

## 7. CANCER DU POUMON

### 1. Introduction

En Belgique, le cancer du poumon est le cancer le plus fréquent chez l'homme (25 %) et le quatrième chez la femme (5 %). En 1994, on en a signalé 4.538 nouveaux cas (dont 186 en Région bruxelloise) (1). Le cancer du poumon tient la première place en terme de mortalité par cancer. Alors que son incidence tend à se stabiliser chez les hommes, il augmente ces dernières années chez la femme. La maladie est plus fréquente entre 50 et 70 ans. Le tabac est responsable à lui seul de plus de 80 % de tous les cas de cancer du poumon, avec une forte corrélation dose-réponse et une diminution progressive de l'incidence après l'arrêt de la consommation de cigarettes ; on peut considérer qu'après 10 ans de sevrage tabagique total, le risque de développer un cancer pulmonaire a rejoint celui des non fumeurs (2), mais cette évaluation est ancienne ; les données plus récentes signalent des délais plus longs (15 à 20 ans) avant de rejoindre le risque des non-fumeurs..

### 2. Définition

On distingue généralement deux catégories principales de cancer du poumon : les cancers « à petites cellules », (SCLC, Small Cell Lung Carcinomas,) anciennement souvent appelés « oat cell carcinomas » (cancers à cellules en forme de grains d'avoine), qui représentent environ 25% de l'ensemble des cancers du poumon, et une deuxième catégorie qui regroupe pratiquement toutes les autres formes à l'exception de quelques cancers rares. Cette deuxième catégorie, qui représente presque 75% de l'ensemble des cancers du poumon est elle-même subdivisée en trois sous catégories : les adénocarcinomes (ADC), les cancers « à grandes cellules » (LCLC, Large Cell Lung Carcinoma,) et les cancers à cellules squameuses (SqCLC, Squamous Cell Lung Carcinoma), l'ensemble constituant les cancers Non-à-Petites Cellules (NSCLC, Non-Small Cell Lung Carcinoma). Cette distinction entre SCLC et NSCLC est très importante, car ces deux catégories, qui représentent en fait des maladies distinctes, correspondent à des caractéristiques biologiques et chimiques propres.

La participation d'une composante neuro-endocrinienne dans les SCLC est très importante. Les modalités thérapeutiques et le pronostic seront également très différents.

Parmi les formes beaucoup plus rares, il faut signaler les tumeurs carcinoïdes, les tumeurs muco-épidermoïdes et les mésothéliomes (voir fiche spécifique).

Ces dernières sont des tumeurs malignes primitives localisées principalement au niveau de la plèvre mais aussi du péritoine ; les autres localisations - dont le péricarde - sont exceptionnelles.

#### .2.1.Symptomatologie

Les premiers signes d'un cancer pulmonaire peuvent être variables d'une personne à l'autre. Le plus souvent, il s'agit d'une toux persistante, de difficultés respiratoires, de crachats teintés de sang ou de douleurs thoraciques. Chez les patients atteints de bronchite chronique, la néoplasie peut être évoquée devant l'intensification et le caractère rebelle de la toux. L'altération de l'état général peut constituer un signal d'alarme.

#### .2.2.Diagnostic

Le diagnostic des cancers du poumon peut être considéré à deux niveaux différents, qu'il y a lieu de nettement distinguer dans l'analyse critique des relations entre environnement et santé.

En premier lieu, chez des personnes chez qui l'anamnèse permet d'évoquer la présence d'une tumeur, nous disposons d'une panoplie d'examen qui permettent de localiser une tumeur, son type microscopique, son étendue, sa dissémination éventuelle.

La radiographie thoracique permet de visualiser et de localiser la lésion, et met en évidence ses conséquences anatomiques. D'autres techniques d'imagerie médicale plus fines sont également disponibles :

le CT Scan (tomographie axiale computerisée) ou la RMN (résonance magnétique nucléaire) thoraciques. La bronchoscopie permet aussi de visualiser et de biopsier les tumeurs bronchiques. La présence de tumeurs primitives ou métastatiques peut être établie directement par les examens cytologiques des crachats ou du liquide de lavage bronchique et la biopsie tissulaire, à la recherche de cellules cancéreuses.

L'application de ces techniques souvent sophistiquées et onéreuses n'a pas permis d'obtenir, au cours des deux dernières décennies, une amélioration significative des résultats thérapeutiques, malgré les associations variées d'agents chimiothérapeutiques divers avec les techniques chirurgicales et radiothérapeutiques classiques.

Trop souvent, l'analyse des résultats thérapeutiques à 10 ou même à 5 ans revient à totaliser les décès, ce que les Anglo-saxons ont appelé le « body-counting ».

Ce qu'il conviendrait de faire (également pour d'autres localisations cancéreuses), ce n'est pas d'attendre que le cancer apparaisse pour poser son diagnostic, mais au contraire d'identifier le plus précocement possible la préparation de ce cancer, la carcinogenèse (voir fiche consacrée à ce sujet). Cette identification précoce permettrait, non seulement d'instaurer une prévention primaire plus efficace, mais aussi de développer une (chimio)prévention et - éventuellement - un traitement plus efficace basé sur l'inhibition des mécanismes de carcinogenèse propres à chaque cas particulier.

On peut donc actuellement considérer un deuxième niveau de diagnostic des états précancéreux bronchiques, ouvrant des possibilités de prévention considérables, mais comportant également l'espoir d'une amélioration des résultats thérapeutiques par une conformité plus étroite entre les altérations moléculaires observées et les traitements susceptibles de les inhiber spécifiquement.

Dans le domaine des cancers du poumon, les techniques modernes de biologie moléculaire, d'immunologie, d'immunohisto - et cytochimie, de cytogénétique, permettent d'évaluer les altérations du cycle cellulaire, la perte des mécanismes cellulaires de contrôle, les facteurs stimulant la prolifération cellulaire, la génotoxicité ambiante, le suivi dans le temps des altérations observées chez une personne déterminée, les effets des (chimio)préventions, etc.

On peut proposer les méthodologies suivantes pour l'évaluation pré-clinique des cancers du poumon, et l'évaluation du risque (voir aussi fiche carcinogenèse) :

- Evaluation de la génotoxicité environnementale par la méthode des micronoyaux chez *Trachescantia* - (Réf : Sadowska et al, 1996 ; Sadowska et al, 1999).
- Evaluation de l'état des défenses immunitaires ; phénotypage, état des défenses humorales, cytokines, altérations moléculaires (dans le sang).
- Marqueurs moléculaires de susceptibilité individuelle.
- Altérations du cycle cellulaire (oncogènes et gènes suppresseurs de cancer)
- - analyse moléculaire des mutations de p 53 ; prédiction des mutations de p 53 en combinant :
  - a) immunocytochimie de p 53 mutée sur cellules bronchiques
  - b) auto-anticorps p 53 dans sérum
- Dosages sériques de facteurs de croissance (EGF, PDGF) et de leurs récepteurs (c-erl B 2) solubles.
- Dosages sériques de p21 WAF, p 21 ras, ..
- Evaluation immunocytochimique de l'activité TRK (Tyrosine - Kinase)
- Marqueurs de surface ou cytoplasmiques, caractéristiques de diverses catégories de cancers bronchiques. CEA, NSE, SCCAg, TPA, CYFRA-21, bombésine

### 2.3.Prévention et traitement

La prévention primaire s'axe principalement sur l'abandon du tabac par les fumeurs (6). Il est évidemment important de ne pas s'exposer à d'autres sources de pollution (voir Etiologie), et l'on se souviendra que les enfants sont d'autant plus sensibles à ces sources qu'ils sont plus jeunes.

Parmi les sources de pollution, signalons le chauffage au bois (feu ouvert) d'autant plus nocif que le bois est fréquemment traité par des fongicides et autres préservatifs, les émissions des installations de chauffage

en général, les émissions d'installations industrielles - notamment les incinérateurs d'ordures ménagères, les émissions des véhicules automobiles.

Il est particulièrement nocif de faire tourner le moteur d'une voiture dans un garage intérieur d'une habitation, communiquant avec celle-ci.

L'importance de facteurs diététiques est actuellement bien démontrée (voir étiologie : facteurs nutritionnels) et des recommandations doivent être faites en faveur d'une consommation d'aliments variés en privilégiant les légumes, les fruits et les céréales. Il convient d'inviter les fumeurs et les ex-fumeurs à augmenter la consommation de ces aliments.

En terme de prévention secondaire, il est clairement démontré que ni la radiographie du thorax, ni l'examen cytologique isolé des expectorations n'ont d'utilité comme examens de dépistage systématique des personnes asymptomatiques.

Par contre la méthode moléculaire - biochimique décrite ci-dessus (et avec davantage de détails dans la fiche carcinogénèse) permet de définir de manière relativement précise et une bonne prédictivité, les sujets à risque ; elle permet également de suivre l'efficacité de la prévention (primaire ou secondaire) qui aura été instaurée.

Au niveau thérapeutique, le choix du traitement dépendra de l'étendue de la maladie, des capacités respiratoires du malade et du type de cellules qui constituent la tumeur. De façon grossière, la chirurgie sera le traitement préférentiel des tumeurs localisées mais on commencera souvent par des séances de radiothérapie visant à réduire la taille de ces dernières. Dans le cancer bronchique dit « à petites cellules » (soit 25 % des cas), vu que la tumeur est le plus souvent disséminée au moment de sa découverte, le traitement consistera en une chimiothérapie (laquelle est capable de détruire les cellules cancéreuses réparties dans l'organisme), éventuellement complétée par de la radiothérapie.

Les précisions apportées par la mise au point moléculaire - biochimique permettront souvent de réaliser une chimiothérapie plus spécifiquement adaptée à la situation de chaque patient.

### 3. Etiologie

Grâce à l'appui de données épidémiologiques analytiques, le comportement tabagique est identifié comme le facteur de risque primordial et incontestable des cancers du poumon. De plus, l'exposition professionnelle, des facteurs du milieu et d'autres facteurs de risque ont été le sujet de diverses études :

#### 3.1. Facteur principal

- Le tabac : pour le cancer du poumon, le risque attribuable dans la population (valeur qui indique pour la population totale la fraction de la maladie attribuable à une exposition précisée) concernant la consommation des cigarettes est estimé à 80-85% pour le sexe masculin et à 60 à 80% pour le sexe féminin, ce qui montre son rôle majeur dans la maladie (8). Malgré la consommation très importante de tabac depuis plusieurs siècles et son risque attribuable très élevé, il a fallu attendre les années 60 pour vraiment démontrer son pouvoir cancérigène pulmonaire (2). C'est cette association tabac-cancer pulmonaire qui sert de modèle à la démonstration du rôle causal d'un facteur vers une condition pathologique au-delà de leur association statistique. Ces autres critères de causalité sont la puissance de l'association, la gradation de l'association avec le temps et la relation dans le temps, l'indépendance de l'association avec d'autres facteurs et l'identification de mécanismes pathogéniques logiques. De plus, il est important de retrouver des mêmes observations dans différentes études (expérimentales ou non) et d'avoir un pouvoir de prédiction d'une étude à l'autre.
- Alors que de nombreuses études ont mis en évidence le risque pour la santé lié à la cigarette depuis bientôt une trentaine d'années, le cigare et la pipe ont longtemps échappé à l'attention des chercheurs. Actuellement il est montré que ces formes de tabac, même si leur effet cancérigène se marque surtout au niveau de la bouche et des lèvres, augmentent aussi le risque de cancer bronchique, d'autant plus s'il y a inhalation de la fumée (9).
- Durant les dernières années l'inhalation de la fumée d'un autre fumeur (tabagisme passif) est devenue une question importante dans la problématique du cancer du poumon.

- L'inhalation du tabac ambiant serait la cause probable d'une hausse de l'incidence du cancer pulmonaire.
- Ainsi on estime qu'un quart des cancers du poumon chez les non-fumeurs est imputable à la fumée ambiante (1). Les conjoints non-fumeurs des fumeurs ont un risque relatif accru d'un développement d'un cancer du poumon, qui augmente de 20 à 50% (10). Plus de 4000 composés chimiques cancérigènes différents ont été isolés de la fumée de tabac ; parmi eux principalement des HAP (benzo-a-pyrène), mais aussi du cadmium et du polonium (radioactif). La fumée ambiante est riche en amines aromatiques.

### 3.2. Facteurs du milieu

- Pollution atmosphérique : plusieurs études ont montré une nette augmentation du risque relatif des cancers du poumon pour des personnes travaillant en milieu urbain par rapport aux régions rurales (11). Les substances incriminées qui se retrouvent dans l'air extérieur sont l'arsenic provenant de débris de fonderie, l'amiante voir fiche spécifique, le dioxyde de soufre (SO<sub>2</sub>) ainsi que les hydrocarbures polycycliques (HAP). Ces derniers sont considérés comme étant les plus dangereux. Certaines études montrent que le risque de cancer du poumon est, à tabagisme égal, en moyenne 50 % plus élevé en ville qu'à la campagne, dû principalement aux HAP émis entre autre par les échappements des moteurs diesel. Ceci est appuyé par des études épidémiologiques qui montrent un excès de cancers du poumon chez les chauffeurs professionnels (12). Les HAP proviennent aussi des installations de chauffage domestique, des incinérateurs, des installations industrielles, ainsi que de la fumée de tabac. Ces polluants peuvent donc se retrouver à des concentrations élevées dans les zones à trafic intense ou au sein de certains sites industriels.
- L'amiante (ou asbeste) : Il est connu depuis une bonne quarantaine d'années que l'exposition (principalement professionnelle chez les mineurs) à des fibres d'amiante entraîne l'apparition de cancers de la plèvre et, moins fréquemment, du péritoine. Chez les fumeurs, une synergie très nette s'observe avec l'amiante ; elle entraîne l'apparition de cancers du poumon (principalement des adénocarcinomes), après un temps de latence relativement court de 15 à 25 ans. Chez les non-fumeurs, on n'observe pratiquement que des mésothéliomes, après un temps de latence qui atteint souvent 40 ans. Toutes les fibres d'amiante (blanc, bleu, brun) sont cancérigènes, quoique à des degrés divers. Le plus fortement cancérigène est l'amiante bleu, en raison de la présence de fer, qui catalyse la formation de radicaux libres.
- La généralisation de l'utilisation d'amiante (matériaux isolants, plaquettes de freins, etc) entraîne sa dispersion dans l'environnement et l'exposition de personnes non professionnellement concernées. Si les fibres peuvent être identifiées au niveau des alvéoles pulmonaires, l'exposition produit également des modifications sérologiques précoces qui permettent de prédire l'évolution vers un cancer bronchique ou un mésothéliome.
- Le radon : ce produit radioactif naturel, issu de la désintégration de l'uranium, fait partie des gaz rares. Il n'a aucun rapport avec l'activité humaine ou industrielle, peut être présent dans l'atmosphère et au sein d'une habitation où il peut provenir de deux sources : les matériaux de construction et le sol (surtout donc dans les caves). Le radon libéré est originaire de plusieurs formations géologiques ainsi que de certains matériaux de construction (2,3). Il est probable qu'une exposition au radon à l'intérieur de la maison soit un facteur de risque non négligeable du cancer du poumon (13).
- Les radiations ionisantes : on suspecte actuellement le rôle déclenchant ou favorisant de ce facteur dans la genèse des mésothéliomes, au premier rang desquels se placent les irradiations médicales (à visée thérapeutique surtout, mais peut-être également à visée diagnostique) (14). Il semble actuellement que certains virus auraient une influence favorisante sur le développement d'un mésothéliome.
- Les facteurs nutritionnels : il n'y a pas de certitudes absolues sur la relation entre les facteurs nutritionnels et les cancers du poumon ; cependant certains spécialistes affirment qu'une alimentation riche en graisses saturées/animales, au même titre qu'une alimentation riche en cholestérol, augmente peut-être les risques de développement de ces cancers. D'autres rapports concluent qu'il existe des preuves concernant un lien entre une consommation importante de viande et

le cancer du poumon (15). L'étude B.I.R.N.H. (Belgian Interuniversity Research on Nutrition and Health), qui est une enquête alimentaire réalisée en Belgique entre 1979 et 1984, présente quelques conclusions plus spécifiques. Elle montre un gradient inverse entre, d'une part, une consommation de fruits (par son apport en monosaccharides) et un bon apport en fibres alimentaires (fruits, légumes, céréales) et, d'autre part, le cancer pulmonaire (16). D'autres études ont montré pour les fumeurs, par exemple, une diminution significative du risque de cancer du poumon chez les personnes qui mangent régulièrement des fruits et légumes, en particulier des carottes (17). On ne connaît pas avec certitude la substance protectrice, mais il est supposé qu'il s'agit de la présence d'antioxydants comme les vitamines C et E ou d'un facteur de régulation de l'épithélium, comme la vitamine A ou son précurseur, le  $\beta$ -carotène (18). L'effet protecteur serait davantage lié à la consommation de fruits et légumes totaux qu'à l'administration pharmacologique des substances pures qui en sont extraites. Administrées à l'état isolé, celles-ci pourraient même avoir un effet aggravant. Comme d'ailleurs pour tous les cancers (carcinogénèse : voir fiche spécifique), l'accent est mis sur l'excès de certains macronutriments, la carence de certains micronutriments et la présence de micropolluants. Par rapport à il y a une vingtaine d'années, le rôle des micronutriments paraît aujourd'hui relativement plus important en comparaison de celui des macronutriments.

### .3.3.Facteurs professionnels

Un risque accru de cancer du poumon a été constaté chez des ouvriers exposés à l'asbeste, à l'arsenic, au nickel, au chrome hexavalent, au chlorure de vinyle, à l'ypérite et aux hydrocarbures polycycliques aromatiques. La majorité de ces produits ont été décrits ci-dessus (facteurs du milieu).

### .3.4.Autres facteurs

Des recherches en cours sont susceptibles d'élucider le rôle d'une prédisposition génétique (activité enzymatique) et l'effet d'un traitement immunosuppresseur dans la genèse des cancers du poumon.

De même, les études les plus récentes discutent le rôle de certains virus comme facteur prédisposant à ces tumeurs.

### .3.5.Synergies

Le tabac ne peut expliquer à lui seul le taux de cancers du poumon. Il doit y avoir une facilitation des effets cancérogènes du tabac par les polluants et vice versa. De plus, il est démontré que l'exposition à l'amiante ou au radon et la consommation de tabac ont un effet multiplicatif sur la valeur du risque relatif de ce type de cancer. De manière globale, le cumul des risques décrit plus haut augmente de manière significative le risque de développer ce cancer.

### .3.6.Groupes à risque

Les gros fumeurs ont un risque très important de développer la maladie. Des études ont montré que le facteur « durée de la consommation de tabac » était plus important que la quantité de tabac consommé. Cependant la plupart des gros fumeurs ont souvent aussi une consommation de longue durée.

Il est actuellement démontré que les personnes qui travaillent dans des milieux pollués, soit en milieu extérieur (les chauffeurs de taxi par exemple) ou à l'intérieur (certaines industries chimiques, ...) sont à risque plus élevé.

## 4.Importance à Bruxelles

### .4.1.Exposition aux facteurs de risque

- La consommation de tabac : il est très difficile d'évaluer la prévalence de ce comportement dans la population suite au manque de précision des réponses données par les personnes interrogées. Les chiffres varient donc fort d'une enquête à l'autre mais toutes confirment l'augmentation du pourcentage de fumeurs chez les femmes et chez les jeunes et les différences importantes suivant les milieux socio-économiques. Nous présentons ici les résultats de l'enquête nationale de l'ISSP-LP

de 1997 (19) qui montre qu'un tiers des Bruxellois de 15 ans et plus sont fumeurs, parmi lesquels plus d'un tiers fument 20 cigarettes ou plus par jour. Les hommes sont plus nombreux à fumer (38 %) que les femmes (29 %). Un tiers des jeunes de 15 à 19 ans sont déjà fumeurs. Il y a moins de fumeurs et moins de gros fumeurs parmi les Bruxellois ayant un niveau socio-économique plus élevé. Ce comportement différencié, associé (multiplicativement) au fait que ce sont les classes défavorisées qui sont le plus exposées aux facteurs de pollution domestique et professionnelle, explique le tribut particulièrement lourd que payent les populations des statuts socio-économiques les plus bas au cancer pulmonaire. L'enquête de santé des jeunes (20) indique que dès l'âge de 13 ans, 30 à 60 % des jeunes ont déjà fumé du tabac au moins une fois. 15 à 20 % des jeunes fument régulièrement. Il n'y a pas de différence entre garçons et filles. Le pourcentage de fumeurs réguliers s'était infléchi entre 1986 et 1990 puis a augmenté de manière régulière, malgré les efforts de prévention entrepris, de 1990 à 1994.

- L'amiante : entre 1978 et 1997, une série d'arrêtés royaux réglementent l'utilisation de l'amiante. Ce n'est qu'en 1997 qu'est approuvé un projet d'arrêté royal interdisant totalement la mise sur le marché et l'utilisation de toute fibre d'amiante et de substances contenant ces fibres. L'A.R. du 3 février 1998 stipule que « la mise sur le marché, la fabrication et l'emploi de fibres d'amiante sont interdits ». En Région bruxelloise, de nombreuses constructions (dont le Berlaymont est le plus célèbre) ont incorporé cette substance. Les particuliers doivent, en cas de doute, faire inspecter leur habitation par des professionnels et éviter de manipuler les matériaux suspects. En ce qui concerne les chantiers, le gouvernement a adopté en mai 1999 un projet d'arrêté stipulant l'obligation de fournir des informations sur le déroulement des travaux, de prendre les mesures de sécurité pour éviter la dispersion de la pollution par les fibres dans l'air et dans l'eau, et d'imposer des méthodes de traitement qui mènent à une destruction totale des fibres. Il convient de noter que les matériaux de remplacement (laine de roche, laine de verre), présentent également un risque carcinogène, quoique moins élevé.
- Le radon : le risque d'exposition en Région bruxelloise est très faible par rapport au Sud du pays (principalement pour les régions des Ardennes, du Condroz et l'Entre Sambre et Meuse, les villes de Visé, Court-Saint-Etienne et Villers-la-Ville) (21). Le territoire national a été divisé en trois zones d'exposition différentes avec des moyennes arithmétiques de 25 Bq/m<sup>3</sup> pour la zone 1 (dont Bruxelles), 50 Bq/m<sup>3</sup> pour la zone 2 et 75 Bq/m<sup>3</sup> pour la zone 3. La moyenne nationale est de 35 Bq/m<sup>3</sup> et le nombre d'habitations où serait dépassé le seuil de 200 Bq/m<sup>3</sup> n'excéderait pas 2 % (22). S'il est difficile d'intervenir sur la nature du sous-sol ou de la nappe phréatique d'où se dégage ce gaz, il est par contre recommandé de bien choisir les matériaux de construction et la configuration du bâtiment afin de favoriser une bonne ventilation des parties inférieures de la construction. Il n'existe actuellement aucune norme légale en matière de radon en Belgique. Au niveau de l'Union Européenne, une recommandation prévoit l'intervention dans les immeubles où la concentration en radon dépasse les 400 Bq/m<sup>3</sup>, et fixe la norme pour les bâtiments nouvellement construits à 200 Bq/m<sup>3</sup>. On peut faire procéder à un dépistage du radon en se procurant un détecteur auprès d'un pharmacien ou via l'ISRAIN (Institut supérieur de recherche appliquée pour l'industrie nucléaire). Au-delà de 800 Bq/m<sup>3</sup>, il est suggéré systématiquement l'usage d'un extracteur permanent qui aspire l'air contenant du radon avant qu'il ne monte dans l'habitation.
- Le dioxyde de soufre : depuis 20 ans, les émissions de SO<sub>2</sub> sont en diminution. Le passage du mazout au gaz naturel, la diminution de la teneur en soufre du gasoil, ainsi que la fermeture de nombreuses industries expliquent cette amélioration. En Région bruxelloise, l'industrie au sens large produit 48 % de SO<sub>2</sub> à Bruxelles mais, à lui seul, l'incinérateur de déchets ménagers en produit 26,4 %. Le chauffage émet 30,3 % du SO<sub>2</sub> et les transports 21,4 %. Bien que le SO<sub>2</sub> ne soit pas un polluant spécifiquement lié à la circulation, à Bruxelles, des concentrations légèrement plus élevées sont mesurées à des postes de contrôle de l'air situés dans un environnement à forte circulation. Cependant aucun dépassement des valeurs moyennes limites quotidiennes et annuelles n'est apparu ces dernières années en Région bruxelloise (23).
- Les composés organiques volatils : sont aussi surveillés par les stations de mesure de l'air. Pour rappel, il y a 11 stations de surveillance de la qualité de l'air en Région bruxelloise (localisations choisies fonction du type d'environnement, le trafic et la densité de population) qui permettent de faire des mesures en temps réel (pour le SO<sub>2</sub>, Nox, O<sub>3</sub>, CO, CO<sub>2</sub>) ou avec analyses différées (Pb,

NH<sub>3</sub>, COV, fumée noire) de la pollution atmosphérique. Ces stations sont gérées par le Laboratoire de Recherche en Environnement de l'IBGE (23). En ville, excepté quelques sources localisées, la majorité des composés organiques volatils proviennent des carburants utilisés pour le trafic automobile, les carburants de chauffage ne jouant qu'un rôle mineur. Alors que l'Organisation Mondiale de la Santé préconise une concentration nulle pour certaines de ces substances, les mesures le long des grands axes de circulation bruxellois montrent des valeurs très élevées, et on constate une croissance continue ces dernières années, expliquée à la fois par l'augmentation du trafic automobile et par le remplacement du plomb par des composés aromatiques pour augmenter l'indice d'octane des supercarburants.

## 4.2. Incidence et mortalité

Plusieurs systèmes d'enregistrement du carcinome des bronches se sont développés en Belgique. Depuis 1983 tous les néoplasmes, parmi lesquels le cancer pulmonaire, sont enregistrés par le Registre National du Cancer (24). Il faut néanmoins signaler que les relevés du Registre National sont très certainement incomplets ; une comparaison des mêmes situations dans celui-ci et dans le Registre du Limbourg montre en effet que le premier n'enregistre que 62% des cas relevés dans le second (Proherman et Van Loonx, communication personnelle).

En 1994, 3.865 hommes et 673 femmes ont déclaré un cancer du poumon en Belgique, ce qui représente un taux d'incidence (standardisée sur la population européenne) de 72,2/100.000 pour les hommes et de 10,4/100.000 pour les femmes. On constate donc un sex-ratio (soit le rapport hommes/femmes) de 6,59 pour l'incidence de cette maladie.

En 1992, 6.595 personnes sont décédées par un cancer du poumon en Belgique, 5.668 hommes et 927 femmes (soit un sex-ratio hommes/femmes de 7,75). Les taux bruts de mortalité sont de 115,4/100.000 pour les hommes et de 18,1/100.000 pour les femmes et les valeurs standardisées pour l'âge sont de 71,5/100.000 pour les hommes et de 9,2/100.000 pour les femmes.

Le SMR (voir fiche mortalité) à Bruxelles pour la période 1990 à 1993 est de 90,3 pour les hommes et de 127,1 pour les femmes. Les hommes de la Région bruxelloise ont donc une mortalité par cancer du poumon d'environ 10 % inférieure par rapport au reste du pays. Paradoxalement, les femmes ont une mortalité plus importante à Bruxelles que dans les autres Régions.

## 5. Ressources

Centre de documentation et outils pédagogiques destinés au public :

- Fédération Belge contre le Cancer, chaussée de Louvain 795, 1030 Bruxelles, tél. 736.99.99, Cancerphone: 0800/158 00
- FARES, 52 rue de la Concorde, 1050 Bruxelles, tél. 512.41.74

Associations spécialisées dans le dépistage et la prévention :

- Unité de prévention & dépistage du cancer, Hôpital Saint Luc, Clos Chapelle-aux-Champs 30, bte 3051, 1200 Bruxelles, tél. 764.33.36
- Centre d'aide aux fumeurs : tél. 02/340.27.84
- Laboratoires agréés pour la détection de l'amiante : le Réseau Eco-consommation en Région wallonne (tél : 071/30.03.01) ou l'Association pour la réduction de la pollution dues aux fibres à Bruxelles (fax 02/736.82.51).

## 6. Conclusion

Même si l'incidence du cancer du poumon tend à se stabiliser chez l'homme, il faut craindre dans les années à venir l'augmentation continue des nouveaux cas chez les femmes, due essentiellement à la prévalence accrue de la consommation de tabac et cela dès le jeune âge. On peut également craindre dans les prochaines années une augmentation des mésothéliomes, cancers de la plèvre typiques d'une exposition à

l'amiante.

## Sources

1. *Registre national du Cancer. Fiche thématique cancer du poumon 1994.*
2. Doll R. & Bradford Hill A. Mortality in relation to smoking: ten years observations of British doctors. *Br Med J* 1964; 1 : 1399-1410.
3. *Manuel Merck de diagnostic et thérapeutique. ED. Sidem-T.M. 1987.*
4. Snashall D. Hazards of work. *British Medical Journal* 1996; 313 : 161-163.
5. Cabut Ch. *Le médecin généraliste et les risques pour la santé en relation avec l'environnement. Faculté de Médecine, Université de Liège, année 1997-1998.*
6. Bal DG. Commentary on "European consensus statement on lung cancer". *CA Cancer J Clin* 1998; 48: 164-166.
7. Block G., Patterson B. & Suber A. Fruit, vegetables and cancer prevention: a review of the epidemiologic evidence. *Nutr Cancer* 1992; 18: 1-29.
8. Fontana RS., Sanderson DR., Woolner LB. & al. Lung cancer screening: the Mayo program. *J Occup Med* 1986; 28: 746-750.
9. Chow WH., Schuman LM, McLaughlin JK & al. A cohort study of tobacco use, diet, occupation, and lung cancer mortality. *Cancer Causes Control* 1992; 3(3): 247-254.
10. Jakobson R., Gustavsson P. & Lundberg I. Increased risk of lung cancer among male professional drivers in urban but not rural areas of Sweden. *Occup Environ Med* 1996; 53: 817-22.
11. Brunekreef B. Air pollution and life expectancy : is there a relation? *Occup Environ Med* 1997; 54 : 781-84.
12. *Organisation mondiale de la Santé. Evaluation du chrysotile par des experts de la santé. Communiqué OMS/51, Genève 1996.*
13. Poffijn A. Indoor radon in Belgium and lung cancer. *Arch Public Health* 1995; 53: 79-82.
14. Newman LS. Occupational Illness. *The New England Journal of Medicine* 1995; 333: 1128-34.
15. Thorogood M., Mann J., Appleby P. and McPherson K. Risk of death from cancer and ischaemic heart disease in meat and non-meat eaters. *British Medical Journal* 1994; 308: 1667-71.
16. Stam-Moraga MC. & Kornitzer M. Nutrition et mortalité par cancer en Belgique : premiers résultats d'une étude prospective nationale (Etude B.I.R.N.H). Présenté dans le livre de conférence "Alimentation et cancer", symposium du 27 novembre 1998 à Bruxelles.
17. The Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group : The Effect of vitamin E and Beta Carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *N Engl J Med* 1994; 330 : 1029-35.
18. Knekt P., Järvinen R., Seppänen R. et al. Dietary antioxydants and the risk of lung cancer. *Am J Epidemiol* 1991; 134 : 471-9.
19. Tafforeau J., Van Oyen H., Demarest S., *La santé de la population en Belgique, en Communauté française, en Région wallonne et en Région de Bruxelles-Capitale. Résumé des résultats. Enquête de Santé, Belgique 1997, CROSP, Bruxelles, 1998.*
20. Piette D., Prevost M., Boutsen M., de Smet P., Leveque A. & Barette M. *Vers la santé des jeunes en l'an 2000 ? ULB-PROMES, octobre 1997.*
21. Cabut Ch. *Les cancers professionnels. Faculté de Médecine, Université de Liège, année 1997-1998.*
22. Hallez S., Flemal J.M., Doremus P. & Charlet J.M. Le Radon, mythe ou réalité: la situation en Belgique. *Annales de l'Association belge de Radioprotection* 1994; 19 (1-2): 227-38.



23. *Institut Bruxellois pour la gestion de l'Environnement. L'état de l'environnement en Région de Bruxelles-Capitale 1996. Les Carnets de l'Observatoire 1997, n° 4, L'air et l'énergie à Bruxelles.*

24. *Registre National du Cancer. Cancer en Belgique 1990-1992. Œuvre Belge du Cancer.*

## **Auteur(s) de la fiche**

BOULAND Catherine