

Facteurs de risques du cancer

PY Bondiau

Définition de Facteur de risque: Attribut ou caractéristique physiologique ou pathologique entraînant un risque plus élevé, pour l'individu chez lequel on le détecte, d'être frappé par telle ou telle affection` (Méd. Flamm. 1975). La consommation excessive de cigarettes est un facteur de risques vis-à-vis du cancer du poumon (Méd. Flamm. 1975).

La définition de facteur de risque est donc vaste, celui-ci peut être acquis ou transmis, pathologique ou pas. Les habitudes de vie (alcool, tabac, alimentation, pratiques sexuelles...), l'environnement (expositions à des agents cancérigènes chimiques ou physiques comme l'amiante ou les radiations), l'âge, les prédispositions génétiques sont tout autant de facteurs de risque connus pour favoriser l'apparition de certains cancers.

Bien connaître les facteurs de risque des cancers permet leur élimination ce qui est l'objectif de la prévention. La prévention se décline en trois type :

- La prévention primaire qui a pour cible les personnes saines : elle a pour objectif de diminuer l'incidence de la maladie. Pour cela, il faut informer ces personnes en bonne santé sur les risques qu'elles prennent à titre individuel (ne fumez pas, ne vous exposez pas au soleil, ...) ou qu'elles courent à titre collectif. La prévention primaire c'est aussi chercher à détecter à l'aide, par exemple, de marqueurs biologiques, la présence de facteurs qui mettent la santé d'une population en danger et tenter de les éliminer.
- La prévention secondaire concerne plus directement les traitements que les individus : il s'agit ici de neutraliser l'évolution d'une maladie ou d'en diminuer la durée.
- La prévention tertiaire désigne les mesures susceptibles d'éviter les rechutes ou certaines complications. Elle est placée sous le signe de l'adaptation et de la réadaptation.

La prévention primaire est la suppression des facteurs cancérigènes avant qu'ils aient induit la maladie. Seul cet aspect sera envisagé dans ce chapitre. La prévention secondaire est la détection et le traitement des lésions précancéreuses avant qu'elles se soient transformées en cancer. Ce deuxième aspect est étroitement lié au problème du dépistage et sera abordé avec lui.

Plus tôt que d'établir une longue liste de tous les facteurs de risques (que vous trouverez par ailleurs sous la forme d'un tableau récapitulatif), nous allons voir, pour les différents cancers, les facteurs de risques qui leurs sont associés.

1 Tumeurs cérébrales

Les mécanismes de survenue des tumeurs cérébrales restent peu clairs, la cause des tumeurs cérébrales est inconnue dans la très grande majorité des cas.

1.1 Facteurs Génétiques

L'hypothèse généralement admise est celle de cellules normales subissant des altérations génétiques contrôlant le cycle de division de la cellule. Il résulterait de ces altérations une prolifération cellulaire non contrôlée. Certaines caractéristiques génétiques communes sont retrouvées dans les tumeurs du SNC. Il peut s'agir soit de la sur-expression d'un oncogène, soit de la perte d'une zone spécifique d'un chromosome dont le résultat est l'inactivation de gène suppresseur de tumeurs.

Actuellement, Il n'a pas été mis en évidence de relation entre la survenue de tumeur cérébrale et des facteurs environnementaux comme, par exemple, la proximité avec les champs électromagnétiques ou l'utilisation de haute fréquence. Dans de rares cas, il peut exister des facteurs héréditaires et parfois un dérèglement du système immunitaire. D'autre part, certaines tumeurs cérébrales peuvent se voir associées à d'autres pathologies, réalisant des divers syndromes.

1.2 Portable et cancer



Une étude suédoise parue dans [1] fait état d'une augmentation de tumeur lors de l'exposition aux micro-ondes du fait de l'utilisation de téléphones cellulaires. Cette étude a été réalisée chez 1617 patients âgés de 20 à 80 ans des deux sexes avec une tumeur au cerveau. L'utilisation des téléphones cellulaires analogiques a donné un risque accru, avec un rapport de probabilité de 1,3. Avec une période d'induction de tumeur supérieure à 10 ans le risque a augmenté d'autant plus = 1,8.

En ce qui concerne le domaine anatomique de la tumeur et de l'exposition aux micro-ondes, le risque a été augmenté pour des tumeurs situées dans le secteur temporal du même côté (ipsilatéral) du cerveau qui a été employé pendant les appels téléphoniques principalement avec des téléphones cellulaire analogique.

L'utilisation d'un téléphone du côté opposé au cerveau n'a pas été associée à un risque accru pour des tumeurs de cerveau. Le plus gros risque était le neurinome de l'acoustique.

2 Cancers ORL

2.1 Facteur environnementaux

2.1.1 Association alcool -tabac

Le tabagisme et la consommation élevée d'alcool sont des facteurs de risque clairement démontrés, puisque moins de 2 % des personnes atteintes d'un cancer des voies aérodigestives supérieures ne sont pas des consommateurs de tabac et/ou d'alcool. L'intoxication qui combine ces deux substances prédispose à la survenue de cancers de la cavité buccale, de l'oropharynx, de l'hypopharynx et de la margelle



laryngée, tandis que l'intoxication tabagique seule constitue un facteur de risque pour le cancer de l'endolarynx. Les causes professionnelles d'irritation locale des muqueuses (vapeurs irritantes ou poussières) s'associent aux goudrons du tabac dans l'étiologie des cancers O.R.L. L' éthylysme peut être de toutes natures -"gros rouge" ou whisky, de même que le tabagisme peut être à base de cigarette, de pipe ou de cigare, contrairement au tabagisme du cancer bronchique plus dépendant de la cigarette. On peut admettre que l' éthylo-tabagisme multiplie par 15 le risque de cancer O.R.L. L'étude d'une cohorte de 10.960 Norvégiens de 1968 à 1992 a montrée que le risque relatif de cancer était de 3,9 % pour les gros consommateurs d'alcool et de 4,7 pour les gros fumeur [2]

2.1.2 L'état nutritionnel

Il est souvent très déficient et l'amaigrissement n'est pas rare,

Les cancers du nasopharynx (cancers du cavum) rares en France mais fréquents dans certaines régions (Afrique du Nord et Chine en particulier) ce cancer serait en relation avec le Virus d'Epstein-Barr (EBV) reconnu comme responsable de la Maladie de Burkitt, cancer de l'enfant en Afrique centrale.

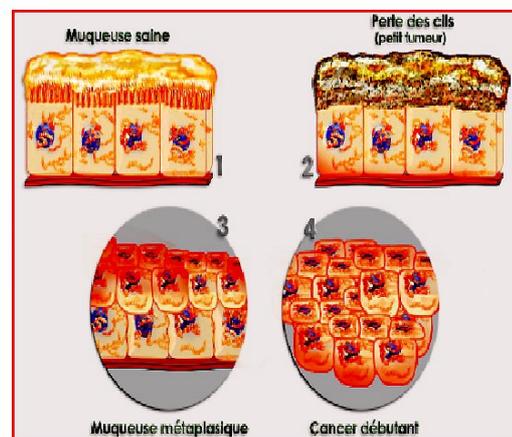
3 Cancers du Poumon

3.1 Facteur environnementaux

La cause principale du cancer pulmonaire est l'intoxication tabagique, nous verrons ensuite, les autres facteurs de risque de ce cancer

3.1.1 Tabac (Voir cours sur le tabac)

Le tabac est responsable d'environ 60 000 décès

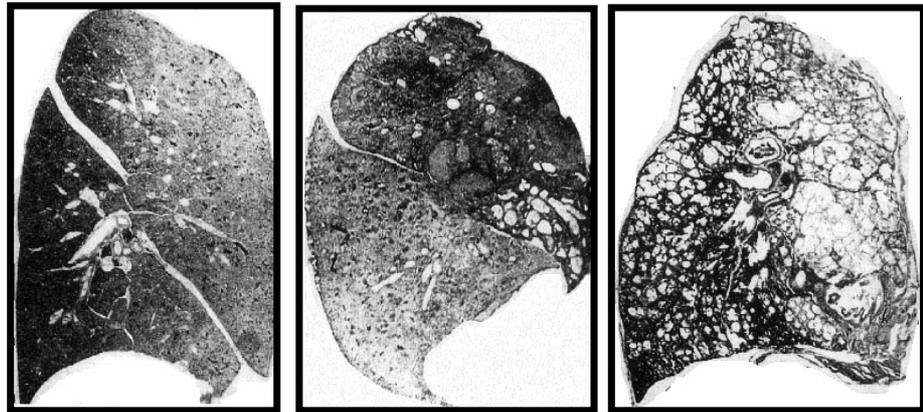


par an en France, soit 15 % de la mortalité annuelle totale. Cette surmortalité est principalement imputable aux insuffisances respiratoires et aux cancers du poumon, mais également à d'autres cancers dont le lien au tabagisme est mal connu : oropharynx, larynx, œsophage, vessie, rein et col de l'utérus.

La lutte contre le tabagisme va être développée dans un autre chapitre, nous ne verrons ici que quelques notions générales.

Le rôle du tabagisme passif a été souligné plus récemment mais il est aujourd'hui incontestable. Dès les années 60 on a pu mettre en évidence une relation très nette entre le tabagisme et l'accroissement de la mortalité, liée en particulier au cancer du poumon. Les effets toxiques du tabac sont bien connus depuis et un grand nombre de données en particulier épidémiologiques, ont mis en lumière les conséquences délétères de cette forme de toxicomanie sur l'état respiratoire et cardiovasculaire.

Aux Etats-Unis plus de 50 millions d'américains sont des fumeurs réguliers, parmi lesquels 500 000 adolescents cèdent chaque année à la manie tabagique. Selon les données



fournies par l'American Cancer Society, 390 000 américains sont morts, en 1985, des conséquences du tabagisme. La première étude prospective de grande envergure portant sur les conséquences du tabagisme en terme de mortalité globale a été initiée en Grande Bretagne en 1951 et poursuivie pendant 40 ans. Elle indique clairement une amputation de l'espérance de vie liée à l'usage du tabac, fortement corrélée à l'importance de la consommation quotidienne. La mortalité des sujets fumeurs est entre 60 et 70 ans, environ 3 fois plus importante que celle des non fumeurs. Il est classique de considérer aujourd'hui que l'âge de la première cigarette, tout au autant que l'intensité de la consommation de tabac, a un rôle déterminant vis-à-vis du surcroît de mortalité ultérieure. En particulier, un sujet est grandement menacé s'il commence à fumer entre 10 et 20 ans. Si le tabagisme a débuté durant l'adolescence et s'il s'est poursuivi régulièrement, on peut admettre que la moitié des sujets concernés périra de ce fait, dont un quart entre 35 et 69 ans et un quart au delà de 69 ans. Les décès survenus avant 70 ans correspondent à une amputation de 20 à 25 % d'espérance de vie comparée à celle des non fumeurs. A l'échelon national, au moins pour les nations occidentales riches (Europe occidentale et Etats-Unis), le tabagisme est de loin la principale cause de mortalité. En effet, chez les non fumeurs, on observe une légère décroissance de la mortalité par cancer, alors que la mortalité totale décroît fortement avec le temps. En outre, il faut souligner que pour la grande

majorité des décès liés au tabagisme, les sujets concernés ne sont pas nécessairement de grands fumeurs, mais en revanche, ont démarré très précocement leur consommation. Enfin, l'arrêt du tabagisme, même au delà de 40 ans, avant tout événement mettant en jeu le pronostic vital (cancer, maladie respiratoire ou cardio-vasculaire), réduit considérablement, voire annule, le risque précédemment noté.

3.1.2 alcool

L'alcool est un puissant agent cancérigène et on admet qu'il cause en France 10.000 décès par cancer chaque année. Malgré cela, les campagnes antialcool restent peu importantes et souvent inefficaces, surtout dans notre pays où la permissivité est grande vis-à-vis de l'alcool.

Le médecin généraliste joue un rôle majeur dans cette lutte contre l'alcool qui représente une des préventions les plus efficaces contre le cancer. Cependant le dépistage de buveur excessif n'est pas toujours une tâche évidente, la frontière entre consommation normale et excessive est difficile à connaître. Il faut éviter d'être inquisiteur et rechercher des signes de dépendance ou des troubles associés à l'alcoolisme. Très souvent, en toute bonne foi, l'alcoolique ignore sa toxicomanie et sous estime sa consommation qu'il considère comme normale. Il faut faire prendre conscience au malade de son alcoolisme; il faut le faire avec tact sans culpabiliser ni dévaloriser le patient (il ne s'agit pas que d'un problème de volonté). Il faut distinguer l'alcoolisme d'entraînement volontiers convivial, qu'il ne faut pas psychiatriser, et l'alcoolisme névropathique volontiers solitaire, beaucoup plus difficile à traiter, et qui cache parfois un conflit psychologique à rechercher. Le sevrage doit conduire le patient progressivement vers une prise en charge de sa maladie. Comme pour le tabac, un discours rationnel est souvent inefficace et il est inutile d'évoquer les dangers éloignés de la cirrhose ou du cancer. Plus motivantes sont les idées de suppression des troubles présents liés à l'alcool : insomnie, anorexie, troubles du transit, pituite matinale, tremblement. Il faut faire comprendre au patient que sa maladie n'est pas déshonorante et qu'il a besoin d'une aide, car seul il n'arrivera pas à s'arrêter de boire.

- Les techniques de sevrage sont multiples. Il faut éviter de trop médicaliser le sevrage. On peut recourir à la psychothérapie, à des réunions de groupe, à un sevrage hospitalier, à des cures d'aversion.

Le but à obtenir est l'abstention totale de prise d'alcool.

- Le niveau intellectuel du patient est important dans le succès et une trop grande dégradation du quotient intellectuel est responsable d'échec fréquents
- Le médecin, par sa présence, sa disponibilité, le dialogue confiant qu'il a su instaurer avec son patient, joue un rôle essentiel.
- L'entourage, la famille, et surtout le conjoint, doivent être informés et doivent participer au sevrage. Il faut éviter le maternage ou la pitié qui dévalorisent le patient.

- Maintenir l'abstinence est souvent difficile : après une période de succès immédiat, souvent euphorique, la rechute est fréquente, l'ennui en est souvent la cause. Il faut prévoir cette rechute, en prévenir le patient qui la vit comme un échec dont il a honte.

Dans le maintien de l'abstinence, l'aide apportée par les associations d'anciens buveurs est extrêmement précieuse et il faut recommander à son patient de prendre contact avec ces organismes.

Au total, la lutte contre l'alcoolisme est, comme pour le tabac, un champ d'action médicale et le praticien à son cabinet joue un rôle important. Menée correctement, cette lutte est gratifiante et permet d'obtenir un nombre élevé de sevrages définitifs.

3.1.3 Risque professionnel

Il sont dus à différents produits dont : l'amiante, le béryllium,, le fer, le nickel, le chrome, l'arsenic, le vinyle, les pesticides, les huiles minérales, le chloroéthyl-ether et le radiation ionisantes

3.2 Facteurs Génétiques

Probablement présents, ils ne sont pas actuellement mis en évidence de façon formelle, ils pourraient être liés à la manière de détoxifier les produits cancérigènes

4 Cancer de l'Œsophage

4.1 Facteur environnementaux

4.1.1 Association alcool -tabac

Il s'agit d'un facteur de risque important du cancer de l'œsophage, principalement en avec le tabac, ceux ci ne sont pas tous équivalent, le risque semble plus élevé pour la pipe, le tabac brun et les cigarettes roulées à la main

4.1.2 Irritation thermique

De nombreux travaux ont montré le rôle favorisant de l'irritation thermique dans la genese du cancer de l'œsophage

4.1.3 Infection

Un papillomavirus pourrait être responsable de certain cancer de l'œsophage

4.2 Les lésion précancéreuses

4.2.1 Mégaoesophage

Le cancer est plus fréquemment retrouvé au niveau du tiers moyen. Un cancer de l'œsophage se développe dans 10% des cas.

4.2.2 Syndrome de plummer-vinson

Ce syndrome associe une glossite, une koilonychie, une dysphagie chronique et une anémie microcytaire hypochrome. Un cancer de l'œsophage se développe dans 10% des cas.



4.2.3 Oesophagite caustique

Le risque de développer un cancer est multiplié par 12

4.2.4 Radiation ionisantes

Il s'agit fréquemment dans cancer épidermoïde mais tous les types peuvent être retrouvé

4.2.5 Tylose

Cette keratodermie palmoplantaire est associée à un cancer chez pratiquement tous les sujets après 65 ans

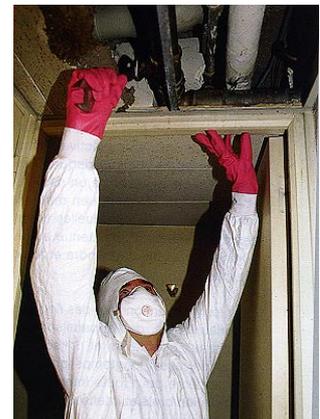
4.2.6 Maladie coeliaque

Cette pathologie est plus fréquemment associée au risque de cancer de l'œsophage

5 Mésothéliome

Le principal facteur de risque du mésothéliome est l'exposition à l'amiante. Voici la description des principaux gestes et tâches susceptibles d'entraîner une exposition à l'amiante :

- Extraction et traitement du minerai
- Fabrication d'objets en amiante : Fibrociment (plaques ondulées, tuiles, ardoises, canalisations, clapets, coupe-feu, panneaux de cloison) ; garnitures de friction (freins, embrayages de véhicules automobiles ou ferroviaires, treuils, ponts roulants, ascenseurs, escaliers mécaniques etc.), joints, tresses, dalles vinyl-amiante, panneaux isolants pour cloisons ou faux plafonds (Pical, Panocek Alu), filtres vêtements de protection contre la chaleur.
- Installation de flocages : En général sur des structures métalliques ou des dalles en béton.
- Intervention à type de pose dépose ou entretien sur des isolants autour de sources de chaleur fixes: Raffineries-fours industriels, tuyaux, chaudières, turbines.



- Intervention à type d'usinage, entretien ou réparation sur des produits contenant de l'amiante : Réfection de freins, embrayages, installation, perçage, ponçage, sciage de panneaux en fibrociment, rectification de joints, etc.
- Démolition de matériaux contenant de l'amiante : Bâtiments, installations industrielles, wagons, navires notamment.
- Utilisation d'accessoires en amiante comme protection contre la chaleur (protection individuelle ou du poste de travail) : gants, tablier, plaque, cordon, couverture, etc.
- Intervention sur des machines contenant des pièces en amiante ou sur des bâtiments contenant des matériaux en amiante de type flochage ou faux plafond (exposition indirecte)
- Exposition passive liée à la dégradation du matériel en amiante : Flochage, rideaux, etc.
- Manutention (stockage, transport, déchargement, etc.) d'objets en amiante ou d'amiante en vrac :

Exemples : bourre, poudre, certains plâtres ou enduits de ragréage, lissage, étanchéité.

6 Estomac

Plusieurs facteurs de risques sont reconnus pour le cancer gastrique. Ce cancer n'est pas en augmentation actuellement, probablement à cause des meilleures conditions socio-économiques. On distingue les facteurs environnementaux et les lésions précancéreuses

6.1 Facteur environnementaux

6.1.1 Alimentation

Nitrites, hydrocarbures, alimentation riche en sel (induit une gastrite atrophique)

6.1.2 Conditions socio-économiques

Si ce cancer n'est pas en augmentation actuellement, probablement à cause des meilleures conditions socio-économiques, diminuant le nombre de sujet porteur d' Helicobacter pylori,.

6.1.3 Alcool tabagisme

Leur rôle semble modéré

6.2 Facteurs Génétiques

Le groupe sanguin A augmente de 10 -20% le risque par rapport à celui de la population générale

Les antécédent familiaux de cancer de l'estomac le multiplie par 2.

6.3 Les lésion précancéreuses

6.3.1 Gastrite chronique atrophique avec dysplasie et ulcères

Elle est liée dans 82% des cas à *Helicobacter pylori*, les données d'expérimentation animale et les données épidémiologiques, ont suggéré une relation entre l'infection par *Helicobacter pylori* et le cancer gastrique, ce qui n'avaient pas été confirmées par des études prospectives sur le long terme.

Sur une étude récente, les auteurs ont examiné le risque de survenue d'un cancer chez 1526 patients souffrant de dyspepsie, ulcères ou polypes gastriques, qui ont subi une endoscopie initiale et des endoscopies périodiques de surveillance.

les cancers gastriques observés se sont développés chez des patients porteurs de dyspepsie non ulcéreuse, d'ulcères gastriques, ou de polypes hyperplasiques, mais chez aucun des patients qui présentaient à l'entrée un ulcère duodéal. Aucun cancer n'a été observé chez les 253 patients qui ont reçu un traitement d'éradication.

Ce sont les Lymphomes (MALT) qui sont le plus clairement liés à l'infection par *H. pylori*.

6.3.2 Maladie de Ménétrier (gastropathie hypertrophique géante)

Il s'agit d'une maladie rare, survenant préférentiellement chez l'homme après 50 ans, sa cause est inconnue. Elle est caractérisée histologiquement par une hyperplasie des cryptes avec atrophie glandulaire et métaplasie mucipare.



6.3.3 Polypes gastriques,

Le risque est fonction de la taille du polype

6.3.4 Gastrite chronique auto-immune

On note la présence d'auto-anticorps dirigé contre les cellules gastriques pariétales. La prévalence augmente avec l'age. Cette maladie peut être associée à d'autre maladies auto-immunes.

6.3.5 Gastrectomie partielle

Celle ci est considérée comme étant un facteur de risque de l'adénocarcinome gastrique (jusqu'à 2-8 fois le risque de la population générale 15 ans après la gastrectomie) Mais cette notion est discutée

7 Colon

Le cancer du colon est actuellement en augmentation dans les pays développés. Voyons les différents facteur de risque :

7.1 Facteur environnementaux

7.1.1 Alimentation

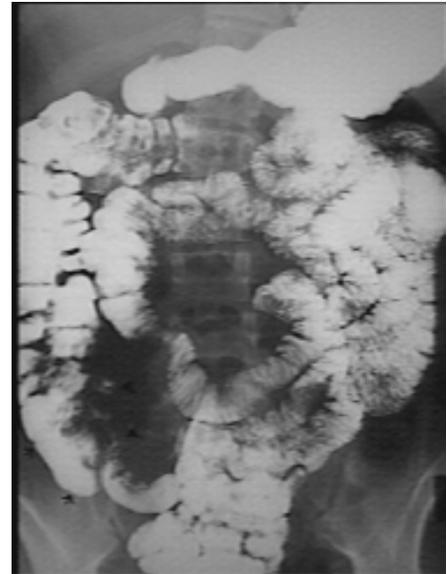
L'alimentation pauvre en fibre et riche en graisse semble favoriser la survenue du cancer du colon.

7.2 Facteurs Génétiques

7.2.1 Existence d'une polypose intestinale familiale

Le développement précoce d'un cancer est inéluctable et on propose une colproctectomie totale avec anastomose iléo-anale préventive dès le début de l'âge adulte.

Il s'agit d'une maladie héréditaire autosomique dominante à pénétrance forte et expressivité variable, liée au gène APC du chromosome 5. L'identification de la mutation est possible et l'exploration de la famille de l'individu porteur de cette mutation est nécessaire.



7.2.2 Syndrome de Lynch

Ce syndrome est défini par les critères d'Amsterdam qui exigent l'existence d'au moins trois individus d'une même famille porteur d'un cancer colorectal, dont l'un diagnostiqué avant 50 ans. Un sujet doit être parent au premier degré avec les deux autres et deux générations successives doivent être touchées. Quatre gènes sont impliqués, nécessaires à la réparation d'appariement de l'ADN survenant lors de la réplication cellulaire. Ces critères sont trop stricts, conduisant à une sous-estimation du syndrome de Lynch.

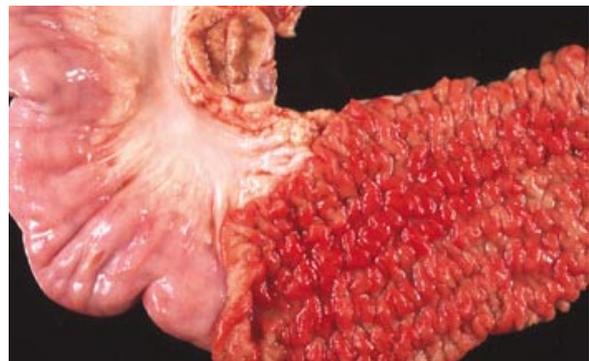
7.2.3 L'existence d'antécédent de cancer du colon

Une cause génétique peut être évoquée en cas de diagnostic avant 50 ans, ou antécédent personnel ou familiaux de cancer du colon.

7.3 Maladies inflammatoires du colon

Rectocolite hémorragique : Il s'agit d'un facteur de risque qui est fonction de l'étendue de l'atteinte colique et de son ancienneté. Si elle est localisée au rectum, elle ne favorise pas la survenue du cancer colique.

Maladie de Chron : cette maladie est un facteur de risque très important lorsqu'elle atteint l'ensemble du colon.



8 Pancréas

8.1 Facteurs Génétiques

Il existe une prédisposition génétiques comme le suggèrent les rares cas de forme familiale de cancer du pancréas. En cas de parent au premier degré atteint de cancer du pancréas, il risque relatif est de l'ordre de 2,5.

8.2 Facteur environnementaux

8.2.1 La pancréatite chronique

Il s'agit d'un facteur de risque important qui multiplie le risque relatif par 20. Dans les forme de pancréatite chronique familiale, l'incidence du cancer du pancréas est de 20 à 30%.

8.2.2 Tabac

Son risque relatif est de l'ordre de 2, corrélé à l'intensité et à la durée de l'intoxication.

9 Carcinome primitif du foie

Il survient principalement sur une hépatopathie chronique, alcoolique ou virale. La lutte contre l'hépatite B, notamment dans les pays d'endémie, semble souhaitable pour prévenir le carcinome primitif du foie. Le vaccin contre a démontré son efficacité et son innocuité.

10 Vessie

10.1 Facteur environnementaux

10.1.1 Tabac

Lié à la 2-naphthylamine qui est un produit retrouvé dans la fumée du tabac

10.1.2 Bilharziose urinaire

Le traitement et la prévention de la bilharziose réduiraient de façon importante le nombre de cancers de la vessie chez les Africains, notamment en Espagne. *Schistosoma haematobium bilharzie*) est un ver du type plathelminthe trématode (genre *Schistosoma*) vivant en parasite dans les vaisseaux de divers organes (reins, vessie, foie, rate, etc...) et provoquant des hémorragies



10.1.3 Risque professionnel

Il s'agit du second site pour l'incidence des cancer professionnels après les poumon. De nombreux produit sont incriminé, souvent liés à l'industrie des colorant

La p-aminobiphényl (colorant à l'aniline)

Certains intermédiaires chimiques de la fabrication du caoutchouc

La phénacétine

Le cyclophosphamide

10.2 Facteurs Génétiques

Aucun facteur génétique n'a été retrouvé actuellement

11 Prostate

Entre 1980 et 88, l'incidence du cancer de la prostate a augmenté de 30%, la mortalité de 2,5% (mais une part de l'augmentation apparente de l'incidence est liée à l'amélioration du dépistage). L'incidence standardisée pour 100000 hab varie de 1 (en Chine) à 100 (en Guadeloupe), avec de fortes variations régionales. En France elle est en moyenne de 35. Les asiatiques vivant aux USA ont un risque intermédiaire entre celui des asiatiques vivant en Asie, et celui des Américains: il existe donc une intrication de facteurs ethniques et environnementaux

Aucune cause environnementale n'a toutefois pu être identifiée pour l'instant

11.1 Formes familiales

Le risque de développer un cancer de la prostate est multiplié par 2,4 pour le frère d'un sujet atteint. Le risque relatif est d'autant plus élevé que le cancer est apparu tôt chez l'apparenté atteint. Il existe une corrélation avec d'autres cancers familiaux, en particulier le cancer du sein. Les gènes impliqués ne sont pas identifiés à coup sûr. Il s'agit probablement de l'association de plusieurs gènes ayant chacun un petit effet cumulatif sur le risque.

11.2 Facteurs professionnels

Il sont sont probables : industrie du caoutchouc, agriculture (herbicides)?

11.3 Alimentation

Une association avec la richesse du régime en graisses, et particulièrement en acide alpha-linolénique, est très probable.

11.4 Divers

N'ont pas été identifiés comme facteurs de risque : des troubles de sécrétion de la testostérone, le statut socio économique, le tabac, l'alcool ni l'activité sexuelle

11.5 Cancer du col utérin

Faut-il faire beaucoup d'enfants très jeune pour diminuer ses risques de cancer du sein, ou rester vierge pour éviter le cancer du col utérin ?

Certains Papilloma virus (HPV) son sexuellement transmissibles et jouent un rôle dans le cancer du col utérin. La présence du HPV-31 semble être un facteur de bon pronostic [3].

Ne pas prescrire d'œstrogènes isolés lors de la ménopause, recommander une hygiène gynécologique rigoureuse, et traiter les phimosis notamment s'ils sont surinfections.

12 Autres localisation

12.1 Cancer cutané

L'irradiation solaire est un facteur cancérogène certain pour la peau, elle augmente notamment les risques de mélanomes malins qui surviennent volontiers sur les jambes et les parties du corps soumises à irradiation répétée. Les plus exposés sont les petits enfants

Il faut donc, à notre époque où le " bronzage est roi ", adopter une attitude raisonnable. Eviter de s'exposer au soleil de façon brutale et prolongée quand on passe de la ville à la mer ou à la montagne. On est plus exposé si l'on reste immobile que si l'on bouge. Les rayons ultraviolets pénètrent les nuages dans une proportion de 70 %. Ils atteignent un mètre sous l'eau et traversent une certaine partie des tissus, notamment s'ils sont mouillés. Attention aux rayons réfléchis (neige, sable, mer). Il faut utiliser les crèmes protectrices en cas de peau fragile : c'est l'acide para-amino-benzoïque qui exerce une action protectrice. Il doit être appliqué 30 mn avant l'exposition solaire. Certaines crèmes sont dites " écran total " et réfléchissent fortement les ultraviolets. Elles contiennent souvent de l'oxyde de zinc. Il faut protéger particulièrement les lèvres, le nez. Cette protection doit naturellement être absolue et dès l'enfance en cas de xeroderma pigmentosum, heureusement exceptionnel.

12.2 Séminome

En ce qui concerne l'ectopie testiculaire, il ne faut pas la traiter avant un an car une migration spontanée reste possible. Il est inutile d'opérer après la puberté car le testicule a perdu, à ce moment, toute possibilité de spermatogenèse. Pour empêcher que le risque néoplasique apparaisse, on recommande l'intervention entre la 1ère et la 2ème année. Un traitement hormonal (gonadotrophine) permet une fois sur cinq d'éviter l'intervention. En cas d'échec, on fait un abaissement testiculaire chirurgical. L'ectopie bilatérale pose des problèmes plus complexes et justifie bilan hormonal et un caryotype.

12.3 Lymphome

L'infection par l'ebstein barr virus (EBV) est fréquente, la primo-infection survient le plus souvent dans la petite enfance et est asymptomatique, tandis qu'une primo-infection retardée peut provoquer une maladie lymphoproliférative auto-résolutive, la mononucléose infectieuse, la survie semble corrélée à l'antigène EBNA. Ce virus joue aussi un rôle particulièrement important dans les lymphomes non hodgkiniens survenant chez les individus immunodéprimés. Chez les sujets VIH-positifs, l'EBV est uniformément associé à un lymphome primitif du SNC et se trouve fréquemment associé à un lymphome systémique.

La lutte contre le paludisme pourrait être efficace dans la prévention des lymphomes de Burkitt en Afrique Equatoriale.

Le VEB est fortement associé à certains types peu fréquents de lymphomes non hodgkiniens. Le lymphome T nasal angiocentrique semble être une prolifération maligne de cellules T infectées par le VEB. Un petit nombre d'autres lymphomes T périphériques peuvent être liés au VEB, bien que les cas positifs ou négatifs pour le VEB ne puissent pas être différenciés sur la base de l'histologie ou du site d'intervention.

On trouve le VEB clonal et l'expression du LMP-1 dans la moitié environ des cas de maladie de Hodgkin dans de nombreuses populations de malades dans le monde est un argument fort contre la thèse d'un rôle de passager de ce virus chez ces malades.

13 Cancers iatrogènes

Les cancers induits par les radiations ionisantes et/ou la chimiothérapie, bien que rares, sont à prendre en compte dans l'appréciation du rapport coût/bénéfice d'un protocole thérapeutique. On peut parfois être amené à modifier une stratégie pour essayer de prévenir le risque de cancer iatrogène. On sait par exemple que l'association d'irradiation et de chimiothérapie dans la maladie de Hodgkin expose à un risque de 5 à 10 % de cancer secondaire sur un long recul alors que le risque est presque nul si la radiothérapie est utilisée seule. Certains protocoles proposent donc d'alourdir le bilan préthérapeutique avec notamment une laparotomie afin de sélectionner avec rigueur les vrais stades précoces (stade I ou II) de l'affection qui ne seront traités que par irradiation.

Le distilbène (diéthylstilbestrol DES) doit être formellement proscrit pendant la grossesse. Environ 230 000 femmes en France ont reçu un tel traitement au cours des années 1960-1970, ce qui expose environ 130 000 filles à un risque d'adénocarcinome à cellules claires du vagin. Ce risque est en fait très faible. On estime qu'une cinquantaine de cas maximum devrait survenir en France. Il y a également un risque de malformation utérine et chez les garçons d'ectopie testiculaire. En pratique, la prévention primaire consiste à ne jamais donner de D.E.S pendant la grossesse. Chez les filles nées de mère traitée au distilbène, il convient de rassurer la patiente et sa famille. Après les premières règles, on fera un frottis vaginal tous les ans. Après le premier rapport, un examen gynécologique soigneux à la recherche d'une adénose vaginale (remplacement de l'épithélium malpighien normal du vagin par des plages de tissu glandulaire). Si tel est le cas, il faut, se contenter d'une simple surveillance pour s'assurer de la régression spontanée. Il importe de proscrire les produits oestrogéniques ou les stérilets en cas de contraception et de prendre un avis spécialisé en cas de métrorragies ou de lésion évidente.

Les oestrogènes donnés à la ménopause et les antioestrogènes prescrits dans le cadre de l'hormonothérapie des cancers mammaires augmentent le risque de cancer de l'endomètre et leur utilisation au long cours justifie une surveillance échographique régulière.

14 Profession et cancer

La prévention sera faite dans le cadre de la médecine du travail, elle commencera dès la visite d'embauche, et se poursuivra par des visites de surveillance régulières. Le contrôle et l'amélioration des techniques de travail sont à la base de la prévention

Le médecin du travail est le personnage-clé de cette prévention. Le médecin praticien doit, par l'interrogatoire, connaître les conditions de travail de son patient et s'assurer que les mesures de protection et surveillance sont bien prises. Il doit lui rappeler le rôle potentialisateur du tabac en cas de travail dans l'amiante (ou dans l'uranium, ce qui est plus rare).

15 Nutrition et cancer

Les études épidémiologiques réalisées au cours de ces 40 dernières années n'ont pas démontré clairement le rôle protecteur de certains aliments vis à vis de l'apparition des cancers, digestifs en particulier. Manifestement il existe une relation étroite entre nutrition et cancer. On peut penser que la modification des habitudes alimentaires, en particulier de la conservation des aliments, a modifié l'épidémiologie



des cancers digestifs. Depuis le début des années 50, le nombre des cancers de l'estomac décroît régulièrement en France, alors que parallèlement la fréquence des cancers du pancréas augmente d'année en année. La conservation (dans les années 50 des aliments) était axée essentiellement sur les salaisons et les fumaisons, la consommation des lipides était modérée.

Le risque de cancers digestifs en particulier, du colon et du rectum sont directement liés à la consommation calorique et lipidique. En effet, il existe un facteur 30 de risques d'avoir un cancer du côlon entre pays développé (Europe, Etats Unis, Australie) et pays en voie de développement ou sous développés (Afrique noire).

Au total, aucun argument scientifique ne permet de relier actuellement de façon précise cancer et nutrition. Certains spécialistes pensent cependant que, dans l'avenir, il sera possible de réduire d'un tiers la mortalité par cancer grâce à un régime approprié. Dans l'attente de la recette miracle, il faut recommander une nourriture équilibrée. Outre son action éventuelle de prévention anticancer, un tel régime sera également bénéfique sur le plan cardio-vasculaire notamment.

- **Conseils**

Si les facteurs de risque sont à peu près identifiés, il est difficile de proposer un régime anti-cancer. La quasi totalité des études de supplémentation en fibre n'a pas démontré de diminution des risques de mortalité par cancer du côlon. Une récente étude publiée par une équipe française montre que la supplémentation par certaines fibres (isphagules paraît avoir un effet inverse de celui recherché avec l'augmentation de l'apparition des adénomes du côlon). Nous sommes donc réduits actuellement à des recommandations de bon sens, que l'on peut résumer de la manière suivante : éviter l'obésité, facteur de risque retrouvé dans toutes les études. Pratiquer régulièrement du sport, équilibrer son apport calorique (50 à 60 % de glucides, 30 % de lipides et 10 à 15 % de protéines) limiter sa consommation de graisse en particulier les graisses saturées, (viandes rouges, produits laitiers non écrémés, beurre de cacao). Privilégier les graisses d'origine végétale. Consommer des viandes maigres ou des viandes blanches sous forme de grillades. Réduire dans la mesure du possible les

nitrate (salaison). On recommande par ailleurs une alimentation riche en fruits et légumes tout particulier les crucifères (choux, choux de Bruxelles, chou fleur, brocolis). Par contre les suppléments vitaminiques sont à proscrire, certaines d'entre elles pouvant être particulièrement nocives.

Parmi les recommandations faites par les organismes concernés par la nutrition (Ministères Américains de la Santé et de l'Agriculture), on peut retenir qu'il faut :

- éviter l'obésité de façon absolue ;
- faire en sorte que l'apport calorique provienne pour 50 à 60 % des glucides, pour seulement 30 % des lipides et pour 10 à 15 % des protéines ;
- veiller à ne pas consommer trop de graisses, notamment les graisses saturées (gras de boeuf, de mouton, produits laitiers non écrémés, beurre de cacao à base du chocolat). La cuisine à l'huile est recommandée et les viandes en sauce à éviter. Le cholestérol semble tout particulièrement nocif ; puisque, consommé en excès, il est éliminé dans la bile et agirait comme un agent cocarcinogène sur les cellules épithéliales du colon ;
- consommer des viandes maigres et de préférence sous forme de grillades ;
- réduire les nitrates. Cependant, 95 % proviennent des légumes et sont donc impossibles à éviter. Les 5 % restants proviennent des viandes conservées par salaison (les nitrites sont des impuretés contenues sous forme de traces dans le sel). Des règles strictes régissent ces produits et la suppression du botulisme l'emporte largement sur le risque de cancers liés à ces nitrites qui, aux USA, est estimé à 6 cas chaque année.

Certains produits alimentaires ont peut être une action de prévention du cancer, par exemple les légumes de la famille des crucifères : chou, chou de Bruxelles, chou-fleur, brocoli. Il n'existe en fait aucune preuve chez l'homme de leur efficacité. On peut éventuellement conseiller :

- une consommation d'aliments riches en fibres (rôle protecteur contre le cancer du colon). On évoque le rôle bénéfique possible du riz, du blé, du son, des petits pois, des épinards, du céleri, des choux de Bruxelles ;
- des vitamines : une consommation excessive de vitamines peut être nocive ; par contre, l'effet bénéfique de la vitamine C contenue dans les fruits et les légumes est évoqué par son action " antinitrite " : dans l'estomac. La vitamine E (alpha-tocophérol) possède une action antioxydative qui pourrait être bénéfique. De même pour la vitamine A, sans qu'aucune preuve n'ait été apportée chez l'homme.

16 conclusion

Les cancers sont, pour nombre d'entre eux, des maladies évitables et dépistages précocement.

La prévention du cancer est possible. La prévention (primaire) implique nécessairement la cause de la maladie. L'épidémiologie a démontré l'existence d'un certain nombre de cancérogènes humains. La prévention s'attache essentiellement à supprimer les cancérogènes connus avec certitude, et pour le praticien, la lutte contre le tabac et l'alcool représente la grande priorité. Pour les cancérogènes seulement suspectés, il faudra s'en tenir pour l'instant à des conseils d'hygiène générale et à une attitude fondée sur le bon sens.

- Les cancers du sein sont de ceux-là : ils font l'objet de campagnes de dépistage généralisé

- Tandis que des campagnes de prévention sur les comportements à risque (tabagisme, alcoolisme, alimentation trop riche, etc.) tentent de prévenir certains cancers en grande partie évitables par l'hygiène de vie et difficiles à traiter dès lors qu'ils se sont développés (cancer du poumon non à petites cellules, cancer gastrique, ...)

17 Liens utiles

Liste des facteurs cancérigènes pour l'homme :

<http://193.51.164.11/monoeval/crthallfr.html>

Evaluation épidémiologique des facteur de risques

<http://www.aimt67.org/dossier/evaepid.html>

Pour se faire une idée du téléphone mobile et cancer du cerveau

<http://taurens.stpierre.free.fr/>

Site de la DRASS-DDASS Rhône Alpes : amiante, saturnisme, radon...

<http://rhone-alpes.sante.gouv.fr/sante/environn/>

18 Références

¹ Hardell L, Hallquist A, Mild KH, Carlberg M, Pahlson A, Lilja A. Cellular and cordless telephones and the risk for brain tumours. *Eur J Cancer Prev.* 2002 Aug;11(4):377-86.

² *Cancer Causes Control.* 1998 Jan;9(1):99-108. The role of alcohol, tobacco, and dietary factors in upper aerogastric tract cancers: a prospective study of 10,900 Norwegian men. Kjaerheim K, Gaard M, Andersen A.

³ Huang LW, Chao SL, Hwang JL. Human papillomavirus-31-related types predict better survival in cervical carcinoma. *Cancer.* 2004 Jan 15;100(2):327-34.