

MÉDECINE TROPICALE

Diplôme de Médecine Tropicale des Pays de l'Océan Indien

Les cancers dans les pays en développement Actualités 2017

Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. Mise à jour le 16/01/2018

www.medecinetropicale.com

1- Généralités

La transition épidémiologique entre les maladies transmissibles et les maladies non transmissibles, prévue grâce aux progrès de la médecine, n'a pas encore eu lieu dans la plupart des pays en développement (PED). Cependant, les maladies non transmissibles (maladies cardio-vasculaires, diabète de type 2, cancers) sont en recrudescence partout dans le monde, y compris dans les pays du sud, en termes d'incidence et de mortalité.

Les cancers figurent parmi les principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde : on comptait environ 14 millions de nouveaux cas en 2012 et 8,8 millions de décès liés à la maladie en 2015. Près d'un décès sur 2 dans le monde est dû au cancer.

Selon l'OMS, le nombre de nouveaux cancers devrait augmenter de 70 % environ au cours des deux prochaines décennies. Les principaux types de cancers dans le monde en 2015 sont : cancer du poumon (1,69 millions de décès), du foie (788 000 décès), colorectal (774 000 décès), de l'estomac (754 000 décès), du sein (571 000 décès). Mais, les types de cancers varient selon les régions : ainsi, le cancer du col de l'utérus est très fréquent en Afrique de l'Est.

Les infections dues à des virus, des bactéries et des parasites sont des facteurs de risque importants dans certains cancers. Sur 14 millions de nouveaux cancers en 2012, 2,2 millions (15,4 %) sont imputables à une infection. Il y a de fortes variations selon les régions : 5 % des cancers sont attribuables à une infection aux USA et en Europe, mais plus de 40 % dans plusieurs pays d'Afrique subsaharienne, allant même jusqu'à plus de 50 % au Malawi et au Mozambique.

2- Les facteurs étiologiques des cancers dans les PED

2.1- Les cancers d'origine infectieuse

Deux millions de cancers d'origine infectieuse sont recensés chaque année dans le monde. Il s'agit pour la plupart de cancers du foie, du col de l'utérus ou de l'estomac. Ces cancers pourraient être évités : il existe, en effet, contre ces cancers, des moyens de prévention et parfois, des traitements d'autant plus efficaces qu'ils sont précoces.

C'est une des originalités des cancers dans les PED que d'avoir une origine infectieuse. Ainsi en Afrique, 26 % des cas de cancers ont une origine infectieuse.

2.1.1- Le carcinome hépatocellulaire et les virus des hépatites.

Le carcinome hépatocellulaire (CHC) est, en Afrique, la 2^{ème} cause de cancer chez l'homme et la troisième cause chez la femme.

Les étiologies du CHC en Afrique subsaharienne sont l'infection chronique par le virus de l'hépatite B (VHB) ou par le virus de l'hépatite C (VHC). L'hépatite à virus B (HVB) est le plus fréquemment en cause, avec la filiation hépatite chronique active à virus B → cirrhose → CHC.

Le jeune âge des malades (20-40 ans) atteints de CHC est du à la transmission verticale mère-enfant en fin de grossesse et au moment de l'accouchement et par les contacts étroits durant la petite enfance. Chez le nouveau-né contaminé par sa mère en phase de répliation virale (AgHBs et AgHBe positifs), le risque de portage chronique est de 90 %. Le taux de prévalence du portage chronique de l'AgHBs est supérieur à 8 % en Afrique subsaharienne.

Le traitement du CHC repose sur la transplantation hépatique, la résection hépatique, la destruction de la tumeur par radiofréquence, la chimioembolisation intra-artérielle hépatique et l'injection percutanée d'alcool. La transplantation hépatique est limitée à une tumeur unique de moins de 5 cm ou au plus à trois lésions dont aucune ne dépasse 3 cm de diamètre, en l'absence de thrombose du tronc ou d'une branche lobaire du système porte (critères de Milan). La résection est discutée si la fonction hépatique le permet et si l'exérèse hépatique nécessaire n'est pas trop importante. Une alternative à la chirurgie est la destruction percutanée, méthode simple et

habituellement bien tolérée, qui a l'avantage de préserver le parenchyme non tumoral. Il n'existe pas de chimiothérapie de référence pour le traitement du CHC évolué. Un traitement palliatif est proposé en monothérapie : le sorafénib (Naxavar®), qui est un inhibiteur de protéines-kinases. En pratique, le traitement curatif du CHC est chirurgical. Cette chirurgie est à haut risque et les récurrences sont fréquentes en cas de tumeur supérieure à 5 cm.

Il faut donc :

- surveiller régulièrement par échographie, AFPs et ponction biopsie hépatique ou cytoponction échoguidée les malades porteurs d'une hépatite chronique active afin de faire un diagnostic précoce de CHC et si possible une chirurgie d'exérèse;
- traiter les hépatites chroniques actives afin de stopper la multiplication virale.
- Il faut développer un programme de vaccination de masse dès la naissance contre le VHB. L'efficacité du vaccin anti-HVB est largement démontrée. Toutefois, l'introduction de ce vaccin dans le PEV en Afrique est récente : elle date de 2000 et il faudra donc attendre 2020 pour que la prévalence du CHC en Afrique diminue. Quant à la prévention de l'HVC, elle se limite, en l'absence actuelle de vaccin, au dépistage systématique des anticorps anti-VHC chez les donneurs de sang et à l'utilisation de matériel à usage unique.

Il n'y a pas de vaccin contre l'hépatite C. Mais, le traitement de l'HVC a été révolutionné par les antiviraux à action directe (DAA), médicaments très efficaces, évitant l'évolution vers la cirrhose et le CHC. Un test de diagnostic rapide permet actuellement d'identifier facilement les personnes à traiter, permettant un traitement précoce.

2.1.2- Le cancer du col de l'utérus et les papillomavirus.

Le cancer du col de l'utérus lié aux papillomavirus humains (HPV) est la deuxième cause de mortalité par cancer chez les femmes dans les PED et la première chez la femme africaine. On dénombre 493 000 nouveaux cas par an dans le monde et 273 000 décès, dont 80 % dans les PED. Les infections à HPV 16 et 18 dites à haut risque sont cause du cancer du col de l'utérus, conséquence retardée de l'infection.

Le dépistage du cancer du col de l'utérus repose sur la colposcopie, l'étude cytologique des frottis ou des biopsies des lésions et/ou le test HPV qui détecte par biologie moléculaire la présence du virus dans les cellules du col de l'utérus. Il a été proposé la recherche des HPV par PCR dans les urines pour remplacer son dépistage au niveau cervical. Le test HPV permet de dépister des lésions à un stade plus précoce que le frottis.

Les infections à HPV à haut risque oncogène sont responsables de 7,7 % des cancers dans les PED, principalement du cancer du col de l'utérus. Ce cancer est en progression constante en Afrique subsaharienne avec plus de 75 000 nouveaux cas et près de 50 000 décès par an, favorisé de surcroît par l'infection à VIH/Sida. D'après l'OMS, le cancer du col utérin tuera d'ici 2030 plus de 443 000 femmes dans le monde, dont près de 90 % en Afrique subsaharienne.

Comme un dépistage efficace est rarement réalisable en Afrique, on voit l'intérêt de la prévention grâce à la vaccination.

Des progrès décisifs ont été réalisés dans le domaine de la prévention des HPV par la vaccination. Trois vaccins sont disponibles : un vaccin quadrivalent (Gardasil®), HPV de types 16 et 18 et de types 6 et 11, un vaccin bivalent (Cervarix®), HPV 16 et 18 et un vaccin nonavalent (Gardasil 9®), HPV de types 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 et 58. Ces vaccins ont une remarquable efficacité vis-à-vis des tumeurs bénignes et malignes, d'où l'intérêt actuel du dépistage actif et de la vaccination prophylactique des filles, le groupe cible recommandé par l'OMS pour la vaccination des filles est la tranche 9-13 ans, avant le début de l'activité sexuelle.

La vaccination chez l'homme est discutée : elle diminue le risque de cancer (pénis, anus, cavité buccale, oropharynx). Elle doit être aussi discutée chez les homosexuels masculins.

Les deux vaccins cités ci-dessus, le vaccin contre l'HVB et les vaccins contre les HPV sont aujourd'hui les seuls permettant de prévenir des cancers.

2.1.3- La Maladie de Kaposi et l'herpès virus humain type 8 (HHV8)

La Maladie de Kaposi (ou Sarcome de Kaposi) liée au sida est devenue la première cause de mortalité chez l'homme en Afrique et la quatrième cause chez la femme. Elle représente dans certaines régions 20 à 50 % de tous les cancers diagnostiqués. C'est un processus prolifératif mésoenchymateux concernant les cellules des systèmes sanguin et lymphatique, induit par des facteurs de croissance viraux, notamment l'interleukine 6 du HHV8.

L'HHV8 est identifié comme l'agent étiologique de la Maladie de Kaposi, mais aussi des lymphomes des cavités ou lymphomes primitifs des séreuses (PEL).

Le traitement de la Maladie de Kaposi liée au sida repose essentiellement sur le traitement

antirétroviral qui a considérablement modifié son pronostic.

2.1.4 Le Lymphome de Burkitt et le virus Epstein-Barr

Le Lymphome de Burkitt (LB) est un lymphome malin non hodgkinien (LMNH) qui représente 35 à 50 % des LMNH de l'enfant et 2 % des LMNH de l'adulte. Dans les séries africaines, la place des du lymphome de Burkitt est prédominante dans les cancers pédiatriques. C'est la première pathologie maligne humaine dans laquelle le rôle étiologique d'un virus, le virus Epstein-Barr (EBV) a été démontré. L'EBV est un virus ubiquitaire qui infecte la quasi-totalité de la population adulte mondiale et qui se transmet principalement par la salive. Dans les zones tropicales, l'EBV se transmet de la mère au nourrisson. Ainsi, près de 100% des enfants de 5 ans sont infectés en Afrique tropicale. L'EBV est associé aux lymphomes de Burkitt en Afrique et aux cancers du nasopharynx, notamment en Chine et au Maghreb. La pathogénie du LB en Afrique associe une infection initiale par l'EBV, des conditions climatiques particulières avec une endémie palustre et une aberration chromosomique.

Le traitement du LB est, dans les pays développés, basé sur les protocoles LMB (Lymphome Malin B), protocoles en constante évolution. Il s'agit de protocoles de polychimiothérapie de type CHOP (cyclophosphamide, adriamycine, vincristine, prednisone) ou ACVBP (adriamycine, cyclophosphamide, vindésine, bléomycine, prednisone). Ces protocoles sont difficiles à mettre en œuvre en Afrique subsaharienne, car responsables d'aplasie médullaire. Ils justifient que les malades soient hospitalisés dans des services spécialisés d'oncologie encore rares en Afrique.

Aussi, le protocole de base du LB en Afrique est le protocole GFA 2005 dit « Cyclo-Burkitt » qui consiste en une injection intraveineuse de 1,2 g/m² de cyclophosphamide (Endoxan®) associée à une injection intrarachidienne de 15 mg de méthotrexate (Méthotrexate®) et de 15 mg d'hydrocortisone.

2.1.5. Le cancer de l'estomac et *Helicobacter pylori*

L'infection à *H. pylori* est responsable de changements inflammatoires progressifs de la muqueuse gastrique qui peuvent faire le lit du cancer de l'estomac. L'infection à *H. pylori* a été classée par l'OMS parmi les carcinogènes gastriques de classe 1, c'est-à-dire ayant une relation directe avec le cancer de l'estomac.

L'infection à *H. pylori* présente des caractéristiques originales sous les tropiques. Sa prévalence est très élevée, supérieure à 50 % avant 5 ans, pour atteindre 90 % à l'âge adulte. Les facteurs de risque que sont la promiscuité, le jeune âge et les épisodes de gastro-entérite, sont retrouvés chez les enfants. Si l'on se réfère à la « cascade de Correa », il existerait une évolution de la gastrite chronique non-atrophique à la dysplasie, en passant par la gastrite atrophique et la métaplasie intestinale, lésions précancéreuses. *H. pylori* jouerait dans cette cascade le rôle d'initiateur et le principal facteur de risque du cancer gastrique.

Dans quelles situations cliniques faut-il rechercher *H. pylori* ? En cas d'ulcère gastrique ou duodénal, de lymphome gastrique du MALT, de dyspepsie explorée par endoscopie, de traitement au long cours par les AINS, d'antécédents familiaux de cancer gastrique, de résection partielle ou endoscopique d'un cancer gastrique, de lésions pré-néoplasiques (atrophie, métaplasie intestinale), de traitement au long cours par anti-sécrétoires gastriques, chez un patient originaire d'une région à haut risque de cancer gastrique (Asie, Amérique du Sud) et en cas de prédisposition héréditaire au cancer gastrique.

Les tests diagnostiques de l'infection à *H. pylori* sont de deux types : soit directs nécessitant des biopsies gastriques ; soit indirects ne nécessitant pas de biopsies gastriques. La réalisation de 5 biopsies, deux dans l'antrum, deux dans le corps et une à l'incisure de la petite courbure gastrique sont suffisantes pour le diagnostic histologique. La mise en culture et la PCR nécessitent 2 biopsies supplémentaires (une dans l'antrum, l'autre dans le fundus).

Les tests ne nécessitant pas de biopsies gastriques (et donc pas d'endoscopie digestive) sont la sérologie (anticorps IgG spécifiques dans le sérum, mais persistant longtemps après la disparition de la bactérie), le test respiratoire à l'urée C13 et la recherche d'antigènes bactériens dans les selles. La mise en culture est indispensable pour déterminer la résistance d'*H. pylori* aux antibiotiques. Un TDR par technique immuno-chromatographique est développé pour la détection des IgG, des IgM et des IgA dans le sérum, le plasma et le sang total.

Le traitement standard pour l'éradication d' *H. pylori* est la trithérapie associant un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) et deux antibiotiques (amoxicilline et clarithromycine) pendant 7 jours. Mais, le taux d'éradication d'*H. pylori* a baissé sous 80 % du fait de l'augmentation des résistances, notamment à la clarithromycine. Une quadrithérapie à base de bismuth a été de ce fait proposée en première ou deuxième intention.

Trois traitements sont actuellement utilisés :

- la quadruple thérapie par bismuth, lansoprazole (IPP), tétracycline et métronidazole,
- la thérapie concomitante avec lansoprazole, amoxicilline, clarithromycine et métronidazole,
- la thérapie standard avec lansoprazole, amoxicilline et clarithromycine.

La quadrithérapie à base de bismuth n'est pas supérieure à la quadrithérapie concomitante, mais est supérieure à la trithérapie. Les effets indésirables sont plus fréquents avec la quadrithérapie à base de bismuth. L'observance du traitement est supérieure avec la trithérapie. Afin d'améliorer l'efficacité de la quadrithérapie concomitante, la durée du traitement doit être portée à 14 jours. Elle donne des meilleurs résultats que la classique trithérapie.

2.1.6. L'HTLV1 et l'ATLL

L'*Adult T-cell leukemia/lymphoma* (ATLL) est dans sa forme leucémique ou lymphomateuse un cancer très agressif, d'évolution rapide, résistant à la chimiothérapie, qui emporte généralement le malade en moins d'un an. Il est observée chez des individus ayant entre 20 et 70 ans, et le plus fréquemment chez des personnes ayant la cinquantaine. Les symptômes sont variables, et souvent compliqués de lésions de la peau, d'une hypertrophie des ganglions lymphatiques, du foie ou de la rate. Les cellules leucémiques ou lymphomateuses infiltrent divers organes. En plus des formes aiguës de la maladie, existent certaines formes où les patients ont peu de cellules T anormales dans le sang et n'ont pas de signes sévères de la maladie pendant une longue période. Certaines personnes souffrent aussi de formes chroniques dans lesquelles le taux de cellules leucémiques est élevé, la maladie pouvant malgré cela rester stable pendant quelques temps. Divers essais associant chimiothérapie et/ou antiviraux ont donné des résultats encourageants, dans les formes chroniques en particulier, mais les formes leucémique et lymphomateuse restent de très sombre pronostic.

2.1.7- Le cancer de la vessie et la bilharziose urogénitale

Schistosoma haematobium a été reconnu en 1994 comme agent carcinogène pour le cancer de la vessie. Dans les régions du monde où la bilharziose urogénitale à *S. haematobium* est endémique, le carcinome épidermoïde de la vessie est fréquent. C'est le cas de l'Egypte où le carcinome épidermoïde de la vessie est retrouvé dans 70 % des cas, alors que ce type histologique est rare, représentant moins de 10 % des cancers de la vessie dans le monde. C'est la présence du schistosome, dans la vessie qui est responsable du cancer qui touche des sujets plus jeunes de 10 à 20 ans que ceux atteints d'un carcinome uréthélial. Contrairement aux autres types de cancer de la vessie, la plupart des cancers épidermoïdes sont de faible grade et n'envahissent pas les ganglions lymphatiques ni les autres organes. Cette forme est généralement traitée par cystectomie radicale avec ablation totale de la vessie avec ou sans radiothérapie.

Le praziquantel (Biltricide®) est le traitement de référence de la bilharziose. Il est actif sur tous les schistosomes, sur les schistosomules de 2 jours et les vers adultes. Entre ces deux stades, il est inefficace. La posologie est de 40 mg/kg, en prise unique. Outre l'inefficacité d'une dose trop précoce, l'intérêt d'une dose de 60 mg avec 2 administrations à un mois d'intervalle, est actuellement souligné.

S. haematobium a été suspecté d'être un agent carcinogène au niveau de la sphère génitale, mais des facteurs de confusion n'ont pas été pris en compte, en particulier les HPV. *S. mansoni* et *S. japonicum* ont été suspectés dans la genèse du CHC, mais le lien n'est pas prouvé, le VHB et le VHC ayant été rarement pris en compte.

2.1.8. Le cholangiocarcinome, la clonorchiose et l'opistorchiase

Le clonorchiose et l'opistorchiase sont des distomatoses du sud-est asiatique, agents du cholangiocarcinome. Ce sont des zoonoses (chiens, chats, mollusques et poissons d'eau douce), l'homme se contamine en ingérant des poissons crus ou insuffisamment macérés.

C'est un cycle biologique fermé : hommes [déjections dans les eaux], poissons, hommes, avec réinfections répétées à chaque ingestion de poisson contaminé. C'est une maladie du sud-est asiatique (prévalence de 80% dans certaines régions), qui peut être rencontrée chez les immigrés et les voyageurs. Dans le tube digestif, les larves libèrent des douves qui remontent directement les voies biliaires jusqu'aux canalicules biliaires. Un mois après la contamination, les douves commencent à pondre.

Le cholangiocarcinome est une complication du syndrome hépatobiliaire de la clonorchiose et de l'opistorchiase (de la cholangite sclérosante primitive dans les pays occidentaux). Son dépistage est basé sur la biologie non spécifique (cholestase, marqueurs tumoraux) et l'échographie qui est peu sensible.

Le traitement de la clonorchiose et de l'opistorchiase repose sur le praziquantel (Biltricide®) et la

prévention sur l'éducation sanitaire, le dépistage de masse et le traitement des cas dépistés.

2.1.9- Les cancers de la peau et les lésions préexistantes

Un cancer épidermoïde de la peau peut se développer à partir d'une **chromoblastomycose**. L'histologie est donc toujours souhaitable. La chromoblastomycose est une mycose profonde cosmopolite, connue en particulier à Madagascar. C'est après un traumatisme avec des végétaux ou des débris de bois, qu'apparaissent progressivement des placards hyperkératosiques verruqueux d'aspect tumoral en «choux-fleurs», qui sont des lésions pré-cancéreuses.

Le traitement est la chirurgie en cas de lésions débutantes. Si les lésions sont plus importantes, le traitement antifongique par la terbunafine (Lamisil®) 500 mg/j, voire 1g/j ou l'itraconazole (Sporanox®) 400 mg/j, est prescrit pendant 12 mois minimum. Il faut plusieurs mois de traitement pour affirmer la guérison, vu les risques de récives. Une dégénérescence des lésions cutanée est observée dans la maladie de Lobo.

Un cancer spino-cellulaire de la peau peut se développer à partir d'un **ulcère phagédénique**, infection cutanée présente dans les régions rurales chaudes et humides des pays tropicaux, en rapport avec les eaux et les boues. L'ulcère phagédénique siège habituellement sur les jambes. La lésion fait suite à un micro-traumatisme. Les facteurs prédisposant sont la malnutrition, les traumatismes, les maladies débilitantes. La cicatrisation est toujours longue à s'installer avec une hyperpigmentation séquellaire, mais l'ulcère peut évoluer vers une transformation carcinomateuse. L'ulcère phagédénique est d'origine infectieuse du à des germes anaérobies et aérobies (*Fusobacterium ulcerans* + *Bacteroides* sp. et entérobactéries et autres germes...) et le traitement est antibiotique.

Le cancer de la cellule de Merkel (CCM) est du à un polyomavirus, virus humain présent dans environ 80 % des CCM. Il a été découvert en 2008. Le CCM est un carcinome cutané rare et agressif dont le risque de rechute est élevé et dont l'extension métastatique peut se manifester n'importe où. La plupart des rechutes surviennent au cours des deux années suivant la découverte de la tumeur primitive. Le CCM survient souvent sur les zones exposées au soleil chez les sujets à peau claire, au-delà de la cinquantaine. Il doit son nom à la proximité de ses cellules cancéreuses avec les cellules normales de Merkel de la peau qui contribueraient à la sensation tactile.

2.1.10- Les cancers de la bouche et les lésions préexistantes.

La chique de **bétel** est responsables de lésions pré cancéreuses buccales qui dégèrent dans 2 à 12% des cas. L'adjonction de tabac triplerait leur risque d'apparition. La muqueuse des mâcheurs de bétel est rouge brunâtre, desquamante et incrustée de particules de chique. La chique de bétel serait la première cause des cancers épidermoïde de la cavité buccale en Asie.

Mâchée en grandes quantités, la **noix de kola** peut provoquer, comme le bétel, des cancers de la bouche.

2.1.11- D'autres infections parasitaires ou mycosiques sont suspectées d'être en cause

Parmi les parasitoses, on retient :

- la cryptosporidiose et le risque plus élevé du cancer colo-rectal chez les patients infectés par le VIH,
- la toxoplasmose et le lien potentiel entre *Toxoplasma gondii* et les cancers du système nerveux central,
- la trichomonase : *Trichomonas vaginalis* est un agent co-infectant avec les HPV, mais pas un cofacteur des HPV dans la genèse des lésions dysplasiques de haut grade et du cancer du col.

Les candidoses sont causes de leucoplasies et de cancers oraux et oesophagiens, mais d'autres facteurs, en particulier le tabac, peuvent être en cause.

2.2- Les mycotoxines

Les mycotoxines secrétées par les champignons toxigènes contaminent en partie les produits agroalimentaires de base et leurs dérivés dont se nourrissent les populations des PED.

Les mycotoxines impliquées dans le **carcinome hépatocellulaire** sont les aflatoxines, qui agissent en synergie avec l'hépatite à virus B.

L'aflatoxine serait en cause dans le cancer de la vésicule biliaire.

De nombreuses études menées en Afrique australe et orientale ont montré l'importance du **cancer de l'œsophage** en Afrique (tableau 1). De fortes prévalences du cancer de l'œsophage sont, en effet, trouvées dans les pays du Sud et de l'Est africain. Ainsi, au Kenya, le cancer de l'œsophage représente avec 34,6% des cas le premier des cancers dans la population de certaines régions.

Une consommation élevée de maïs semble actuellement corrélée au risque de survenue du cancer de l'œsophage en Afrique par le biais de sa contamination par une mycotoxine : la fumonisine [classe B2 carcinogène potentiel pour l'homme]. D'autres facteurs de risque sont à rechercher : carence martiale et syndrome de Plummer-Vinson, facteurs infectieux (papillomavirus humains), tabagisme, alcoolisme.

La contamination par plusieurs mycotoxines (aflatoxine, fumonisine, ochratoxine) est la règle et non l'exception, pouvant conduire à une synergie.

3- Les facteurs de risques des cancers dans les PED

3.1- Le tabagisme

Trente pour cent des cancers sont liés au tabagisme dans le monde. Le pic de l'épidémie doit se situer en 2020-2030 avec 10 millions de décès imputables au tabagisme, dont 70 % dans les pays pauvres.

Le cancer lié au tabagisme est une nouvelle menace sur le continent africain. L'industrie du tabac, parce que les lois sont devenues plus draconiennes en Occident, s'est tournée vers le continent africain. Les progrès socio-économiques enregistrés dans certains pays en facilitant l'accès au tabac et l'augmentation de l'espérance de vie devraient favoriser l'émergence de la population cible du cancer du poumon. Actuellement, les taux varient chez l'homme de 10/100 000 personnes dans certaines parties de l'Afrique, en Inde et en Amérique du Sud à plus de 60/100 000 aux Etats-Unis, en particulier parmi la population noire.

Mais le tabac n'est pas seulement à l'origine du cancer du poumon. Il touche aussi les voies aériennes supérieures, l'œsophage, la vessie.

3.2. Les facteurs génétiques

En plus de l'âge, deux autres facteurs sont connus pour conférer un risque de cancer de la prostate : l'origine ethnique et le contexte familial. Ces deux facteurs, et en particulier le facteur ethnique, rendent très vraisemblable l'existence de gènes de prédisposition. Les Noirs américains ont une incidence du cancer de la prostate de 275,3 pour 100 000, alors que l'incidence n'est que de 172,9 chez les Blancs. Les Africains ont une prédisposition génétique pour le cancer de la prostate, même si cette prédisposition est très complexe. Une composante familiale est retrouvée dans 20% des cas de cancers de la prostate dans le monde. Les avancées de la génétique permettent actuellement d'identifier des variants génétiques associés à un risque augmenté de cancer de la prostate.

Quoiqu'il en soit, un contrôle annuel devrait être fait dès 50 ans pour prévenir tout risque, alors que cet âge est de 55 ans dans la population blanche.

Des facteurs de risque génétique existent aussi dans le cancer du sein, qui est la deuxième cause de mortalité par cancer chez la femme africaine. Mais d'autres facteurs de risque sont retrouvés, comme d'ailleurs dans le cancer de la prostate : facteurs alimentaires (consommation excessive de graisses dans l'alimentation, excès de calories et de prise de protéines animales), facteurs hormonaux. Ces facteurs sont qualifiés de possibles et non de certains.

3.3. Les pollutions de l'environnement

L'importance de la contribution des pollutions de l'environnement dans la genèse des cancers est mal documentée dans les pays du sud.

Cependant, le rôle de l'amiante a été démontré, comme ailleurs dans le monde, dans le mésothéliome de la plèvre chez les mineurs travaillant dans l'extraction industrielle de l'amiante en Afrique du sud.

Le tabac n'est pas le seul carcinogène bronchique reconnu et les pollutions environnementales sont désormais régulièrement mise en cause. En Afrique, la pollution atmosphérique est un phénomène en pleine expansion dans les grandes villes, dont le niveau de pollution témoigne d'une forte croissance démographique, d'une urbanisation anarchique et d'une augmentation du trafic automobile. Le rejet de polluants industriels peut encore altérer davantage la qualité de l'air : c'est le cas de l'industrie du pétrole, libérant des polluants comme les *dioxines-like*, les métaux lourds incriminés dans le développement du cancer bronchique. Un autre problème spécifique des PED est la pollution domestique. La cuisine traditionnelle au feu de bois en espace confiné libère de très fines particules de suie, de dioxines et d'hydrocarbures aromatiques polycycliques qui inhalés augmentent le risque de cancer bronchique. En Afrique subsaharienne, la dépendance aux biocombustibles (bois, charbon, déjections animales, résidus agricoles) est en augmentation du fait de la croissance démographique et de l'absence ou du prix trop élevé d'autres combustibles.

Tabagisme et pollutions de l'environnement expliquent l'augmentation du cancer bronchique dans les PED au cours de ces 20 dernières années : dans une série sénégalaise, le cancer bronchique est le second cancer chez l'homme, tous âges confondus.

3- La prise en charge des cancers dans les PED

La progression continue des cancers au cours de ces dernières années dans les PED, et en particulier sur le continent africain, constitue une réalité épidémiologique. Il est donc urgent de développer leur prise en charge, qui doit associer diagnostic, traitement et prévention.

Il existe localement, au moins dans les capitales et les grandes villes africaines, des moyens de diagnostic et de traitement. Mais, la maladie est souvent très avancée au moment du diagnostic et le coût élevé des bilans et des traitements limite leur mise en œuvre.

C'est le cas pour les cancers de la prostate : dans une étude récente menée au Togo, plus de 75 % des patients étaient porteurs de métastases au moment du diagnostic.

Pour accroître la capacité de prise en charge des cancers, il est indispensable d'avoir des engagements politiques volontaristes. Ceux-ci étant acquis, il faut :

- former le personnel de santé au dépistage pour une prise en charge thérapeutique précoce, facteur essentiel de guérison ou de meilleur pronostic, mais aussi à l'accompagnement des malades et de leurs familles en fin de vie,
- améliorer les moyens de diagnostic et de traitement, en développant les services de cancérologie, d'imagerie médicale, de radiothérapie, les laboratoires d'anatomie pathologique,
- permettre l'accès aux traitements par une couverture sanitaire et sociale généralisée à l'ensemble de la population,
- identifier des schémas thérapeutiques adaptés au contexte socio-économique, comme, par exemple, le protocole dit « Cyclo-Burkitt » dans le lymphome de Burkitt,
- développer une politique de prévention par les vaccinations (vaccination contre le VHB, vaccination contre les papillomavirus), le traitement de l'infection à *H. pylori*, la lutte anti-tabac, la lutte contre les pollutions de l'environnement. Plusieurs cancers sont évitables, notamment le carcinome hépatocellulaire, le cancer du col de l'utérus, le cancer de l'estomac, cancers les plus meurtriers dans les pays du sud.

Tableau 1 – Epidémiologie des cancers en Afrique : incidence et mortalité des cancers en 2008*

Homme		Femme	
Nombre de nouveaux cas : 314 000	Nombre de décès : 252 000	Nombre de nouveaux cas : 353 000	Nombre de décès : 266 000
1. Sarcome de Kaposi	1. Sarcome de Kaposi	1. Col de l'utérus	1. Col de l'utérus
2. Foie	2. Foie	2. Sein	2. Sein
3. Prostate	3. Prostate	3. Foie	3. Foie
4. Oesophage	4. Oesophage	4. Sarcome de Kaposi	4. Sarcome de Kaposi

* Population estimée à 812 millions en 2008, dont 404 millions d'hommes et 408 millions de femmes.

(Source : Santé Internationale. Les enjeux de santé au sud. Paris. Presses de Sciences PO, 2011, page 140).

Références

- OMS. La pollution de l'air à l'intérieur des habitations et la santé. Aide-mémoire N° 292. Juin 2005.
- Ly A. Cancer et environnement en Afrique. *Oncologie*, 2007, 9, 370-379.
- Tanguy B. Le rationnel pour la prise en charge du cancer bronchique dans les pays en voie de développement. *Rev Mal Respir* 2007, 24, 275-277.
- Niang A., Bonnichon A., Ba-Fall K. et coll. Le cancer bronchique au Sénégal. *Med Trop*, 2007, 67, 651-656.
- Harouna Y.D., Illo A., Assoumane I. et coll. Les cancers de l'œsophage au Niger : aspects épidémiologiques et cliniques. A propos de 36 cas. *Médecine d'Afrique Noire*, 2008, 5504, 235-239.
- Jeanteur Ph. La prédisposition génétique du cancer de la prostate. *Bulletin du Cancer*, 2008, 95, 1063-1066.
- Hessel L. Introduction de la vaccination contre les papillomavirus humains dans les pays en développement : bilan et perspectives. *Med Trop*, 2009, 69, 323-326.
- Ly A. Progression des cancers en Afrique : caractéristiques, altéralité, nouvelles approches de

- santé publique. In : Santé Internationale. Les enjeux de santé au sud. Dominique Kerouedan (dir.). Paris. Presses de Sciences PO, 2011, pp. 121-140.
- Parker R.K, Dawsey S.M., Abnet C.C., White R.E. Frequent occurrence of oesophageal cancer in young people in Western Kenya. *Dis Oesophagus*, 2010, 23, 128-135.
 - Williams J.H., Grubb J.A., Davis J.W. et al. HIV and hepatocellular and oesophageal carcinomas related to consumption of mycotoxin-prone foods in sub-saharian Africa. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2010, 92, 154-160.
 - Dia D, Bassène M.L., Ndiaye-Bâ N et coll. Aspects endoscopiques du cancer de l'oesophage à Dakar (Sénégal). *Méd. Trop.*, 2011, 71, 286-288.
 - Rebbek T.R., Zeigler-Johnson C.M., Heyns C.F., Gueye S.M. Prostate cancer screening, detection and treatment practices, among sub-saharan african urologists. *African Journal of Urology*, 2011, 17, 85-91.
 - Copeland C.E., Stahfeld K. Two tall popples and the discovery of *Helicobacter pylori*. *J. Am. Coll. Surg.* 2012, 214, 237-241.
 - de Martel C., Ferlay J., Franceschi S., Vignat J., Bray F., Forman D., Plummer M. Global burden of cancers attributable to infections : a review and synthetic analysis. *The Lancet Oncology*. Early Online Publication. May 9, 2012.
 - Hassan T.M.M., Al-Zaherani I.H. Bladder cancer: analysis in the 2004 WHO classification in conjunction with pathological and geographic variables. *African Journal of Urology*, 2012, 18, 118-123.
 - Centre International de Recherche sur le Cancer (CICR). Cancer incidence in Five Continent (C15-volume X), 2013.
 - Razumilava N., Gores G.J. Cholangiocarcinoma. *Lancet* 2014; 383 : 2168-2179.
 - Togo B, Traoré F, Togo AP et coll. Epidémiologie et pronostic des cancers pédiatriques au CHU Gabriel Touré de Bamako (Mali). *Med Santé Trop* 2014 ; 24 : 68-72.
 - Colloque de la SPE "Parasitoses, mycoses et cancer", Paris, Institut Pasteur, 18 novembre 2015. <http://www.pathexo.fr/standard-1801-1.html>
 - Plummer M, de Martel C, Vignat J, Ferlay J, Bray, Franceschi S. Global burden of cancers attributable to infections in 2012: a synthetic analysis. *Lancet Glob. Health* 2016 ; 4 : e609-16
 - Mbomba Bouassa RS, Prazuck T, Lethu T, Meye JF, Bélec L. Cancer du col de l'utérus en Afrique subsaharienne : une maladie associée aux papillomavirus humains oncogènes, émergente et évitable. *Med Sante Trop* 2017 ; 27, 16-22.
 - La lettre de l'Institut Pasteur. Les cancers d'origine infectieuse, mai 2017, n°97.
 - Koshiol J, Gao YT, Dean M, et al. Association of Aflatoxin and Gallbladder Cancer. *Gastroenterology* 2017; 153: 488-494 e481.
 - OMS. Cancer. Aide-mémoire n°297. Mars 2017.
 - Sewa EV, Tengue K, Kpatcha MT et al. Mortalité par cancer dans le service d'urologie du centre hospitalier et universitaire Sylvanus Olympio de Lomé, Togo. *Med Santé Trop* 2017, 27, 443-445.
 - Seibert TM, Fan CC, Wang Y et coll.: Polygenic hazard score to guide screening for aggressive prostate cancer: development and validation in large scale cohorts. *BMJ* 2018 ; 360: j5757.