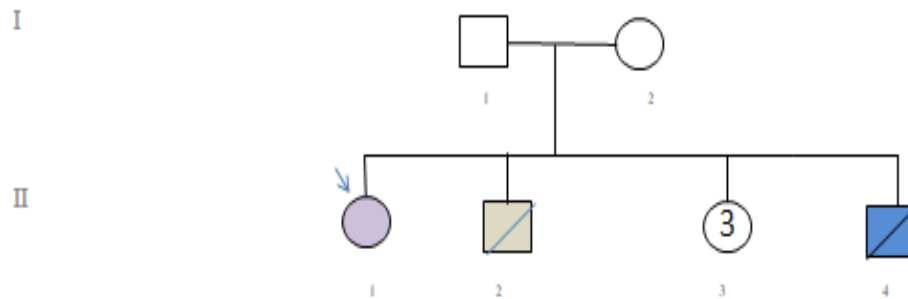
La famille 7



Le cas index I 2 présentait un cancer du sein à l'âge de 29 ans avec une mère II 5 atteinte d'un cancer de sein.

Une apparentés proches (mère) atteinte de la même maladie.

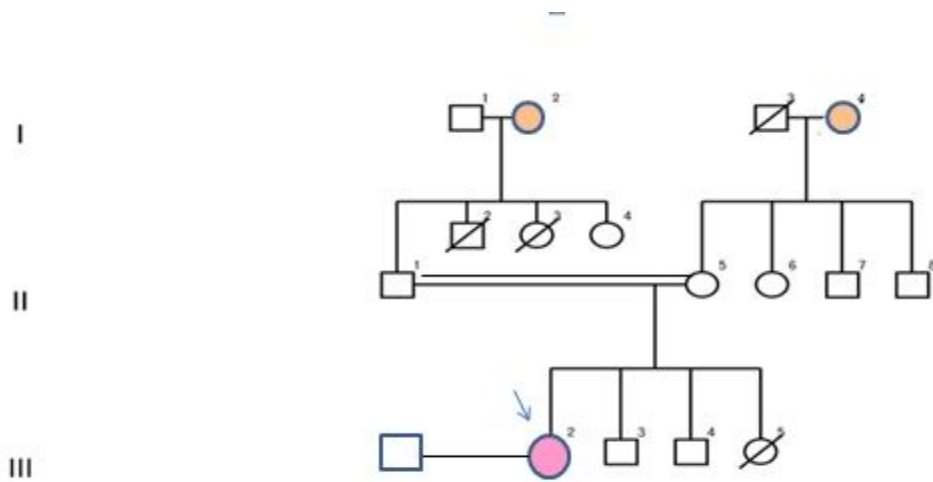
La famille 8



Le cas index II 1 présentait un cancer du col d'utérus à l'âge de 57 ans avec un frère II 2 décédé à cause d'un cancer du pharynx et un autre frère II 4 décédé à cause d'un cancer du poumon

Il existe une apparenté de premier degré (frères). D'après ce qu'il a été représenté, le cancer est sporadique à cause de l'absence des critères d'hérédité. Rappelant que le cas index n'a pas d'enfants.

La famille 9



Le cas index III 2 présentait un cancer du sein à l'âge de 33 ans avec les deux grandes mères (paternelle et maternelle) I 1 / I 4 atteintes d'un cancer du foie. Il existe une apparenté de deuxième degré (grandes mère). Le mode de transmission autosomique récessive.



Chapitre IV :

Discussion

1. Discussions des résultats de la prévalence des différents types de cancer

Cette étude a contribué à la révélation des différents types de cancer qui est une pathologie caractérisée par la présence d'un ou plusieurs tumeurs malignes formées à partir de la transformation par mutation ou par l'instabilité génétique. Ce travail a également mis en évidence les facteurs de risque environnementaux, héréditaires et alimentaires liés au cancer. D'après notre étude le type de cancer le plus fréquent chez les femmes dans la wilaya de Tébessa est le Cancer gynécologique 78% suivie du Cancer digestif puis le cancer de l'os. Quant au Cancer respiratoire, il ne représente que 1%, avec le cancer des glandes salivaires, la leucémie et le cancer cérébral.

En France, une étude a démontré que les cancers les plus fréquemment diagnostiqués chez les femmes sont : le cancer du sein, le cancer colorectal, le cancer de l'utérus (col et corps) et le cancer du poumon (113). Le cancer du sein est le cancer le plus fréquent chez la femme dans le monde, il représente 1,7 million de nouveaux cas par an et 522.000 décès par an (114).

2. Discussion des caractéristiques sociodémographiques des femmes cancéreuses

2.1. Âge

Bien que les tumeurs malignes surviennent à tout âge, l'incidence des cancers augmente chez les sujets âgés (144). La tranche d'âge la plus touchée qu'on a trouvée, est celle des patientes âgées entre 41-50 ans elle représente 31.33 % des cas de notre échantillon, suivie de la tranche comprise entre 51 et 60 ans, suivie de la tranche supérieure à 60 ans.

Les cancers touchent les individus de tous âges, mais le risque de survenue d'un cancer, comme le risque de décès par cancer, augmente fortement avec l'âge (144). Il existe une relation entre l'âge et l'incidence des cancers (115).

2.2. Statut matrimonial

Dans notre étude on n'a pas trouvé de différence significative ($p= 0.87$). Dans les deux groupes, la plupart des sujets malades sont mariées. Dans une autre étude, les personnes célibataires atteintes d'un cancer sont plus exposées à la mortalité que les patientes mariées (116).

2.3. Niveau socio-économique

Dans notre étude on n'a pas trouvé une différence significative ($p= 0,1520$). Dans les deux groupes, la plupart des sujets malades et sains, ont des niveaux socio-économiques moyens, tandis que le niveau socio-économique élevé est supérieure chez les sujets malades

Nous avons démontré que le risque de cancer colorectal est plus élevé quand le statut socio-économique (SSE) est faible. Manser et Bauerfeind ont noté une grande variation géographique concernant le lien entre le SSE et le risque de cancer colorectal. Aux États-Unis, un SSE faible est associé à une incidence accrue de CCR alors que l'association inverse est observée chez les Européens (145).

2.4-Niveau d'instruction

D'après notre étude, on a trouvé une différence significative ($P=0.0001$), la majorité des sujets malades étudiés ont un niveau intellectuel bas (61.34 % contre 38.66% ayant un niveau secondaire ou universitaire) qui est considéré comme un facteur de risque. La plupart des femmes atteintes du cancer du sein ont un niveau intellectuel bas ce qui souligne l'insuffisance d'information, d'éducation et de la communication en santé (117).

2.4. Résidence

L'influence potentielle du lieu de résidence des patients sur la survie au cancer a attiré l'attention de nombreux chercheurs, car cela peut mettre en évidence où les ressources de soins de santé doivent être allouées pour réduire le fardeau du cancer (146)

Notre étude démontre que dans les régions rurales, la fréquence des femmes malades est supérieure à celle des femmes saines de la même région (49.33 % contre 42 %). Le taux plus élevés d'incidence et de mortalité par cancer dans les populations urbaines, ce qui suggère que les populations rurales sont moins exposées. Ceci est peut être due aux modes de vie et d'alimentation différents entre les deux régions.

Une étude menée en 1992 sur les profils de mortalité et de survie au cancer dans les zones rurales et les régions urbaines ont suggéré que les résidents des zones rurales étaient plus susceptibles d'être diagnostiqués à un stade avancé avec ceux qui vivent dans les communautés urbaines. Certaines études ont proposé que les habitants des zones rurales aient un service de diagnostic et de traitement. Une revue systématique plus récente a révélé que les patients ruraux avaient un pronostic qualité de vie; la distance parcourue a été signalée

comme un obstacle important au diagnostic précoce, recevant un traitement optimal contre le cancer et respect du traitement prescrit (146).

3. Discussion des caractéristiques anthropométrique et gynéco-obstrique

3.1. Âge de mariage

La comparaison d'âge de mariage a révélé une différence significative entre les deux groupes malades et saines ($P=0.0004$). Et que parmi le groupe des mariages conclus avant l'âge de 20 ans, 40.32% sont atteints du cancer contre 14.63%.

Dans une autre étude réalisée par Kidanto en 2002 (118) qui a aussi constaté une différence significative

1.2. Âge de la première grossesse

L'âge de la première grossesse montre une différence significative ($P=0.0003$). Les malades âgées entre 20 et 30 ans présentent 56.41% contre 74.58% des femmes saines, et celles âgées de moins de 20 ans présentent 29.06% malades contre 7.63% des femmes saines.

Plus l'âge au premier enfant est jeune et plus la protection est grande : la grossesse à terme induisant la différenciation terminale des glandes mammaires, elles sont ensuite moins sensibles à l'effet de divers carcinogènes (119). Les femmes qui ont mené au moins une grossesse à terme avant l'âge de 30 ans présentent, en moyenne, un risque de cancer du sein diminué de 25 % par rapport aux femmes nullipares (151).

1.3. Nombre des grossesses

Notre étude a démontré une différence significative. Une étude a montré que les femmes qui ont eu de huit à neuf accouchements, présentent un risque réduit d'environ 30 %, en comparaison avec celles qui ont eu cinq accouchements (120).

En revanche, on pense que la multiparité est un facteur de risque de cancer du col de l'utérus(121).

1.4. Nombre d'allaitements

Nos résultats montrent qu'il y a une différence significative ($P=0.0001$). Selon des résultats d'une étude similaire (123), les auteurs ont trouvé que l'allaitement est un facteur

protecteur qui est un sujet à discussion. Néanmoins, il semble que l'allaitement diminue le risque d'un cancer

L'effet de l'allaitement sur le risque de cancer du sein est controversé, probablement parce que la modification du risque, compte tenu de la durée moyenne de l'allaitement, est faible. Les femmes qui ont allaité pendant une durée totale d'au moins 25 mois présentent un risque réduit de 33 %, par rapport à celles qui n'ont jamais allaité **(150)**. D'une manière générale, plus la durée de l'allaitement est longue, plus les femmes sont protégées contre le cancer du sein.

1.5. Allaitement

La fréquence des femmes malades ayant allaité avec un seul sein est de 25.69 % supérieure par rapport à celles des femmes saines qui est de 4.35% avec une différence significative. L'allaitement bilatéral chez les patientes est de 74.31% inférieur par rapport aux femmes saines. Les résultats montrent que les femmes qui allaitent avec un seul sein ont un risque de 8.02 fois plus de développer un cancer. Des études récentes montrent que l'allaitement a un rôle protecteur probable mais uniquement dans les cas où cet allaitement est prolongé, le risque diminuant d'environ 4 % pour chaque année d'allaitement**(122)**.

1.6. Nombre d'avortements

Nos résultats montrent qu'il n'y a pas une différence significativement ($P=0.6461$). La présence d'antécédents d'interruption volontaire de grossesse ou d'avortement spontané n'est pas associée à une hausse du risque du cancer **(143)**.

1.7. Puberté

Le résultat obtenu révèle une différence significative ($P=0.0152$). Les résultats montrent que les femmes qui ont une menarchie retard ou précoce ont un risque de 2.27fois plus de développer un cancer. La majorité des études incriminent plus les facteurs génétiques et les événements de la vie génitale liés essentiellement à une fréquence plus élevée de ménarche précoce **(124)**.

De nombreuses études montrent que la survenue des premières règles avant l'âge de 12 ans augmente le risque de cancer du sein **(152)**. Le fondement biologique de cette association correspond à l'exposition précoce et prolongée à l'imprégnation hormonale qui existe durant la période d'activité des ovaires **(153)**.

1.8. Ménopause

Dans notre étude on a trouvé une différence significative $P= (0.0024)$. La plupart des malades sont ménopausée (42%). Le risque relatif au cancer du sein augmente avec l'âge de la ménopause naturelle. Les femmes ménopausées naturellement à 55 ans ou plus présentent un risque de cancer du sein deux fois plus élevé que celles dont la ménopause est survenue avant l'âge de 45 ans. Selon les études faites par Dimitrios, T et al (**125**).

Les résultats montrent que les femmes ménopausées ont un risque 2.567 fois plus de développer un cancer. Un âge tardif à la ménopause est fortement associé avec une augmentation du risque de cancer du sein (**149**). Ce risque est similaire que la ménopause soit survenue naturellement ou qu'elle résulte d'une ovariectomie bilatérale. Le risque de cancer du sein augmente d'environ 3 % pour chaque année supplémentaire à partir de l'âge présumé de la ménopause. Ceci étant expliqué par une sécrétion plus longue d'œstrogène, en particulier lors de la péri-ménopause (**126**).

1.9. Stérilité

La comparaison des deux groupes, montre une différence significative ($P=0.0433$). Par contre l'infertilité ne constitue pas jusqu'ici un facteur de risque identifié du cancer (**132**).

1.10. Pilules contraceptives

Notre résultat montre une différence hautement significative ($P=0.0001$). Dans notre étude nous avons noté que 56.67% des patientes malades utilisent les contraceptifs. Les résultats montrent que les femmes utilisant les contraceptifs ont un risque 11.72 fois plus de développer un cancer. L'utilisation d'une contraception orale entraîne un risque accru (modéré) de néoplasie intra-épithéliale de haut grade et de cancer (**128**).

Une autre étude a montré que le risque de cancer du sein est augmenté d'environ 25 % chez les femmes utilisant couramment les contraceptifs oraux (**150**).

1.11. Indice de masse corporelle

Notre résultat montre une différence significative ($P=0.0096$), mais le nombre des patients obèses et ayant un surpoids présentent 59.34%.

L'obésité serait mise en cause dans le développement du cancer du sein. Cette relation obésité-cancer du sein est plus marquée chez les femmes obèses postménopausées.

Cela est dû vraisemblablement à une augmentation du taux sérique d'estradiol sous l'effet d'une accumulation en graisse totale et en acides gras insaturés (148).

1.12. Antécédents personnels

D'après notre étude les patients ayant un antécédent représentent 43.37%. les patients ayant un historique médical représentent 24.01% et le reste 19.36% sont les patientes ayant des antécédents chirurgicaux.

Selon Bisan, M, 2007, A Bamako (159), une étude a montré que 18,75% des malades ont des antécédents chirurgicaux, et 72,5% n'ont pas d'antécédents médicaux, contrairement à nos résultats

1.13. Antécédents familiaux

Notre résultat démontre une différence hautement significative ($P=0.0001$). On a trouvé que 37.33% des patientes ont des antécédents familiaux au cancer. Les résultats montrent que les femmes ont des antécédents familiaux ont un risque 9.34 fois plus de développer un cancer.

Le risque relatif est multiplié par 4 pour une femme ayant un parent de premier degré ayant développé un cancer du sein. En Tunisie, les antécédents familiaux de cancer du sein sont notés dans 14% des cas, le lien de parenté étant de premier degré (mère et/ou sœur) dans 64% des cas (129).

Environ 5 à 10 % des cancers du sein apparaissent dans un contexte familial. Dans la majorité des cas, ces cancers surviennent avant l'âge où est instauré un dépistage systématique dans la population générale (entre 50 et 74 ans). En effet, dans la tranche d'âge 25-40 ans, l'influence de l'hérédité dépasse un tiers des cas. Les altérations génétiques en question sont héréditaires et peuvent être transmises de génération en génération. Dans la plupart des cas, il s'agit d'une transmission autosomique dominante : un parent porteur a un risque sur deux de transmettre la prédisposition à chacun de ses enfants, soit 50 % (il est important pour les personnes et familles concernées, de savoir que cette transmission n'est donc pas inexorable). Il peut s'agir d'une transmission par le père ou par la mère, avec la même probabilité, indépendante du genre du parent chez qui la mutation prend son origine. En moyenne, dans chaque fratrie, un enfant sur deux en est porteur. De plus, dans la plupart des syndromes d'hérédité au cancer, la pénétrance du gène muté est incomplète, le développement d'un cancer n'est donc pas inéluctable (158).

Discussion

Les gènes *BRCA* (*breast cancer*) 1 et 2, comme environ 30 000 autres gènes, font partie de notre patrimoine génétique. L'un des gènes *BRCA1* ou *BRCA2* est altéré et à l'origine, chez les femmes, d'une prédisposition génétique majeure aux cancers du sein et de l'ovaire (6).

1.11. Tabagisme

Notre résultat démontre une différence significative $P=0.0001$. On a trouvé que la majorité de femmes malades qui sont exposées au tabac représente 64% vs 26% des femmes saines. Les résultats montrent que les femmes exposées au tabac ont un risque 5.06 fois plus de développer un cancer. L'usage du tabac et l'utilisation d'une contraception orale entraînent un risque accru (modéré) de néoplasie intra-épithéliale de haut grade et de cancer (130).

1.14. Exposition au produit chimique

Les études montrent une différence hautement significative ($P=.0001$). Les femmes malades exposées aux produits chimiques tout type confondu présentent 81.33% par rapport à 51.33% des femmes saines. Les résultats montrent que les femmes exposées aux produits chimiques ont un risque 24.23 fois plus de développer un cancer. L'exposition professionnelle aux produits chimiques tels que les pesticides apparaît comme un facteur de risque de lymphomes malins et de leucémies à tricholeucocytes. De nombreux travaux suggèrent également un lien entre l'exposition des parents aux pesticides et le cancer de l'enfant (133).

1.15. Stress

Les études qui ont investigué le stress en tant que facteur de risque de cancer sont nombreuses. La comparaison des deux groupes ne montre pas une différence significative ($P=0.22$). C'est le même résultat obtenu par Reynaert C et al. 2001 (134), qui a trouvé que rien dans les connaissances actuelles ne permet d'affirmer clairement que les facteurs psychosociaux peuvent avoir une influence certaine et significative sur le décours de toutes les maladies néoplasiques. Au total, les connaissances actuellement disponibles sont contradictoires et ne permettent pas d'établir un lien de causalité entre stress et augmentation du risque de cancer (147).

1.16. Alimentation

D'après notre étude le régime alimentaire des patients semble avoir une relation avec le cancer. La consommation de viande rouge montre une différence significative ($P=0.0001$).

Discussion

Selon les études réalisées par **(135)**, l'effet de la consommation de viande sur le risque de cancer est un sujet controversé. Les méta-analyses de Norat et al. 2002 **(160)** et Larsson et al. 2006 **(161)**, regroupent les résultats de toutes les études épidémiologiques. Elles montrent que la consommation de viande rouge est associée de façon significative avec une augmentation modérée du risque de cancer colorectal. Volailles et poissons ne sont pas des facteurs de risque. Les recommandations actuelles sont donc de modérer la consommation de viande rouge et de charcuteries.

La consommation excessive de sucre, sel montre une différence non significative. Par contre, l'ensemble des aliments riches en fibres est associé à une diminution du risque de cancer colorectal. Plus particulièrement, les céréales complètes sont associées à une diminution du risque de cancer colorectal, et les fruits et légumes à une diminution du risque de cancers aérodigestifs pris dans leur ensemble (bouche, pharynx, larynx, nasopharynx, oesophage, poumon, estomac, côlon-rectum) **(131)**.

1.17. Activité physique

D'après les résultats obtenus il y a une différence significative ($P=0.0001$). La plupart des malades n'exerçant pas une activité physique représentent 94 %. Les résultats montrent que les femmes n'exercent pas une activité physique ont un risque 9.34 fois plus de développer un cancer. L'inactivité physique, l'obésité et le surpoids sont deux facteurs importants et sont peut-être les domaines où le message de prévention contre le cancer est le plus clair **(136)**.

2. Discussion des pédigrées

Dans notre étude nous avons choisi 8 familles de différents types de cancer : du sein, col utérus suggérant une prédisposition héréditaire. Dans Notre étude, il n'existe que deux familles atteintes d'un cancer du sein ayant des antécédents familiaux. Nous pouvons conclure sur 2 cas que le cancer est très probablement héréditaire. La transmission de ces gènes est autosomique dominante avec une pénétrance incomplète.

Le risque relatif pour toute forme de parenté est d'environ 1,9 et l'excès de risque est plus marqué chez les femmes plus jeunes et lorsque la maladie s'est développée chez une proche parente (mère, fille ou sœur), avant l'âge de 50 ans **(155)**. Par ailleurs, certaines mutations génétiques sont susceptibles d'augmenter le risque de cancer du sein. Deux gènes, *BRCA1* et *BCRA2*, semblent les plus impliqués. Par rapport à la population générale, les femmes porteuses des mutations sur ces gènes présentent un risque accru de cancer du

sein. Il est estimé que le risque associé aux mutations de ces gènes dépasse 80 % pour les femmes et 6 % pour les hommes, lorsque le sujet porteur de ces gènes atteint l'âge de 70 ans (29) (67).

5. Discussion de bilan biochimique

5.1. Formule numération sanguine

Nos résultats ont montré une différence hautement significative d'analyses de formule numérations sanguine entre le groupe malade et le group sain. Un pourcentage des femmes malades a des taux anormaux de ces paramètres

Selon Stéphane, B. 2014 (137), Il existe une diminution des globules rouges et de l'hémoglobine chez les malades avec des taux respectifs de 27% et 30%. Cette diminution est traduite par une anémie qui est considérée comme un symptôme commun de la pathologie cancéreuse. Cette anémie est aggravée après la chimiothérapie anticancéreuse. Pour les plaquettes et les globules blancs, il existe une variation des valeurs, ceci est dû à de nombreux protocoles de chimiothérapie selon (138).

a. L'urée

Une association significative a été trouvée dans notre étude ($P = 0.0001$). Selon Ralph L et al(139), les patients atteints, présentent un taux de synthèse d'urée élevé.

D'après les études de Shaw, F; et al, 1987(154), le taux de renouvellement de l'urée était significativement plus élevé dans le groupe cancéreuse ($8,4 \pm 1,0 \mu\text{mol} / \text{kg} / \text{min}$) par rapport à la valeur du groupe des sains de $5,9 \pm 0,6 \mu\text{mol} / \text{kg} / \text{min}$ ($p < 0,03$). Il conclut que d'après ses études la présence d'un cancer gastro-intestinal, même de petite taille et potentiellement curable, est associée à une perte des mécanismes normaux de régulation de l'hôte conçus pour conserver les ressources corporelles.

b. Créatinine

Nos résultats ont montré qu'il y a une différence hautement significative ($P=0.0001$) concernant le taux de créatinine. la clairance de la créatinine varie considérablement dans le temps en cas de patients cancéreux et augmente chez les personnes atteintes de troubles glomérulaires (140).

c. Albumine

Discussion

Notre résultats ont montré qu'il y a une différence significative ($P=0.0007$). Dans notre étude, nous avons trouvé que la plupart des femmes atteinte d'un cancer ont des taux inférieurs aux valeurs de références pour l'albumine 23.33% alors que chez les femmes saines 5.33%. Ces résultat est en accord avec l'étude réalisée auprès de 3 849 patients. Cette étude a montré que : L'hypo-albumemie est trouvée chez les patientes cancéreuses. Donc c'est un facteur de mauvais pronostic du cancer (141).

5.5. Transaminase

D'après les résultats obtenus il y a une différence significative dans notre étude ($P=0.0001$). Les malades qui ont un taux élevé de TGO et de TGP présentent 25% et 21%. Une association significative entre le rapport AST / ALT et diverses tumeurs malignes telles que le cancer du poumon et du pancréas a été trouvée (142).



Conclusion

Ce mémoire avait pour ambition d'identifier les différents types de cancer qui atteignent les femmes de la wilaya de Tébessa. Les éléments collectés de notre élaboration ont permis de mettre en projection les facteurs de risque qui constituent l'origine de cancer.

A partir de ce travail on a conclu que les types des cancers les plus fréquents chez les femmes sont : Le cancer gynécologique qui présente 78% suivi du cancer digestif qui présente 17 % puis le cancer de l'os de 2% tandis que le cancer respiratoire ne représente que 1% avec même pourcentage de leucémie et le cancer des glandes salivaires.

Après la recherche ; notre étude a prouvé des facteurs de risque entraînés, Ce que nous mentionnons ci-dessous :

- La prévalence de l'âge du cancer augmente chez les sujets âgés >60 ans.
- Pour les personnes qui résident dans les régions rurales ont un taux élevé par rapport aux sujets sains
- Le niveau intellectuel bas présente un pourcentage élevé dans le groupe des femmes malades 61.34% tandis que les saines représentent 28.67 %.
- Selon nos résultats : L'âge du mariage, l'âge de première grossesse et l'allaitement bilatéral semblent avoir un effet protecteur.
- Les femmes qui ont la ménopause courent un risque 2.567 d'avoir la maladie
- Le taux des malades qui utilisent les contraceptifs oraux est élevé par rapport aux saines. Donc les femmes utilisent les contraceptifs courent un risque 11.72 fois d'être malade.
- Parmi les cancéreux (65.33%) ont un taux de créatinine des 24h normal contre (94%) chez les patients témoins. (12.67%) des cancéreux ont présenté des valeurs inférieures à la norme pour les globules rouges. (30%) des cancéreux ont présenté des valeurs inférieures à la norme pour l'hémoglobine. (53.33%) et (86%) des cancéreux ont des valeurs inférieures à la norme pour les globules blancs et les plaquettes
- L'exposition au tabac, les produits chimiques et l'alimentation sont des principaux facteurs de cancer

- Les malades cancéreux pratiquent moins souvent une activité physique que les témoins (6% et 37.33%, $p = 0.0001$).

- Certaines femmes malades ont un antécédent personnelle et/ou familiale

Notre étude a révélé de nombreux facteurs de risque qui pourraient être à l'origine du cancer, afin de sensibiliser les gens à éviter une telle maladie maligne et c'est ce que la plupart des études et des recherches visent à prévenir ou à réduire le développement et la propagation du cancer. Ce qui ouvrira la voie à une plus grande aspiration facteur pouvant provoquer le cancer. Parce que cette maladie doit être prise en considération, elle peut représenter une partie de notre vie future.

Notre souhait était de recueillir le plus grand nombre possible de maladies cancéreuses et de diviser chaque cas de cancer et d'identifier le plus grand nombre de facteurs dangereux pour le cancer en général et pour chaque type spécifique. Cette décomposition nous aurait permis de mener une analyse plus approfondie des facteurs de risque associés à cette maladie et de les définir plus précisément. Nous n'avons pas pu le faire en raison du délai inhabituellement court pendant lequel nous avons arrêté d'aller à l'hôpital BOUGUERRA BOULARESSE BAKARRIA –TEBESSA. en raison de l'épidémie du virus Corona à la wilaya de Tebessa et du statut hospitalier en tant qu'institution de référence pour les patients atteints du Covid-19.

Nous espérons mener plus d'études sur le cancer afin d'éduquer les gens à être bien informés et à faire le nécessaire pour éviter l'infection par cette maladie car dans notre état est très répandu au vu du grand nombre de patients à l'hôpital de BOUGUERRA BOULARESSE BAKARRIA –TEBESSA.



Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. Hammouche F ; Hammiche L ; Hadbi. M. (2017) : La qualité de vie chez les femmes atteintes du cancer du sein opérées. Mémoire.
2. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington DC: AICR, 2007
3. Razali S ; Chibani A ; Dalache F; Guedouar Y ;(2018) : Cancer du sein Suivi d'une population sous chimiothérapie . 2018-12-09T09:55:27Z.
4. Jon Zugazagoitia ; Cristiano Guedes ; Santiago Ponce ; Irene Ferrer ; Sonia Molina-Pinelo ; Luis Paz-Ares ;(2016) : Current challenges in cancer treatment ; Clin Ther 2016 Jul;38(7):1551-66.
5. Hanafi, H. (2019) :Liberte. Récupéré sur liberte Algerie: <https://liberte-algerie.com>
6. Larsson ; Susanna C ; Alicja Wolk ;(2006) : Meat consumption and risk of colorectal cancer: A meta-analysis of prospective studies ; Int. J. Cancer: 119, 2657–2664
7. American Cancer Society. Cancer Facts & Figures 2019.p01/Bookfi
8. LE PETIT LAROUSSE ILLUSTRÉ, 2013, P. 164
9. RAZAVI D, DELVAUX N, (2002), « Psycho-oncologie, le cancer, le malade et sa famille », édition Masson, Paris.
10. J.-F. Mosnier ; A. Lavergne ; J.-F. Emile Copyright AFECAP ;(2005) : Généralités sur les tumeurs (Chapitre 7) Pre-requis Programme d'histologie et d'embryologie du premier cycle des études médicales
11. Société canadienne du cancer, (2019)
12. Fondation ARC pour la recherche sur le cancer ; les cancers de la peau ; (1ère édition 2009)
13. Youssouf KONE ; Djibril SANGARE ;(2006) : CANCER DE L'ESTOMAC : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE « A » AU CENTRE HOSPITALO – UNIVERSITAIRE DU POINT G ; World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington DC: AICR, 2007

14. Marant-Micallef, V; et al, (2015) : Approche et méthodologie générale pour l'estimation des cancers attribuables au mode de vie et à l'environnement en France métropolitaine en 2015
15. . WOLFGANG ARTHUR SCHULZ Department of Urology and Center for Biological and Medical Research, Heinrich Hein University, Dusseldorf, Germany
_Molecular_Biology_Of_Human_Cancers_An_Advanced_(BookFi)
16. Prédispositions héréditaires au cancer ; 2016, 2005, Ligue suisse contre le cancer, Berne (4eme édition inchangée).
17. Marina Puddu ; Jean Tafforeau ;(2005) :Opportunité de dépistage du cancer du sein chez les femmes de 40 à 49 ans: Etat des connaissances et données disponibles pour le développement d'une politique de santé en Belgique Section d'Epidémiologie, IPH/EPI Reports Nr. 2005 - 001 N° de dépôt : D/2005/2505/02
18. M. ROUSSAKIS Christos ; M. MEFLAH Khaled ; M. CREPIN Michel : M. MULLER-FEUGA Arnaud ; M. BATAILLE François Régis : M. JUGE Marcel ; M. GASCAN Hugues ; M. ROUSSAKIS ;(2006) : Étude de nouvelles cibles moléculaires de cancer bronchopulmonaire non à petites cellules pharmacomodulées par des substances originales naturelles et synthétiques ; Thèse.
19. Cancer risk assessment ;2005 by Taylor & Francis Group (Bookfi).
20. Wooster R; Bignell G; Lancaster J;et al.(1996): Identification of the breast cancer susceptibility gene BRCA2 Nature 1995; 378:789.
21. Miki Y; Swensen J; Shattuck-Eidens D; et al.(1994): A strong candidate for the breast and ovarian cancer susceptibility gene BRCA1. Science 1994; 266:66.
22. Foulkes WD; (1998): BRCA1 and BRCA2: penetrating the clinical arena. Lancet 1998; 352:1325
23. Yuanyuan Li ; Kai Kang ; Juno M Krahn ; Nicole Croutwater ; Kevin Lee ; David M Umbach ; Leping Li;(2017): Acompréhensive génomique pan-cancer classification using The Cancer Genome Atlas gene expression data. BMC Genomics 2017 Jul 3;18(1):508.
24. Épigénétique et cancer .Publié le 13.12.16 Par Mathilde Le Jeune, Chloé Lorthiois
25. Jinchuan Fang ; Hai Zhang ; Sufang Jin and cervical cancer: Epigenetics from pathogenesis to therapy ; Tumour Biol 2014 Jun;35(6):5083-93.
26. Cancérologie - Service de radiothérapie - Pr. Baillet 2002 – 2003

27. **Trudel-Fitzgerald, C. (2013) : évolution des symptômes liés au cancer, leur regroupement et leur trajectoire jusqu'à 18 mois après la chirurgie. Québec, Canada.Thèse.**
28. **Cancer Facts & Figures (2019) :From the Experts at the American Cancer Society Advanced CANCER What You Need to Know—NOW**
29. **Bisan, M. (2007). Cancer du sein: aspects cliniques et therapeutiques dans le service de chirurgie " du chu du point G". thèse**
30. **Mohamed Ridha HACHANA ; Mr. Bartegi AGHLEB ; Mr. Jawhar GHARBI, Mme. Besma BEL HAJ JRAD, Mr. Boulbaba SELMI, Mr. Mounir TRIMECHE, (2009) : Contribution à l'étude de l'implication des virus et évaluation de leur valeur pronostique dans le cancer du sein de la femme dans la région du centre tunisien ; Institut Supérieur de Biotechnologie de Monastir ;tunisie .**
31. **Nkondjock ; Parviz Ghadirian ;Facteurs de risque du cancer du sein.(2005).André; MEDECINE/SCIENCES 2005 ; 21 : 175-80**
32. **M. Espié, A.-S. Hamy, S. Eskenazy, C. Cuvier, S. Giacchetti ;(2012) : Épidémiologie du cancer du sein . Thèse.**
33. **Cancer; The WHO collaborative study of neoplasia and steroid contraceptives Breast cancer and combined oral contraceptives: results from a multinational study Br J et 110□119, 61 :1990**
34. **Key TJ; Verkasalo PK; Banks E. Epidemiology of breast cancer. Lancet Oncol 2001 et 133□40 ;2**
35. **Ferlay J;Soerjomataram I; Ervik M; Dikshit R; Eser S; Mathers C; Rebelo M; Parkin DM; Forman D ,Bray F (2013) : GLOBOCAN 2012 v1.0, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No. 11.**
36. **Duport N. (2008) : Institut national de veille sanitaire. Données épidémiologiques sur le cancer du col de l'utérus. état de connaissance. Institut de veille sanitaire**
37. **Ferlay J; Soerjomataram I; Ervik M; Dikshit R; Eser S; Mathers C; Rebelo M; Parkin DM; Forman D ;Bray F (2013) : GLOBOCAN 2012 v1.0, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No. 11**
38. **MAHCENE Afaf ;NOURI Imène ; DJEKKOUN R ; (2016) : Etude épidémiologique du cancer du col de l'utérus dans l'Est algérien .Mémoire.**
39. **Zeng, X., Xiong, P., Wang, F., Li, C., Yao, J., and Guo, Y. (2012): Passive Smoking and Cervical Cancer Risk : A Meta-analysis Based on 3,230 Cases and 2,982 Controls. Asian Pac J Cancer Prev 13, 2687–94. 1**

40. Rouquille N. (2009) – papillomavirus et cancer associés : données actualisées sur le dépistage, les recommandations et la prophylaxie vaccinale. Thèse.
41. Muggia ; Franco ; Oliva ; Esther ;(2009) : Uterine Cancer Screening, Diagnosis, and Treatment
42. Luhna, P., Walker, J., Schiffman, M., Zuna, R., Dunne, S., Gold, M., Smith, K., Mathews, C., Allen, R., Zhang, R., and Wang, S and Wentzensen, N. (2013), The role of co-factors in the progression from human papillomavirus infection to cervical cancer. *Gynecol Oncol* 128 265–70.
43. Hildesheim, A., Mann, V., Brinton, L. A., Szklo, M., Reeves, W. C., and Rawls, W. E. (1991), Herpes simplex virus type 2 : A possible interaction with human papillomavirus types 16/18 in the development of invasive cervical cancer. *Int J Cancer* 49. 335–340.
44. Sueblinvong T & Carney MEC. (2009). Current Understanding of Risk Factors for Ovarian Cancer. *Current Treatment Options in Oncology*, 10: 67-81.
45. LANSAC J., (1999). Gynécologie pour le praticien. (5ème édition), Masson (Ed) : 173-186
46. Globocan 2012: Cancer Incidence and Mortality Worldwide. IARC CancerBase, 1(11): p1.
47. Hammouda D. et al., (2012). Registre des tumeurs d'Alger, Algérie, Institut national de sante publique (Ed), 36p.
48. Billiau A., (2014). Qu'est-ce que le cancer de l'ovaire ?, Cancer de l'ovaire : guide pour les patientes – Basé sur les recommandations de l'ESMO -v.2014.1, fourni par le Fonds Anticancer, 47p
49. Fathalla M F., (1971). Incessant ovulation-a factor in ovarian neoplasia? *Lancet*, 298 : 163-169.
50. Jolissaint L. et al., (2012). Formes héréditaires des cancers de l'ovaire. *Bulletin du Cancer*, 99 (4) : 453-462.
51. Baldi I. et al., (2008). Cancer et environnement : expertise collective, Ed INSERM, 889 p.
52. Fasching PA. et al., (2009). Role of genetic polymorphisms and ovarian cancer susceptibility. *Molecular Oncol*, 3: 171-181.
53. Stanley R. Hamilton Lauri A. Aaltonen ; Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System ; Lyon, 2001. *Histopathology* 2001, 38, 585
54. Abid, L. (2016). Epidémiologie des cancers digestifs en Algérie. ppt. Alger

55. Al Saghier A, Kabanja J H, Afreen S et Sagar M, Gastric Cancer: Environmental Risk Factors, (2013): Treatment and Prevention, J Carcinogenesis Mutagenesis; 14-008: 1-11.
 56. Karagianni V et Triantafyllidis J.K ;(2010): Prevention of gastric cancer :diet modifications , Annals of gastroenterology.; 23.(4): 237-242
 57. P. HILLON; J. FAIVRE; L. BEDENNE; C. KLEPPING; (1985): Alimentation et cancérogène digestive en France et dans le monde. Encycl. méd. Chir. (Paris, France), Estomac-Intestin, 9118 A 10, 12-1985, 8 p.
 58. Youssouf KONE ; Djibril SANGARE ;(2006) : Cancer de l'estomac : aspect épidémiologique, clinique et thérapeutique .Thèse
 59. ESMO, and Le Fonds Anticancer (2014). Cancer Colorectal Guide pour les Patients.
 60. Benzerdjeb ; Etude clinico épidémiologique du cancer colorectal au chu de Tlemcen ; DENDANE AEK OUSSAMA ; GHELLAI ABDELHAQ ; Dr. ATTIA ; 2014).mémoire.
 61. Abid, L., and Berkan, S. (2009). Épidémiologie des cancers digestifs
 62. Meddah, D., Meddah, B., Tir rouil, A., Ghalek, M., and Sahraoui, T. (2009). Étude épidémiologique du cancer du côlon chez des patients de l'Ouest algérien. J. Afr. Cancer 1, 31–35.
 63. ABC Colorectal Cancer Second Edition ; Annie Young ; Richard Hobbs ; David Kerr ; 2011 / chapitre 2 Epidemiology and Prevention ; Peter Boyle¹, Patrick Mullie¹, Maria Paula Curado¹ and David Zaridze²,page 4
 64. Heresbach ·, and Bulois (2014). Risque de néoplasie colorectale, comorbidités et facteurs environnementaux. Faut-il revoir les recommandations de dépistage en 2014 ? 18
 65. Aleksandrova, K., Nimptsch, K., and Pischon, T. (2013). Obesity and colorectal cancer. Front. Biosci. Elite Ed. 5, 61–77.
- Ekmekcioglu, C., Wallne, P., Kundi, M., Weisz, U., Haas, W., and Hutter, H.-P. (2018). Red meat, diseases and healthy alternatives: A critical review. Crit. Rev. Crit Rev Food Sci Nutr. 2018 Jan 22;58(2):247-261.**
66. SCHVEITZER Dally et al. (2002) :Cancérologie chimique. Ellipses, paris, page 335

67. . Teresa Norat; Annekatrin Lukanova ; Pietro Ferrari ; Elio Riboli ; (2002) : Meat consumption and colorectal cancer risk: dose-response meta-analysis of epidemiological studies . *Int J Cancer* ; 98: 241– 56
68. Rahib L, Smith BD, Aizenberg R, Rosenzweig AB, Fleshman JM, Matrisian LM. Projecting cancer incidence and deaths to 2030: the unexpected burden of thyroid, liver, and pancreas cancers in the United States. *Cancer Res* 2014;74(11):2913–21.
69. Athmane, N; et al . (2015) : Cancer du pancréas, Approche Rétrospective (2015-2014) dans l'Est Algérien.mémoire.
70. OUKKAL M, BOUZID K. Mise au point sur le traitement médical du cancer du pancréas. *Santé-mag*, 2012 ; N 03
71. ABASSE Sanogo :Cancers du pancréas, études cliniques, épidémiologique et prise en charge dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G. Faculté de Médecine de Pharmacie et D'Odonto-Stomatologie, Mali, 2005-2006, 91 p.)
72. Unité cancer et environnement, cancer du pancréas, 2014,4 pages.
73. Larsson SC, Wolk A. 2012 : Red and processed meat consumption and risk of pancreatic cancer: meta-analysis of prospective studies. *Br J Cancer* 2012;106(3):603–7.
74. Stevens RJ; Roddam AW; Beral V.(2007): Pancreatic cancer in type 1 and young-onset diabetes: systematic review and metaanalysis. *Br J Cancer* 2007; 96: 507-509 [PMID: 17224924 DOI: 10.1038/ sj.bjc.6603571
75. Ben Q, Wang K, Yuan Y, Li Z. 2011 :Pancreatic cancer incidence and outcome in relation to ABO blood groups among Han Chinese patients: a case-control study. *Int J Cancer* ;128(5):1179-1186
76. Cancer du foie: un guide pour les patients – Basé sur les recommandations de l'ESMO – v.2014.1
77. El-Serag HB; Rudolph KL. (2007) : Hepatocellular carcinoma: epidemiology and molecular carcinogenesis. *Gastroenterology* ;132(7):2557-76.
78. Bouvier AM, Remontet L ; Jouglu E ; Launoy G ; Grosclaude P ; Buemi A ; et al. (2004): Incidence of gastrointestinal cancers in France. *Gastroenterol Clin Bi01* 2004;28(10 Pt 1):877-81
79. Mcglynnn, K; London WT. (2005): Epidemiology and natural history of hepatocellular carcinoma,Best Practice & Research Clinical. *Gastroenterology* 19(1), 3–23.

80. Neuschwander-Tetri BA; Caldwell SH; (2003) : Nonalcoholic steatohepatitis : summary of an AASLD Single Topic Conference. *Hepatology*; 37(5) :1202-19
81. Hollebecque A; Cattan S; Romano O; Sergent G; Mourad A; Louvet A; et al. (2011) : Safety and efficacy of sorafenib in hepatocellular carcinoma : the impact of the ChildPugh score. *Aliment. Pharmacol. Ther*; 34:1193–1201
82. Frank V. Fossella; MD, Ritsuko Komaki; MD, and Joe B. Putnam, Jr., MD Editors; (2003): *Lung Cancer*. Bookfi
83. A. Marouani ; D. Abdellouche ; M. Khalfaoui ;L. Besbes.(2007) : Le cancer broncho-pulmonaire primitif : à propos de 780 cas ; 24:6S10—6S15.
84. A. Marouani ; D. Abdellouche ; M. Khalfaoui ;L. Besbes.(2007) : Le cancer broncho-pulmonaire primitif : à propos de 780 cas ; 24:6S10—6S15.
85. P. Halimi a ; M. Gardner b ; F. Petit .(2005) : Les tumeurs des glandes salivaires ;*Cancer/Radiothérapie* 9 (2005) ; doi:10.1016/j.canrad.2005.06.003
86. A. Bouyona ; S. Hansb ;C. Durduxa ; M. Housseta .(2007) : Tumeurs malignes de la parotide : prise en charge multidisciplinaire, rôle de la radiothérapie)(*Cancer/Radiothérapie* 11 (2007) 465–475
87. Land CE; Saku T; Hayashi Y; Takahara O; Matsuura H; Tokuoka S; et al. (1996) : Incidence of salivary gland tumors among atomic bomb survivors, 1950–1987. Evaluation of radiation-related risk. *Radiat Res* ;146: 28–36
88. Bensadoun RJ ; Allavena C ; Chauvel P ; Dassonville O ; Demard F ; DieuBosquet L ; et al. (2003) : Standards, Options et Recommandations 2003 pour la radiothérapie des patients atteints de tumeurs malignes des glandes salivaires (lymphomes, sarcomes et mélanomes exclus), mise à jour. *Cancer Radiother* ;7:280–95
89. Cederblad L; Johansson S; Enblad G; Engström M; Blomquist E. (2009) :Cancer of the parotid gland; long-term follow-up. A single centre experience on recurrence and survival. *Acta Oncol*;48(4):549-55
90. les tumeurs du cerveau ;Institut National du Cancer Tous droits réservés – Siren 185 512 777 Conception/réalisation : INCa Couverture : Olivier Cauquil Illustrations médicales : Anne-Christel Rolling Crédit photo : Phanie et BSIP Impression : Comelli ISSN 2104-953X DEPÔT LÉGAL JUIN 2010.
91. Adapted from Gittleman H; Ostrom QT; Farah PD; et al.(2014) : Descriptive epidemiology of pituitary tumors in the United States, 2004-2009. *J Neurosurg* ;121(3):527–35

92. Shore RE; Moseson M; Harley N; et al. (2003) : Tumors and other diseases following childhood x-ray treatment for ringworm of the scalp (Tinea capitis). *Health Phys*; 85(4):404–8
93. Schuz J ; Boehler E ; Berg G ;et al. (2006) : Cellular phones, cordless phones, and the risks of glioma and meningioma (Interphone Study Group, Germany). *Am J Epidemiol*;163(6):512–20
94. Hardell L, Carlberg M, Hansson Mild K. (2006) :Pooled analysis of two case-control studies on use of cellular and cordless telephones and the risk for malignant brain tumours diagnosed in 1997-2003. *Int Arch Occup Environ Health*; 79(8):630–9
95. Wrensch M; Lee M; Miike R; et al.(1997): Familial and personal medical history of cancer and nervous system conditions among adults with glioma and controls. *Am J Epidemiol* 1997;145(7):581–93
96. Ndour O; Alumeti D; Fall M et al .(2013): Aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des ostéosarcomes de l'enfant au CHU Aristide le Dantec de Dakar: à propos de 16 cas. *The Pan African Medical Journal*.;14 ;104-114
97. Goldwasser F ; (2007) : Epidemiologie des cancers osseux. In: *Cancers osseux*. Ed P Anract. JL Libbey eurotext;10 ; 1-12
98. *Cancers osseux primitifs : ostéosarcomes (154a)* Jean-Yves Blay, Isabelle Ray-Coquard Juin 2006 .mise à jour juin 2006
99. Anract P, Biau D, Babinet A, et al .(2005) : Principes du traitement chirurgical des tumeurs osseuses malignes. *Refl Med Oncol*. 9 (2) ; 10-16
100. Harisson TR., (1993) : Principe de médecine interne. *Médecine-sciences*.Flammarion. 5ème éd. Paris ; 1993
101. Robien K., Ulrich C.M. (2006) : 5, 10-Methylenetetrahydrofolate reductase polymorphisms and leukemia risk : a HuGE minireview. *Am J Epidemiol* ; 157, 571-582
102. Tannock R., Bristow R., Harrington L. (2005) : *Le cancer dans le monde*. New York; Toronto. McGraw-Hill, Médical Pub. Division.
103. Lackritz B; (2001): *Adult leukemia: a comprehensive guide for patients and families*. Cambridge, MA. O'Reilly.
104. Teillet–Thiebaud.,(1986) : *Leucémie myéloïde chronique : étiologie, épidémiologie, physiopathologie*. EMC 13011B67 .

105. Valerie P. **Multidisciplinary Treatment of Hepatocellular Carcinoma, Recent Results in Cancer Research 190**, DOI: 10.1007/978-3-642-16037-0_2, Springer-Verlag Berlin Heidelberg(2013).
106. Travis, WD., Brambilla, E., Burke, A., Marx, A., Nicholson, A. (2003): **Pathology and Genetics. Tumours of the Lung, Pleura, Thymus and Heart. Lyon France: IARC press World Health Organization Classification of Tumours**
107. Collaborative group on hormonal factors in breast cancer. **Breast cancer and hormonal replacement therapy : collaborative reanalysis of individual data from 51 epidemiological studies of 52,705 women with breast cancer and 108,411 women without breast cancer. Lancet 1997 ; 350 : 1047-59.**
108. Collaborative group on hormonal factors in breast cancer. **Breast cancer and breastfeeding : collaborative reanalysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries, including 50,302 women with breast cancer and 96,973 women without the disease. Lancet 2002 ; 360 : 187-95**
109. Collaborative group on hormonal factors in breast cancer. **Breast cancer and hormonal contraceptives : collaborative reanalysis of individual data on 53,297 women with breast cancer and 100,239 women without breast cancer from 54 epidemiological studies. Lancet 1996 ; 347 : 1713-27**
110. Collaborative group on hormonal factors in breast cancer. **Breast cancer and hormonal replacement therapy : collaborative reanalysis of individual data from 51 epidemiological studies of 52,705 women with breast cancer and 108,411 women without breast cancer. Lancet 1997 ; 350 : 1047-59.**
111. Laureen, R. (2016). **Fréquence des cancer en 2016 et leur évolution. j.bulcan, 20-29**
112. Ferlay J; Soerjomataram I; Ervik M; Dikshit R; Eser S; Mathers C; et al. (2013): **Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC Cancer Base No. 11 International Agency for Research on Cancer; <http://globocan.iarc.fr>**
113. Moudelonde.T ;Cremoux P. (2004) : **Viellissement et cancer. Sfspm.**
114. David, K. (2016). **Cancer: et si le mariage avait des effets protecteurs chez les malade? Science Avenir.**

115. Drissi. H.; F.E,ImadaK; Bendahhou; Radallah. D ; Benider.A. (2016) : Cancer du sein et ses facteurs de risque. Revue d'épidémiologie et de santé publique. P. S115-S165
116. Kidanto, H . (2002). Cancer of cervix : Knowledge and attitudes of female patients admitted at Mihimnli nationalhospital es salaam. East African Medical J.
117. Collaborative group on hormonal factors in breast cancer. Breast cancer and breastfeeding: collaborative reanalysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries including 50302 women with breast cancer and 96973 women without disease. Lancet 2002;360:187–95
118. Hinkula M, Pukkala E, Kyyro"nen O, Kauppila A (2001) Grand multiparity and risk of breast cancer; population-based study in Finland. Cancer Causes Control 12: 491 – 500
- Hinkula et al., (2004): A population-based study on the risk of cervical cancer and cervical intraepithelial neoplasia among grand multiparous women in Finland. Br J Cancer 2004 Mar 8;90(5):1025-9.
119. Albrektsen G, Heuch I, Hansen S, Kvale G. 2005 : Breast cancer risk by age at birth, time since birth and time intervals between births: Exploring interaction effects. Br J Cancer 2005;92(1):167–75
120. Merveil, P . (2011). Existe-t-il encore des facteurs de risque de survenue d'un cancer du sein ? Gynécologie Obstétrique & Fertilité.
121. Khanfir, A ; Frikha M ; khalell F ; Meziou M ; Trabelsi K Boudawara T. (2006) : Le cancer du sein de la femme jeune dans le sud tunisien. Cancer/Radiothérapie.
122. Dimitrios, T., Brian MacMahon, M.. Philip Cole, M D. (1972): Menopause and Breast Cancer Risk. Journal of the National Cancer Institute, 605–613.

123. S A Lee ; R K Ross ; and M C Pike ; (2005) :An overview of menopausal oestrogen–progestin hormone therapy and breast cancer risk; Br J Cancer. 2005 Jun 6; 92(11): 2049–2058.
124. Odile Cohen-Haguenaer ; Prédiposipion héréditaire au cancer du sein ;Med Sci (Paris) 2019 ; 35 : 138–151
125. Jain S, Tseng CJ, Horng SG et al. (2001) :Negative Predictive Value of Human Papillomavirus Test Following Conization of the Cervix Uteri. Gynecol Oncol 82: 177-80
126. Ben Ahmed S; Monastiri K; Chouchane L; el Ouali M; Korbi S; Kraiem C; Khairi H; Bignon YJ. (1997) : hereditary predisposition to breast cancer: Epidemiologic and clinico-anatomic features in 11 tunisian families. Tunis Med 1997;75:111-116
127. Jain S, Tseng CJ, Horng SG et al. (2001): Negative Predictive Value of Human Papillomavirus Test Following Conization of the Cervix Uteri. Gynecol Oncol 82: 177-80
128. World cancer research fund (WCRF), American institute for cancer research (AICR). Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. Continuous Update Project Expert Report 2018/Bookfi.
129. Gabriel, V; et al . (2016). L'infertilité' est-elle un facteur de risque de cancer du sein ?
130. Nicolas, P . (2007) : Cancers et pesticides : données actuelles. bulletin du cancer.
131. Reynaert C , Libert Y , Janne P. (2001) : « Psychogenèse » du cancer : vers une piste psychoneuro-endocrino-immunologique ? ann med psychol, 273-284.
132. Pierre C , Edouard P , Denis V. (2006) : Cancer de l'endomètre. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 57-63.
133. Catherin, D. (2011). Expression des marqueurspro-oncogenique dans les phases précoces de la cancerognese colorectale. france.
134. Stéphane, B. (2014, Septembre). 'hémogramme ou numération-formule sanguine. France.

135. Barrett-Lee, PJ; et al . (2000) : Audit britannique à grande échelle des besoins en transfusion sanguine et de l'anémie chez les patients recevant une chimiothérapie cytotoxique. *Br J Cancer*, 82 (1): 93-97.
136. Ralph L , Geisser W, Georgieff M, Wachter U, Goertz A, Gnann R, Schricker T. (2003). Integrated analysis of glucose, lipid, and urea metabolism in patients with bladder cancer: Impact of tumor stage. *Applied nutritional investigation*, 19(7-8):589-92.
137. Borut. S., Vrhovec. L., Stabuc-Silih. M., Cizej. TE ; (2000): Improved prediction of decreased creatinine clearance by serum cystatin C: use in cancer patients before and during chemotherapy. *Clin Chem*, 46(2):193-7.
138. Cheng-chou, L., You,JF., Yeh, CY., Chen, JS., Tang, R., Wang, JY., Chin, CC. (2011): Low preoperative serum qlbumin in colon cancer: a risk factor for poor outcomeInt j of colorectal disease. *Int J Colorectal Dis*, 26 (4): 473-481.
139. Hiroki. I., Kondo. T ;Yoshida. K ; Omae. K ; Takagi. T ; Iizuka. J., Tanabe. K. (2017) : Evaluation of Preoperative Aspartate Transaminase/Alanine Transaminase Ratio as an Independent Predictive Biomarker in Patients With Metastatic Renal Cell Carcinoma Undergoing Cytoreductive Nephrectomy: A Propensity Score Matching Study. *Clinical Genitourinary Cancer M*, 15(5):598-604
140. Robert H , Lea M . (2005). Cancer du sein et avortement. *J Obstet Gynaecol Can.* n° 5, 2005, p. 492
141. O. Rigal ;E. Blot ; L. Druesne ; P. Chassagne ; (2006) : Epidémiologie : cancer et sujet âgé ; *Revue Francophone de Psycho-Oncologie* volume 5, 141–146
142. Manser CN, Bauerfeind P. 2014. Impact of socioeconomic status on incidence, mortality and survival of colorectal cancer patients: a systematic review. *Gastrointestinal endoscopy.*;80(1):42-60. PubMed | Google Scholar
143. Nina Afshar, MSc ; Dallas R. English, PhD; and Roger L. Milne, PhD ;(2019): Rural–Urban Residence and Cancer Survival in High-IncomeCountries: A Systematic Review ; *Cancer Pages* 2172-2184
144. National Cancer Institute, 2012. Psychological stress and cancer
145. R. Senhadji · F.Z. El Kébir (2009) ; Statut hormonal, obésité, âge et risque de cancer du sein : résultats d'une étude cas-témoins sur une population de l'ouest de l'Algérie
146. Stavrayk K, Emmons S (1974) Breast cancer in premenopausal and postmenopausal women. *J Natl Cancer Inst* 53:647–54

147. André Nkondjock et Parviz Ghadirian (2005) ; Facteurs de risque du cancer du sein ; Med Sci (Paris) 2005 ; 21 : 175–180
148. Layde PM ; Webster LA ; Baughman AL ; *et al* ; (1989) :The independent associations of parity, age at first full term pregnancy, and duration of breastfeeding with the risk of breast cancer. Cancer and steroid hormone study group. *J Clin Epidemiol* 1989; 42 : 963–73.
149. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Expert report. *Food, nutrition and the prevention of cancer : a global perspective*. Washington, DC : American Institute for Cancer Research, 1997./Bookfi.
150. Key TJ; Verkasalo PK; Banks E; (2001) : Epidemiology of breast cancer. *Lancet Oncol* 2001; 2 : 133–40.
151. Shaw F, Wolf R. (1987). Glucose and urea kinetics in patients with early and advanced gastrointestinal cancer: the response to glucose infusion, parenteral feeding, and surgical resection. *Surgery* , 101(2):181-191.
152. Pharoah PD; Day NE; Duffy S; *et al*. (1997) : Family history and the risk of breast cancer : a systematic review and meta-analysis. *Int J Cancer* 1997; 71 : 800–9.
153. Ford D; Easton DF; Stratton M *et al*; (1998) : Genetic heterogeneity and penetrance analysis of the BRCA1 and BRCA2 genes in breast cancer families. The Breast Cancer Linkage Consortium. *Am J Hum Genet* 1998; 62 : 676–89.
154. Wolpert N; Warner E; Seminsky MF; *et al*; (2000): Prevalence of BRCA1 and BRCA2 mutations in male breast cancer patients in Canada. *Clin Breast Cancer* 2000; 1 : 5763.
155. Ford D; Easton DF; Stratton M; *et al*; (1998) :Genetic heterogeneity and penetrance analysis of the BRCA1 and BRCA2 genes in breast cancer families. The Breast cancer linkage consortium. *Am J Hum Genet* 1998 ; 62 : 676–689.

(W1)- <http://lessvtauvsinet.unblog.fr/le-cancer-lien-important/a-lorigine-du-cancer>

(w2)- <https://www.biron.com/fr/centre-du-savoir/petit-guide-biron/cancer-du-sein>

(w3)- <https://cancersdusein.e-cancer.fr>

(w4)- www.santemaghreb.com › algerie › depcansein

(w5)- <https://www.docteurcliv.com/maladie/cancer-du-col-uterin.aspx>

(w6)- Lésions de bas ou de haut grade au col de l'utérus : les traitements Article mis à jour le 16/10/19 08:43

(w7)- <https://www.snfge.org/content/cancer-de-lestomac-cancer-gastrique>

(w8)- <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-gastro-intestinaux/tumeurs-du-tractus-gastro-intestinal/cancer-colorectal>

(w9)- La progression d'un CCR [en ligne]. Disponible sur <http://image.slidesharecdn.com/crc101rats8-150818224323-lva1>

(w10)- <https://ramsaygds.fr/vous-etes-patient-en-savoir-plus-sur-ma-pathologie/comment-savoir-si-jai-un-cancer-du-pancreas>

(w11)- <http://les-maux-du-cancer.blogspot.com/p/le-cancer-du-poumon.html>

(w12)- <https://www.cancer.ca/fr-ca/cancer-information/cancer-type/lung/risks>

(w13)- <https://www.docteurcliv.com/examen/sialographie.aspx>

(w14)- <https://grifon-orl-nantes.com/chirurgie-adulte/glandes-salivaires>

(w15)- <http://www.topclinique.ma/blog/article.php?p=1&article=356>

(w16)- Coupe axiale d'un cerveau humain montrant une tumeur maligne (glioblastome multiforme) Adama Ly

(w17)- <http://succotash.canalblog.com/archives/2011/08/21/21997997.html>

(w17)- <https://www.ladepeche.fr>

(w18)-https://www.santeweb.ch/Maladies/Cancer_de_l_ovaire_Cancer_ovarien.html

(w19)- <http://www.radioalgerie.dz>, 2019

