



**Le Docteur Sabatini Marielle**, Pneumologue à Bayonne, nous parle de la BPCO et cancer pulmonaire:

### **Existe-il un lien (autre que le tabagisme comme facteur de risque commun) entre BPCO et cancer pulmonaire ?**

Sur le plan épidémiologique il s'agit de deux maladies mortelles : la BPCO va devenir la quatrième cause de mortalité par maladie au cours de la prochaine décennie, le cancer pulmonaire est la première cause de mortalité par cancer chez l'homme. Il existe une incidence augmentée de cancer pulmonaire chez les patients BPCO : l'étude prospective en 2005 d'Anthonisen sur les effets du sevrage tabagique chez 5887 patients montre que 33 % des décès sont induits par des cancers pulmonaires (1). Un VEMS inférieur à 70 % de la valeur prédite augmente le risque de cancer pulmonaire de 2.23 chez l'homme et 3.97 chez la femme (méta-analyse en 2005 de Wasswa) (2). Mais c'est surtout la présence de lésions d'emphysème pulmonaire qui a une valeur pronostic importante. En 2017 il a été publié une étude norvégienne chez 947 fumeurs (3). Ils ont calculé l'étendue de l'emphysème pulmonaire scannographique en pourcentage de surface à faible densité par rapport à la surface pulmonaire totale (LAA pour Low Attenuation Areas). Ils ont croisé les données patients avec les données du registre du cancer norvégien pendant les 10 ans qui ont suivis. Un cancer non pulmonaire a été diagnostiqué chez 11 % des sujets avec un LAA < 3 %, 19 % avec un LAA compris entre 3 et 10 %, et 17 % des sujets avec un LAA ≥ 10 %. Pour les cancers pulmonaires, les valeurs correspondantes sont respectivement de 2 %, 3 % et 11 %. Après ajustement, l'étendue initiale de l'emphysème apparaît comme un facteur prédictif significatif et indépendant de l'incidence de cancer pulmonaire ou non ( $p < 0.05$ ).

Grégoire Prévost évoque un lien épidémiologique mais également physiopathologique (4) : avec une hypothèse mécanique (hypersécrétion et défaut de clairance muco-ciliaire entraînant la persistance de particules inhalées), hypothèse inflammatoire bronchique et systémique (avec rôle des interleukines, cytokines, microenvironnementale (metalloprotéinases)), hypothèse génétique et épigénétique (acétylation des histones).

Il existe donc après exposition à un toxique inhalé (le tabac) selon le déterminisme génétique une réaction inflammatoire utilisant des voies de signalisation communes à l'origine de ces deux entités cliniques différentes.

Nicholas R. Anthonisen, Melissa A. Skeans, The Effects of a Smoking Cessation Intervention on 14.5-Year Mortality : a randomized clinical trial, *Ann Intern med* 2005 ; 142 : 233-239

S Wasswa- Kintu, WQ Gan , Relationship between reduced forced expiratory volume in one second and the risk of lung cancer : a systematic review and meta-analysis, *Thorax*, 2005 : 60 : 570-575

Ane Aamli Gagnat, Miriam Gjerdevik , Incidence of non pulmonary cancer and lung cancer by amount of emphysema and airway wall thickness : a community-based cohort , *Eur Respir J*, 2017 : 49 : 1601162

G Prevost, G Plat, J Mazieres, BPCO et cancer pulmonaire : liens épidémiologiques et biologiques, *Revue des maladies respiratoires* (2012) 29 : 545-556