الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

جامعة امحمد بوقرة- بومرداس-

UNIVERSITE M'HAMED BOUGARA - BOUMERDES -

Faculté de science

Département : Biologie

Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme De MASTER II

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Biotechnologie

Spécialité : Biotechnologie et Pathologies Moléculaires

Thème:

L'intérêt du dépistage du cancer du poumon dans l'étude cytologique des adénopathies

Réalisé par :

Ouchene Sabrina **et** Deroueche Nour El Houda

le jury composé de :

Mme. ISSAAD- CHERIFI .N	MAB -UMBB	Président
Mme. YSMAIL-DAHLOUK .L	MAB -UMBB	Examinateur
Mme. YAHIA. H	MCB - CHU	Promoteur
Mme. GHOZALI. N	DOC -UMBB	Co-promoteur

Année universitaire 2019/2020

بسم الله الرحمن الرحيم

Dédicace

C’est avec profonde gratitude et sincères mots, que je dédie ce modeste travail de fin d’étude à mes chers parents Mohamed et Fadila qui ont sacrifié leur vie pour ma réussite et m’ont éclairé le chemin par leurs conseils, j’espère qu’un jour, je pourrai leur rendre un peu de ce qu’ils ont fait pour moi, que dieu leur prête bonheur et longue vie.

Je dédie aussi ce travail à ma chère sœur Lyna et ma tante Amina qui m’a vraiment aidé pendant toute la période de réalisation du mémoire.

Je le dédie ainsi à toute ma famille, mes grandes parents et mes amies .

Nour El Houda

Dédicace

Je dédie ce modeste travail de fin d'étude à :

Mes chers parents qui me sont les personnes les plus chères et

les plus précieux au monde pour leur amour, leur éducation,

leur soutient morale et financier ainsi que leur courage et sacrifices. je vous remercie et que Dieu vous protège

Ma chère sœur **Khadidja**

Mes très chers frères **Riad** et **Abd El Rezzak**

Toute ma famille

Mes chères amies **Linda** et **Sara**

Ma chère binôme **Nour El Houda**

Mes enseignants qui m'ont soutenu durant

toutes mes années d'étude.

Sabrina

REMERCIEMENT

On tient tout d'abord à remercier le Dieu

On tient à remercier notre promotrice Dr Yahia Hafida pour tout l'aide et le soutien qu'elle nous apporté en suivant notre travail de prés avec sérieux et intérêt .

On remercie parla même occasion notre co-promotrice Mlle Ghozali.N

A l’ensemble des enseignants du département de Biologie

Sans oublier ceux qui ont participé de prés ou de loin à la réalisation de ce travail,

Et ceux qui ont fait l’honneur de jurer ce mémoire Veuillez croire, chers jury à mes estimes et respectueuses considérations.

Sommaire

Introduction.....1

Chapitre I: Etude bibliographique

I.1-L'appareil respiratoire 2

I.1.1-Anatomie de l'appareil respiratoire 2

I.1.2-Histologie de l'appareil respiratoire.....3

I.1.3-Physiologie de l'appareil respiratoire.....5

I.2-Ganglion lymphatique.....6

1.2.1-Anatomie de ganglion lymphatique.....6

1.2.2-Histologie de ganglion lymphatique.....6

I.3-Définition de cancer du poumon.....7

I.4-Épidémiologie.....7

I.4.1-Mondiale.....7

I.4.2-Nationale.....8

I.5- Etiologie 9

I.6-Cancérogenèse bronchique.....11

I.7-Anatomopathologie et les types histologiques des tumeurs pulmonaires 13

I.7.1- Les carcinomes broncho-pulmonaires non à petites cellules (CBNPC) 13

I.7.2- Les carcinomes broncho-pulmonaires à petites cellules (CBPC) 16

I.8-Métastases pulmonaires.....17

I.9-Métastases ganglionnaires.....18

I.10- Exploration et clinique 19

I.11-Traitement du CBP.....20

Chapitre II: Matériel et méthodes

II.1-Matériels.....23

II.1.1- Matériel biologique.....23

II.1.2- Matériels non biologique.....23

II.1-Méthodes.....23

II.2.1-La cytoponction.....23

II.2.2-La coloration.....24

II.2.3-L'observation microscopique.....24

Chapitre III: Résultats et Discussion

III.1-Résultats.....25

III.1.1- Répartition des patients selon le sexe.....25

III.1.2- Répartition des patients selon l'âge.....26

III.1.3- Répartition des patients selon le fond des frottis 27

III.1.4- Répartition des patients selon la cellularité tumorale exogène.....28

III.1.5- Répartition des patients selon l'architecture des amas.....29

III.1.6- Répartition des patients selon la taille des cellules.....30

III.1.7- Répartition des patients selon les formes des noyaux.....31

III.1.8- Répartition des patients selon l'aspect de la chromatine.....32

III.1.9- Répartition patients selon l'aspect du cytoplasme.....33

III.1.10- Répartition des patients selon l'aspect du nucléole.....35

III.1.11- Répartition des patients selon le rapport nucléo cytoplasmique.....36

III.1.12- Répartition des patients selon la présence ou l'absence des figures mitotiques.....37

III.1.13- Répartition des patients selon la présence de la population lymphoïde.....38

III.2-Discussion.....40

III.2.1-Plan épidémiologique.....40

III.2.2-Plan Cytopathologique.....40

Conclusion.....45

Références bibliographiques.....46

Annexe

Liste des figures

Figure 1: Anatomie de l'appareil respiratoire..... 3

Figure 2 : Acinus pulmonaire avec bronchioles terminales et respiratoire, canal alveolaire. sac alveolaires et alveoles 4

Figure 3: Histologie de ganglion lymphatique..... 6

Figure 4 : Incidence du cancer bronchique dans le monde..... 7

Figure 5 :Mortalité du cancer bronchique dans le monde..... 8

Figure 6: Nombre de nouveaux cas en 2018 chez les hommes et les femmes en Algérie..... 8

Figure 7 : Altération moléculaires communes dans les carcinomes broncho-pulmonaire..... 12

Figure 8 : Mécanismes moléculaires de la cancérogenèse broncho-pulmonaire..... 12

Figure 9: Les différentes sous types d'adénocarcinomes. A, adénocarcinome lipidique.. B ,adénocarcinome tubuleux. C, Adénocarcinome papillaire. D, adénocarcinome solide. E, adénocarcinome mucineux . F, adénocarcinome micro papillaire. 14

Figure 10: Les différentes sous- types du carcinome épidermoïde **.A,** carcinome épidermoïde Kératinisant (flèche noire) .**B** , carcinome épidermoïde non Kératinisant . **c**, carcinome épidermoïde Basaloïde . 15

Figure11: Carcinome à grande cellules 15

Figure12: Carcinomes adénosquameux 16

Figure13: Carcinome à petites cellules..... 17

Figure 14:. Répartition des patients selon le sexe..... 25

Figure 15: Tranche d'âge des patients..... 26

Figure 16: Répartition des patients selon le fond..... 27

Figure 17: Substance myxoïde 27

Figure 18: Répartition des patients selon la cellularité exogène..... 28

Figure 19: Frottis comportant une richesse cellulaire faite de cellules tumorales métastatiques. 28

Figure 20: Répartition des patients selon l'architecture des amas..... 29

Figure 21: Amas tridimensionnels de cellules tumorales..... 30

Figure 22: Répartition des patients selon taille des cellules..... 30

Figure23: Répartition des patients selon Formes des noyaux..... 31

Figure 24 : Amas de cellules tumorales comportant un gros noyau arrondi..... 31

Figure 25: Amas des cellules tumorales comportent un gros noyau irrégulier..... 32

Figure 26 : Répartition des patients selon l'aspect du Chromatine..... 32

Figure 27: Amas des cellules tumorales la flèche indique l'aspect du chromatine grossière et granuleuse . 33

Figure 28: Répartition des patients selon l'aspect du cytoplasme..... 33

Figure 29: Amas de cellules tumorales, notez le cytoplasme large et d'aspect pavimenteux (flèche) 34

Figure 30: Amas de cellules tumorales avec un cytoplasme mal définis..... 34

Figure 31: Répartition des patients selon l'aspect du nucléole..... 35

Figure 32: Répartition des patients selon le rapport nucléo plasmique..... 36

Figure 33: Cellules tumorales à haut rapport nucléo-cytoplasmique notez le cytoplasme réduit (flèche) . 36

Figure 34: Répartition des patients selon la présence ou l'absence mitose..... 37

Figure 35: Figures mitotiques (flèche)..... 37

Figure 36: Répartition des patients selon la présence du population lymphoïde..... 38

Figure 37: Présence de lymphocytes dans le fond des frottis mêlés aux cellules tumorales. 39

Liste des tableaux

Tableau 1: Classification TNM du cancer du poumon, 8ème édition.....21

Tableau 2 : Classification du cancer du poumon par stade 22

Liste des abréviations

ACE: Antigène Carcino-Embryonnaire

ADC: Adénocarcinome

ADN: Acide Désoxyribo Nucléique.

CBNPC : Carcinomes Bronchiques Non à Petites Cellules

CBP: Cancer Broncho – Polmonaire

CBPC: Carcinomes Bronchiques à Petites Cellules

CE: Carcinome Epidermoïdes

CIRC: Centre international de recherche sur le cancer

CP: Cytoponction

CYP: Cytochromes

EEB: Echographie Endo-Bronchique

GST: Glutathion-S- Transférases

HAP: Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques

IARC: International agency for research on cancer

IASLC: International Association for the Study of Lung Cancer

INCa : Institut National du Cancer

INRS: Institut National de Recherche et de Sécurité

INSERM: Institut National du la Santé et la Recherche Médicale

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

TDM: Tomodensitométrie

TEP: Tomographie par Emission de Positions

TNM: Tumor Node Metastasis

TTF1: Thyroide Transcription Factor 1

WT1: Wilm's Tumor 1

Introduction

Le cancer broncho-pulmonaire (CBP) constitue un problème majeur de santé publique vu sa prévalence élevée et son pronostic sombre. Il occupe largement la première place parmi les tumeurs malignes de l'homme et constitue ainsi la première cause de mortalité par cancer dans le monde **(IARC, 2018)**. Chez la femme, c'est la seconde cause de décès par cancer après le cancer du sein **(OMS ,2018)**.

Le tabac est le premier facteur de risque des cancers du poumon **(INCa, 2018).** Le diagnostic du CBP repose essentiellement sur l'imagerie et la fibroscopie bronchique qui permettent de réaliser des biopsies afin de déterminer le type histologique essentiel pour l'orientation thérapeutique **(Tahiri, 2017) .**

Le diagnostic du cancer broncho-pulmonaire est souvent tardif et se fait surtout au stade localement avancé ou métastasique **(El-Bouhali ,2016).** La cytoponction à l'aiguille fine des nodules ou ganglions métastatiques présentent un intérêt majeur dans le diagnostic précoce du CBP.

Dans ce contexte, l'objectif de cette étude est de mettre en valeur l'examen de la cytologie et la fiabilité de cet examen dans la rapidité et la précision du diagnostic .Notre étude concerne les métastases ganglionnaires de carcinome pulmonaire, ce qui amène à étudier l'appareil respiratoire et le ganglion lymphatique.

Il s'agit d'une étude rétrospective analysant des paramètres d'ordre épidémiologiques, cliniques et cytologiques de 14 patients.

Etude bibliographique

I.1. L'appareil respiratoire

I.1.1 Anatomie de l'appareil respiratoire

L'appareil respiratoire assure les échanges gazeux entre le sang et l'air ambiant c'est le processus de l'hématose (**Elaine, 2008)** .

L'appareil respiratoire se divise en deux parties séparées par le pharynx qui sont les voies aériennes supérieures (comprennent une série de cavités communicantes : le nez, les sinus, le rhinopharynx) et l'appareil broncho-pulmonaire qui commence par le larynx, et se continue par la trachée dans le thorax, pour se diviser en deux bronches primaires ou principales qui se divisent en branchements (une vingtaine) pour se terminer dans les alvéoles **(Berman ,2003)**.

les poumons sont situés dans la cage thoracique, au-dessus du diaphragme. Avec le sternum et la colonne vertébrale, ils délimitent le médiastin, partie médiane de la cage thoracique**.**

Ils sont entourés par la plèvre.

Les deux poumons (droit et gauche) ne sont pas identiques :

- Le poumon droit est constitué de 3 lobes (supérieur, moyen et inférieur).
- Le poumon gauche n'en possède que 2 lobes (supérieur et inférieur) .

Les lobes sont séparés par des cloisons inter lobaires qui sont une extension de la plèvre. Ces lobes sont divisés en segments pulmonaires .Dans chaque segment se trouvent des lobules séparés des cloisons conjonctivo- élastiques. C'est dans les lobules que se situent les échanges gazeux (**Institut National Du Cancer, 2017).**

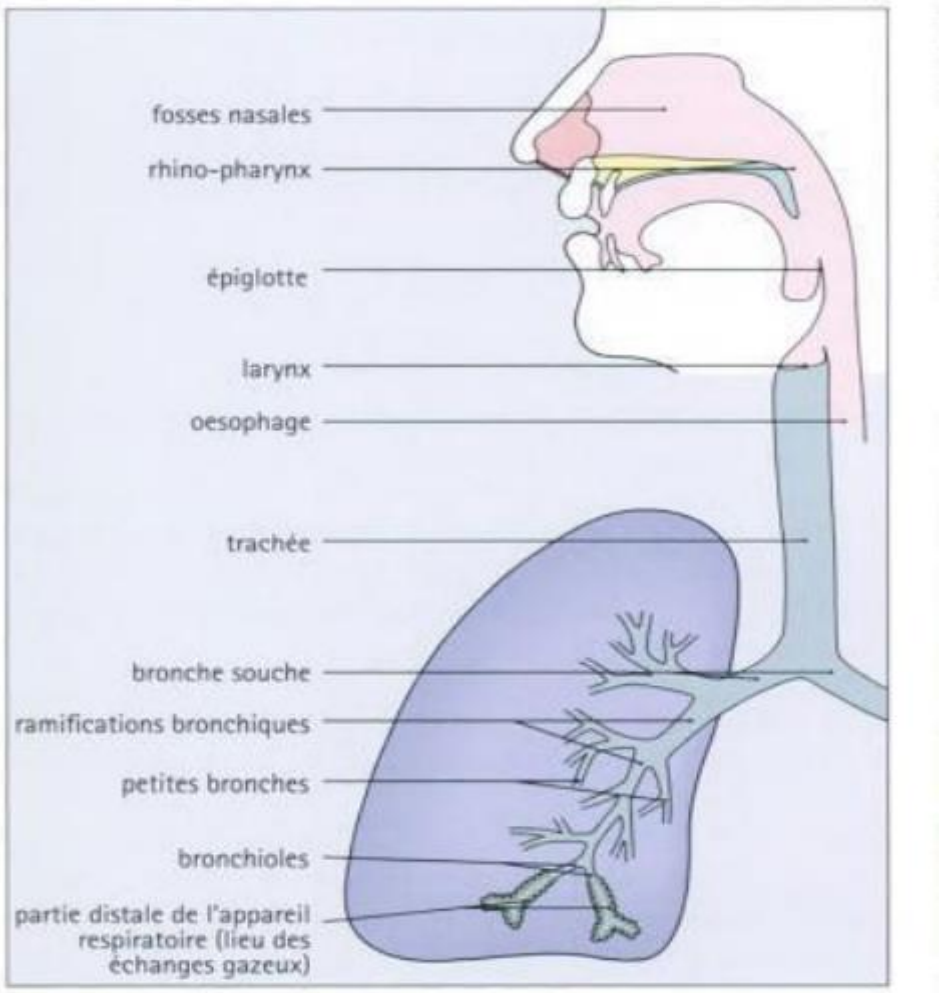


Figure 1: Anatomie de l'appareil respiratoire **(Stevens *et al* .,1997).**

I.1.2. histologique de l'appareil respiratoire

Tout l'arbre respiratoire, du larynx sous-glottique jusqu'aux bronchioles terminales, est tapissé par un revêtement respiratoire pseudo stratifié cilié associant trois types cellulaires principaux : des cellules épithéliales ciliées, des cellules muco-sécrétantes et des cellules basales. La muqueuse bronchique contient aussi de rares cellules neuroendocrines porteuses de granules de type neuro-sécrétoire. De nombreuses glandes sous-muqueuse muco sécrétantes sont distribuées tout le long de l'axe trachéo-bronchique à l'exception des bronchioles **(Baldi *et al*.,2008)**.

La bronchiole terminale possède un revêtement cylindrique cilié dépourvu de cellules Caliciformes, contenant de rares cellules non ciliées appelées cellules de Clara. Ces dernières forment le type cellulaire principal de l'épithélium des bronchioles respiratoires **(Baldi *et al* .,2008)**.

Les parois alvéolaires (cloisons ou septums alvéolaires) sont constituées, en allant du sang vers l'air alvéolaire, des éléments suivants : l'endothélium capillaire, une membrane basale, le tissu conjonctif et l'épithélium alvéolaire. Dans les lumières alvéolaires, les macrophages alvéolaires appartenant au système phagocytaire mononuclée, contiennent souvent des particulesanthracosiques ou autres éléments phagocytés chez les tabagiques.

Le tissu conjonctif voisin forme dans les parties les plus épaisses des cloisons alvéolaires, l'espace interstitiel, contenant de fines fibres élastiques, de petits trousseaux de fibres collagènes, de rares cellules fibroblastiques, musculaires lisses, des mastocytes et de très rares lymphocytes et histiocytes. Les cloisons alvéolaires ne sont pas continues mais perforées par de multiples pores de Kohn.

L'épithélium alvéolaire est formé d'une couche continue de cellules, de deux principaux types : les pneumocytes de type I (ou pneumocytes membraneux ou cellules de Clara) aplatis, tapissant 95% de la surface alvéolaire et les pneumocytes de type II responsables de la synthèse de surfactant. Ce dernier est un agent tensio-actif, qui, en réduisant la tension superficielle, empêche l'alvéole de se collaber. Le pneumocyte de type II possède un noyau volumineux nucléolé, et un cytoplasme éosinophile abondant avec de fines vacuoles claires**(Robbins *et al* .,2000).**

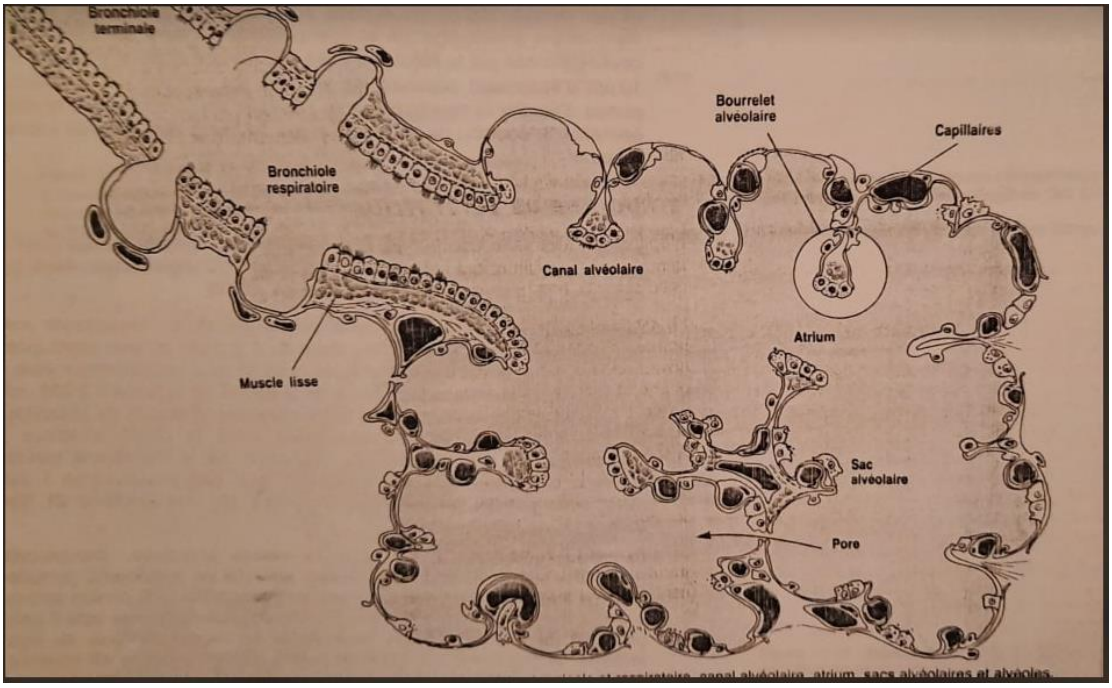


Figure 2: Acinus pulmonaire avec bronchioles terminales et respiratoire, canal alvéolaire sac alvéolaires et alvéoles **(Dadoune et Siffroi, 2000)**

I.1.3. Physiologie de l'appareil respiratoire

La fonction principale de l'appareil respiratoire est la respiration ou hématose qui consiste en un échange gazeux avec oxygénation du sang et élimination du gaz carbonique.

La fonction respiratoire est assurée par l'appareil respiratoire qui est formé de deux Constituants principaux:
- un système de conduction permettant le transfert et le conditionnement de l'air inspiré jusqu'au milieu d'échange qui est le tissu pulmonaire.
- le milieu d'échange qui est le tissu pulmonaire **(Wissler, 2012)** .

Pour que cette fonction soit accomplie quatre phénomènes sont nécessaires :

- La ventilation pulmonaire : L'air doit entrer dans les poumons et en sortir pour que les gazes présents dans les alvéoles pulmonaires soient continuellement renouvelés :c'est la respiration .
- La respiration externe : Ce sont des échanges gazeux entre les capillaires pulmonaires et les alvéoles pulmonaires .Dans la respiration externe, l'échange s'effectue entre le sang et l'extérieur du corps.
- Le transport des gazes respiratoires : L'oxygène entre dans les poumons et les cellules des tissus et le gaz carbonique en sortira par voie sanguine.
- La respiration interne : Ce sont des échanges gazeux entre le sang et les cellules des tissus qui se produisent dans les capillaires systémiques à l'intérieur du corps **(Elaine, 2008).**

-Outre l'hématose, l'appareil respiratoire assure la défense de l'organisme et il renferme les éléments du système endocrinien diffus **(Dadoune et Siffroi, 2000) .**

I.2.Ganglions lymphatiques

I.2.1.Anatomie

Les ganglions lymphatiques sont des petits organes en forme de haricot associés en groupes ou en chaînes, bien délimités, à structure complexe, placés sur la circulation lymphatique, le plus souvent prés des articulations. Leur nombre varie de 500 à 1000, représentant une masse totale de 500 à 800gr. Leur taille va de quelques millimètres à plusieurs centimètres, en fonction de leur état de stimulation ou parfois, de leur envahissement par les cellules tumorales **(Dadoune et Siffroi, 2000) .**

I.2.2 .Histologie

Sous la capsule périphérique d'enveloppe, le parenchyme d'un ganglion lymphatique, examiné en microscope optique, au faible grossissement, est subdivisé en deux zones :

- **Une zone corticale dense**, constitué de follicules lymphoïdes.
- **Une zone médullaire, centrale, claire**, contenant des cordons folliculaires.

Le parenchyme du ganglion lymphatique comporte quatre sortes de cellules libres :

Des lymphocytes B, lymphocytes T, plasmocytes et macrophages **(Stevens *et al* ., 2009).**

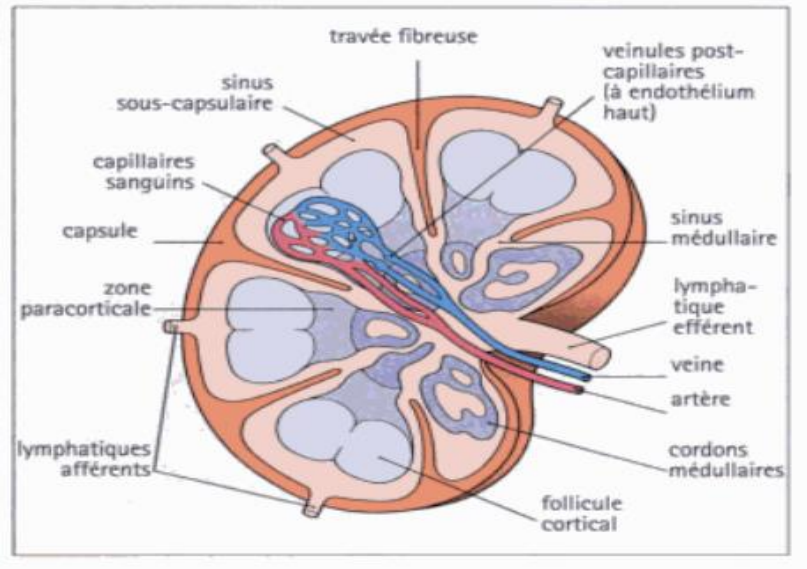


Figure 3: Histologie de ganglion lymphatique **(Stevens, Lowe,1997).**

I.3. Définition du cancer de poumon (CBP)

Un **cancer du poumon** appelé aussi **cancer broncho-pulmonaire** ou **cancer bronchique** est une maladie des cellules des bronches ou plus rarement, des cellules qui tapissent les alvéoles Pulmonaires. Il se développe à partir d'une cellule normale qui se transforme et se multiplie de façon anarchique pour former une masse, appelée **tumeur maligne (INCa, 2018).**

I.4. Epidémiologie

I.4.1. Statistique mondiale: **(OMS, 2018)**

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé **(OMS)**, Le cancer du poumon est responsable du plus grand nombre de décès (1,8 million de décès, ou 18,4 % du total), en raison de son mauvais pronostic dans le monde.

- Chez les hommes le cancer du poumon est la principale cause de décès par cancer (22,0 %, soit environ un décès sur cinq) et le cancer le plus fréquemment diagnostiqué (14,5 % du total chez les hommes et 8,4 % chez les femmes).
- Chez les femmes le cancer du poumon est la seconde cause de décès par cancer (13,8 %) après le cancer du sein (15,0 %).

➢ Incidence du cancer bronchique dans le monde :**(Figure.4)**

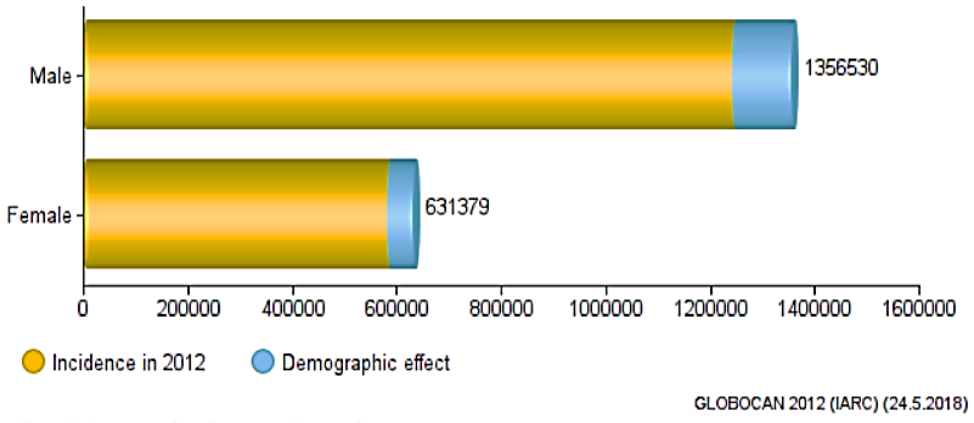


Figure 4 : Incidence du cancer bronchique dans le monde **(Globocan, 2012).**

- Mortalité du cancer bronchique dans le mande :**(Figure.5)**

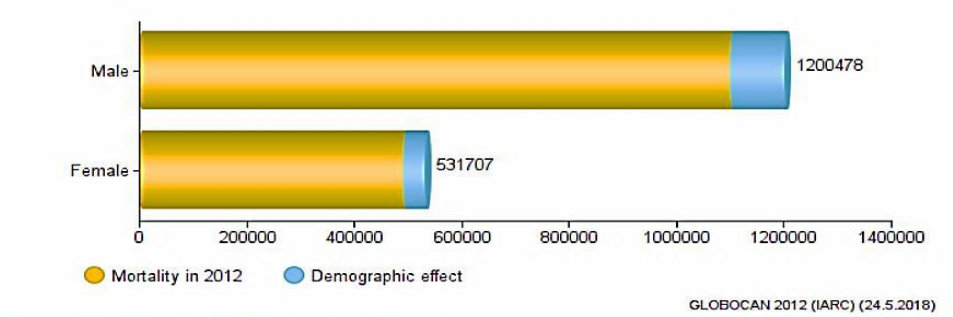


Figure 5: Mortalité du cancer bronchique dans le monde **(Globocan, 2012).**

I.4.2. statistique nationale :**(OMS, 2018)**

Selon les derniers chiffres du Centre International de Recherche Sur Le Cancer (CIRC), En 2018, il y a eu 53076 nouvelles personnes touchées par le cancer et plus de 29 000 décès en Algérie, qui dépend de l'OMS. Selon le même rapport, au cours des cinq dernières années, le nombre de cas prévalent égale à 127 306 malades. Il est également indiqué que le nombre de femmes malades avoisine les 29112, avec en première position le cancer du sein. Pour les hommes par contre, c'est le cancer des poumons qui se place en tête, avec un taux de13, 61%, soit 3271 personnes atteintes.**(Figure.6)**

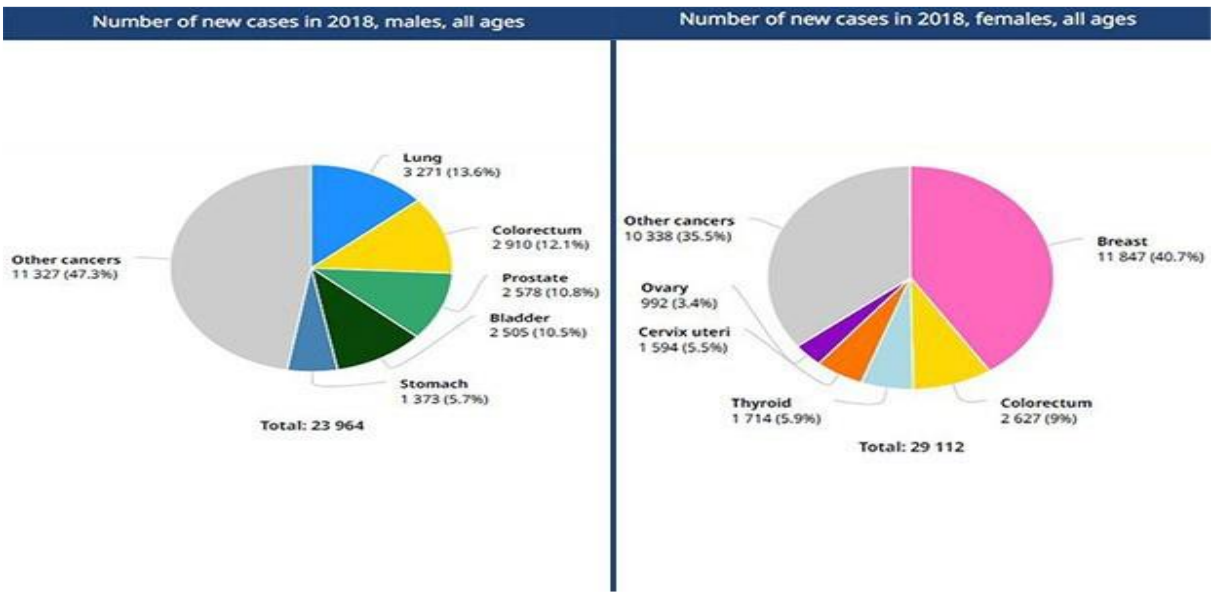


Figure 6:Nombre de nouveaux cas en 2018 chez les hommes et les femmes en Algérie **(OMS, 2018)**

I.5. Etiologie

- **Le tabac**

Le tabac constitue la principale cause de décès liée au cancer dans le monde. Il tue près de 6 millions de personnes chaque année dans le monde **(OMS,2011)** dont 600 000 par tabagisme passif **(Oberg *et al*., 2011)**. Un cancer sur trois est lié au tabac car la fumée du tabac contient plus de 4 000 substances chimiques dont au moins 50 sont cancérigènes **(Stämpfli et Anderson., 2009)**. Le tabagisme actif est responsable de 80% des cancers bronchiques.
Le tabagisme passif est également un facteur de risque (risque de développer un cancer du poumon augmenté de 26% par rapport à un non-fumeur) **(Couraud *et al*., 2012)**

- **Le Radon**

Le radon est un gaz radioactif incolore et inodore, naturellement présent dans l'environnement. Le radon a été classé cancérogène pulmonaire pour l'homme par le CIRC en 1987 et par l'IARC en 1988 **(IARC,1988)**.

- **Les expositions professionnelles**

Les personnes exposées pendant leur travail à certaines substances cancérigènes présentent un risque accru de cancer du poumon. L'Institut National de Recherche et de Sécurité (INRS) estime que 15% des cas de cancers du poumon seraient d'origine professionnelle. Les produits cancérigènes peuvent être de nature chimique, physique ou biologique. Le plus connu est l'amiante **(INCa, 2011) .**

-L'amiante

L'amiante est responsable de prés de la moitie des décès par cancer dus a une exposition professionnelle **(OMS, 2014).**

- **Produits chimiques**

Des composés chimiques, le plus souvent retrouvés à des faibles niveaux dans l'environnement général, ont été reconnus par l'agence internationale de recherche sur le cancer comme étant des agents cancérigènes pulmonaires pour l'Homme **(**Ex : Le nickel, Le

chrome, L'arsenic, Les chlorométhylethers, Le gaz moutarde, Les hydrocarbures provenant du charbon et du pétrole) **(Thiberville et Paris., 2004).**

- **Prédispositions génétiques**

Bien que les principaux facteurs influençant l'apparition de cancer broncho-pulmonaire soient environnementaux, il existe une susceptibilité individuelle aux produits cancérigènes. En effet, une histoire familiale de cancer bronchique augmente le risque de survenue d'un cancer bronchique, les causes de ces différences individuelles ne sont pas encore bien déterminées, mais plusieurs hypothèses sont avancées concernant les différences dans la capacité de métaboliser les cancérigènes, les capacités de réparation de l'ADN, mais aussi l'apoptose ou l'expression des différents gènes impliqués dans la transduction du signal à partir des récepteurs membranaires (**Denotte M,2009**).

la plupart des carcinogènes de la fumée de tabac sont métabolisés dans l'organisme par des mécanismes d'activation qui sont liée aux enzymes dites de phase I ,il s'agit des iso enzymes des cytochromes P450 (CYP) ou les hydroxylases lysosomiales (mEH), qui permettent à partir d'agents pro-carcinogènes d'obtenir des composés carcinogènes réactifs intermédiaires . ou de détoxification qui permet l'élimination de ces carcinogènes, elle est réalisée par les enzymes de phase II telles que la glutathion-S-transférase (GST) et les N-acétyltransférases **(Thiberville et Paris., 2004)**.

- **Pollution atmosphérique**

Le risque de cancer du poumon augmente en fonction de l'exposition à la pollution atmosphérique. Les polluants présents dans l'aire varient d'un endroit à l'autre selon les sources d'émissions locales. Ce sont entre autres les gaz d'échappement des moteurs au diesel, le benzène, la matière particulaire et certains hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP)(**J Pincemail , M Meurisse *et al*.,2005).**

- **Autres facteurs**

Il existe d'autres facteurs de risque telles que les hormones sexuelles**,** les habitudes alimentaires **(Thiberville et Paris.,2004).**

I.6. Cancérogenèse bronchique

Les cancers broncho-pulmonaires se développent selon un processus multi-étapes, caractérisé par une progression vers le phénotype invasif d'une ou d'un petit nombre de cellules « initiées » par l'acquisition d'altérations génétiques leur conférant un avantage prolifératif **(Hanahan et Weinberg.,2000)**. De nombreux agents cancérogènes professionnels ou environnementaux, comme ceux présents dans la fumée du tabac, peuvent induire l'initiation des cellules bronchiques ou alvéolaires et favoriser leur progression. Ces agents affectent souvent l'arbre broncho-pulmonaire dans son ensemble et peuvent « initier » de façon indépendante des cellules distantes les unes des autres, donnant naissance à plusieurs lésions primaires concomitantes. Ce phénomène est décrit sous le nom de « cancérogenèse de champ », les carcinomes broncho-pulmonaires acquièrent au cours de leur développement une variété d'altérations génétiques (mutations, amplifications géniques, pertes d'allèles, instabilités chromosomiques) et épigénétiques (surexpression des gènes, extinction de l'expression par hyperméthylation des promoteurs). La fréquence et le type des altérations diffèrent d'une histologie à l'autre **(figure.7)**. Cependant, quel que soit le type histologique, les mêmes voies sont souvent affectées par des mécanismes différents. On peut donc proposer que ces voies jouent un rôle fondamental dans la morphogenèse, les réponses au stress et la régénération après lésion de l'épithélium broncho-pulmonaire normal, définissant un « carrefour régulatoire » qui intègre prolifération, apoptose, différenciation et réponses aux lésions de l'ADN **(figure.8)**. La conséquence biologique principale de ces altérations est de découpler ces mécanismes les uns des autres. Dès lors, la cellule affectée devient capable de proliférer au-delà de sa limite réplicative normale, de se maintenir en vie dans des conditions où la physiologie normale entraîne une mort cellulaire, d'éviter l'engagement dans les voies de différenciation terminale, et de se développer selon des schémas de différenciation altérés. Ces effets ne sont pas propres aux carcinomes broncho-pulmonaires. Ce qui fait la particularité des CBP tient à une double caractéristique : la plasticité histologique de l'épithélium broncho-pulmonaire, décrite plus haut, qui confère à cet épithélium une forme d'instabilité tissulaire s'exprimant par la formation fréquente de métaplasies, et le poids particulier des facteurs de risque environnementaux, notamment de la fumée du tabac, qui agissent non seulement comme mutagènes mais aussi comme facteurs de remodelage de l'épithélium bronchique **(Yokota et Kohno ., 2004)**.

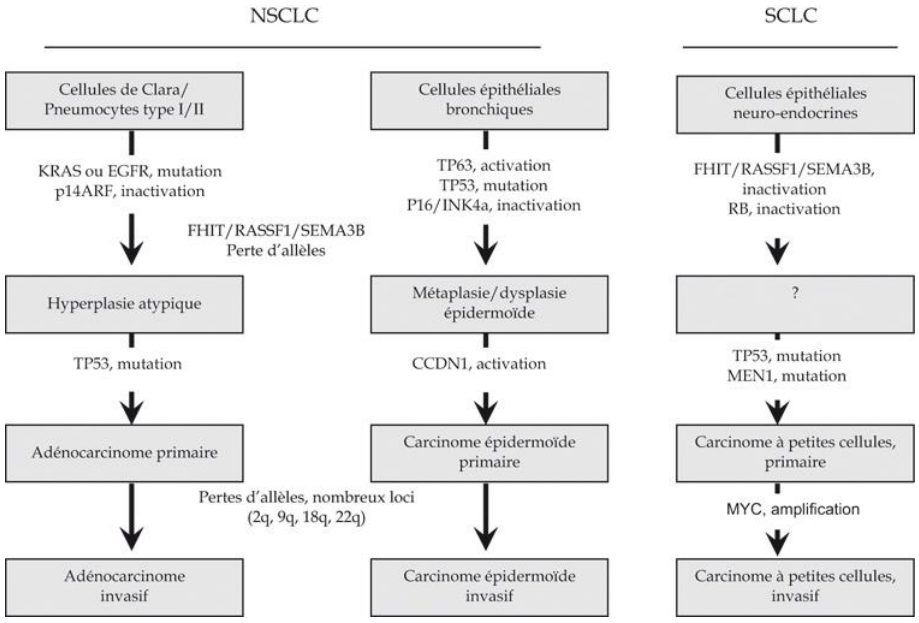


Figure 7 : Altération moléculaires communes dans les carcinomes broncho-pulmonaire **(Yokota et Kohno ., 2004)** .

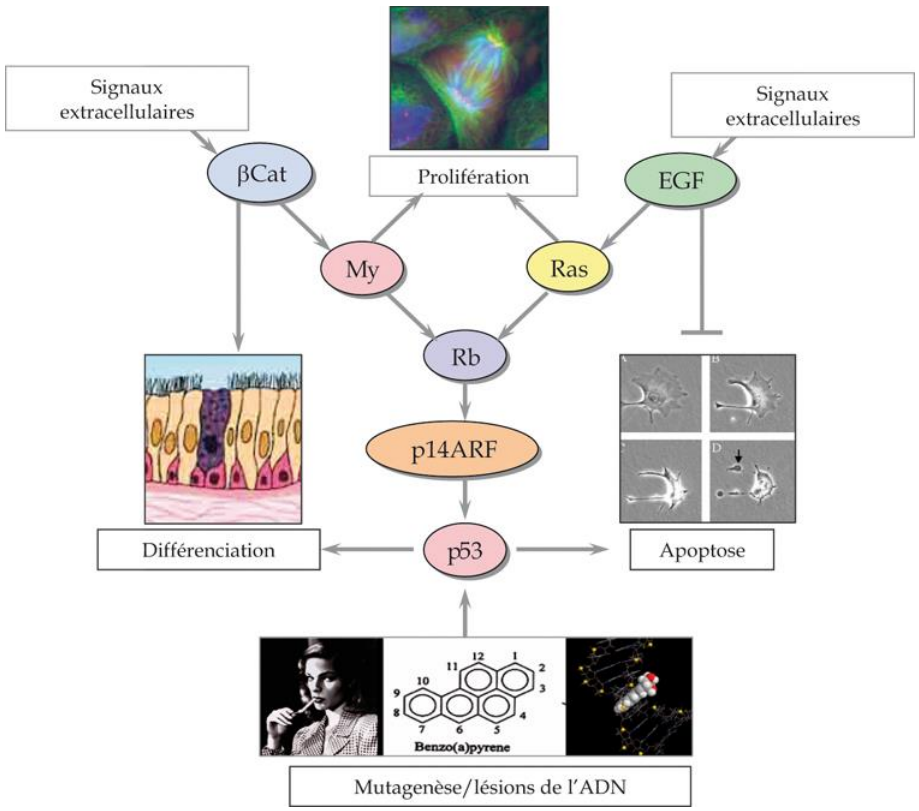


Figure 8 : Mécanismes moléculaires de la cancérogenèse broncho-pulmonaire **(Yokota et Kohno., 2004)** .

I.7. Anatomopathologie et les types histologiques des tumeurs pulmonaires

Le cancer du poumon se développe à partir de cellules des bronches. Il existe deux principaux types de cancers du poumon en fonction de l'origine des cellules des bronches dont ils sont issus : les cancers bronchiques non à petites cellules(CBNPC) et les cancers bronchiques à petites cellules(CBPC) **(Brambilla *et al* ., 2001)** .

I.7.1. Les carcinomes broncho-pulmonaires non à petites cellules (CBNPC)

Les carcinomes non à petites cellules représentent 80 à 85 % des cancers du poumon et se caractérisent par des cellules qui ne semblent pas petites au microscope. Le CBNPC peut apparaître n'importe où dans les tissus qui tapissent les vois aériennes des poumons . il regroupe trois sous-types selon l'architecture, la localisation, et l'origine cellulaire,: les adénocarcinomes, les carcinomes épidermoïdes, et les carcinomes à grandes cellules **(Lantuejoul, 2017).**

- **Adénocarcinome pulmonaire (ADC)**

C'est une tumeur glandulaire qui touche 40% des patients. Il est lié au tabac mais est également surreprésenté chez les non-fumeurs ainsi que chez les femmes **(Jemal *et al*., 2011).** Contrairement aux autres types de cancer bronchique, il se développe dans les parties plus distales. Les cellules tumorales sécrètent des mucosités intra cytoplasmiques

Il existe 2 sous types différents d'adénocarcinomes:

- Les adénocarcinomes de grade intermédiaire (lipidiques ,tubuleux et papillaire).
- les adénocarcinomes de haute grade :solide , mucineux et micro papillaire **(Figure9) (OMS .,2015).**

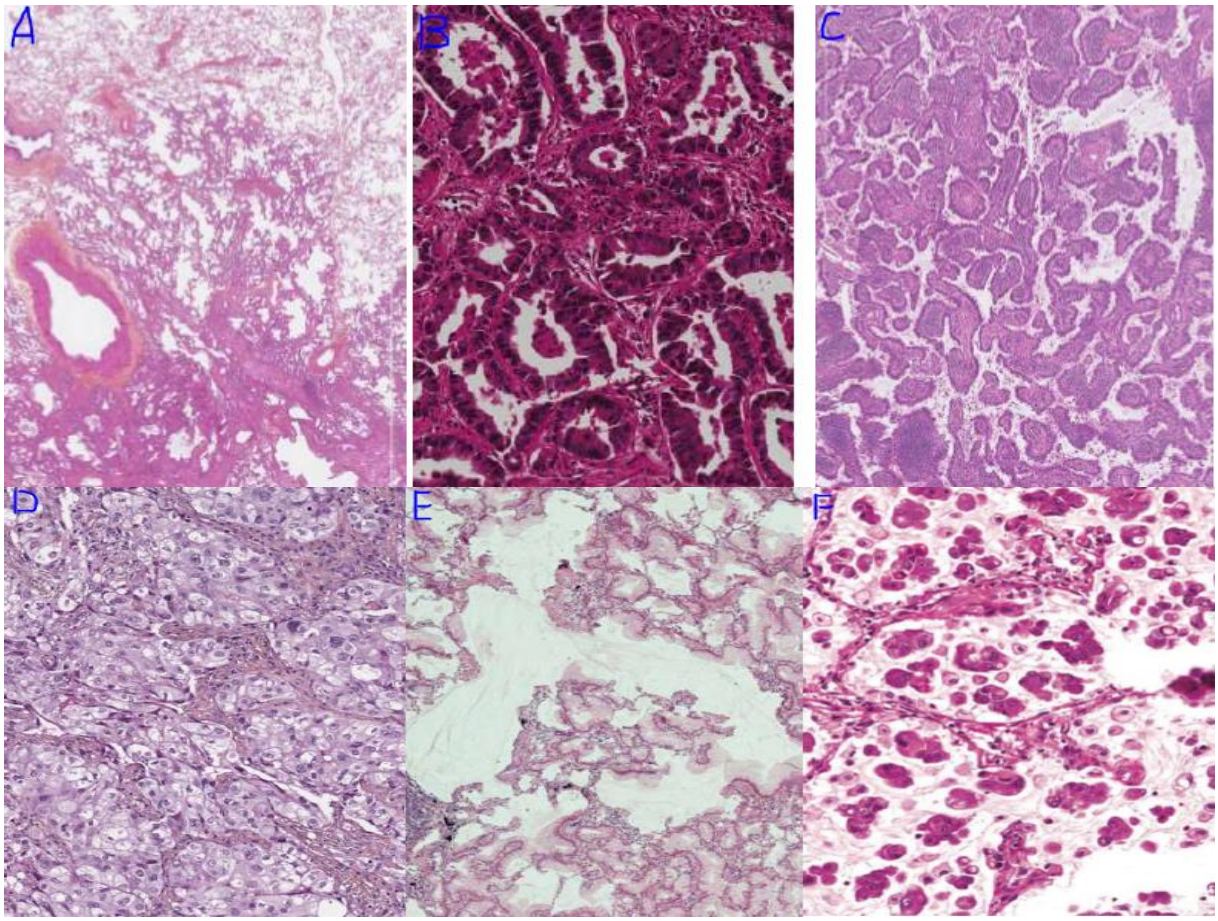


Figure9: Les différentes sous types d'adénocarcinomes. A, adénocarcinome lipidique..B, adénocarcinome tubuleux. C, Adénocarcinome papillaire. D, adénocarcinome solide. E, adénocarcinome mucineux . F, adénocarcinome micro papillaire **(OMS, 2015).**

- **Le carcinome épidermoïde (CE)**

Appelé aussi carcinomes malpighiens, représentent 35% des cas et est caractérisé par la synthèse de kératine par les cellules tumorales et par des ponts intercellulaires. Ce sont des cancers bien différenciés qui se développent également dans les parties proximales du poumon. Ils dérivent principalement de l'épithélium bronchique pseudo-stratifié et sont majoritairement associés au tabagisme actif.

Il existe 3 sous types différentes de carcinome épidermoïde **(figure10)**: Kératinisant, non kératinisant et basaloïde **(OMS ., 2015).**

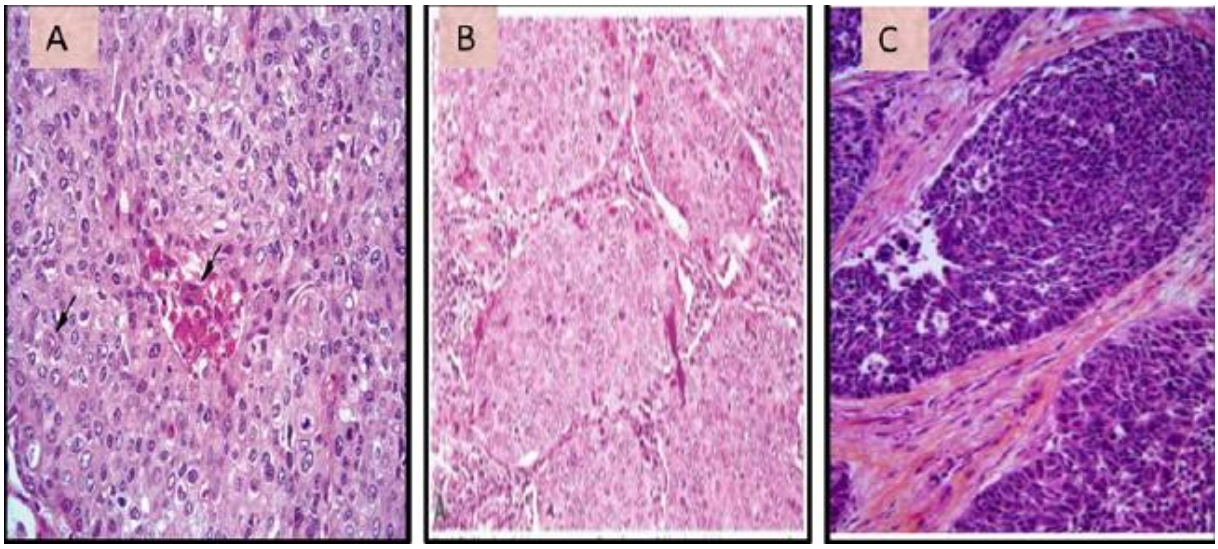


Figure10: Les différentes sous- types du carcinomeépidermoïde **A,** carcinome épidermoïde Kératinisant (flèche noire) .**B** , carcinome épidermoïde non Kératinisant . **c**, carcinome épidermoïde Basaloïde **(OMS, 2015).**

- **Les carcinomes à grandes cellules**

Le carcinome à grandes cellules représente 10% des patients atteints de cancer bronchique. Il s'agit le plus souvent d'une tumeur périphérique, volumineuse solide, nécrosée mais rarement excavée. Les cellules tumorales sont de grande taille, cohésives, très atypiques sans signe de différenciation **(figure.1).** Il regroupe les carcinomes à grandes cellules indifférenciés et les carcinomes neuroendocrines à grandes cellules. C'est un cancer agressif et de mauvais pronostic **(Copin, 2016). (Figure11)**

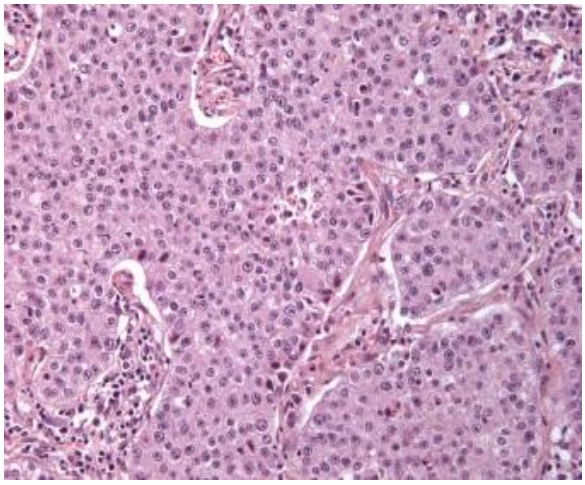


Figure11: Carcinome à grande cellules **(OMS, 2015).**

- **Les carcinomes adénosquameux**

Ces carcinomes sont rares, ils représentent moins de 5% des CBPNPC

, ils sont constitués par deux contingents tumoraux, l'un glandulaire adénocarcinomateux, l'autre malpighien de type carcinome épidermoïde, chacun de ces constituant compte pour plus de 10 % de la surface tumorale **(Takamori *et al*.,1991) . (figure 12)**

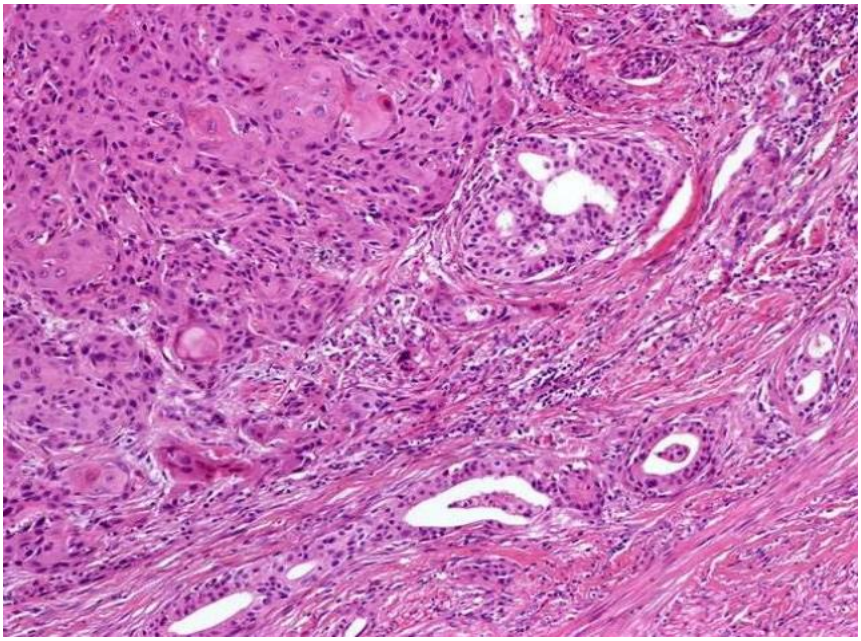


Figure 12: Carcinomes adénosquameux **(OMS, 2015).**

I.7.2. Les carcinomes broncho-pulmonaires à petites cellules (CBPC)

Le carcinome à petites cellules représente 15% des cancers bronchiques et se caractérise par des cellules de petite taille avec un rapport cytoplasme / noyau faible, une chromatine d'apparence granuleuse, une activité mitotique élevée et de grandes plages de nécrose **(figure 13)**. Ce type de cancer présente un pouvoir métastasique élevée et il est le plus agressif, il est donc souvent diagnostiqué à un stade étendu. Il se développe généralement dans les bronches principales, le plus souvent de siège hilaire ou médiastino-pulmonaire. Ils peuvent se présenter comme une tumeur périphérique, plus rarement, isolée (moins de 10 % des cas). La mort survient en quelques mois, le temps de doublement cellulaire tumoral étant de 30 à 40 jours **(Chater, 2014).**

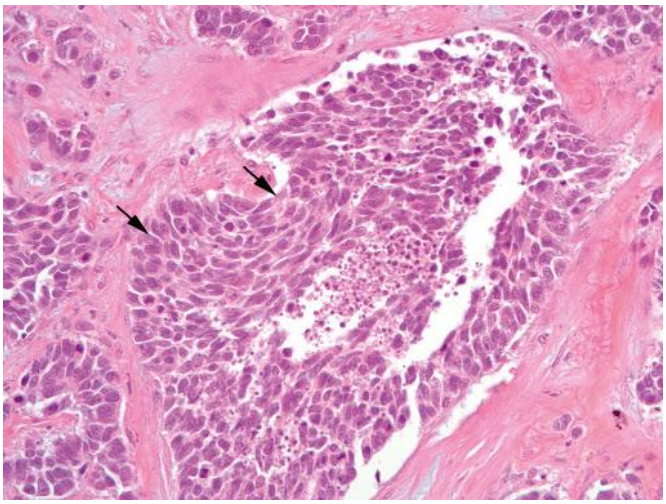


Figure 13: Carcinome à petites cellules **(OMS, 2015)**

I.8. Les métastases pulmonaires

En dehors des tumeurs pulmonaires primitives, le poumon peut être le siège de tumeurs secondaires ou métastatiques.

Les métastases pulmonaires les plus fréquentes proviennent des cancers du sein, du côlon-rectum , de la prostate , pancréas et de rein.

L'étude immun-histochimique avec l'anticorps anti-TTF1 permet généralement de différencier les adénocarcinomes primitifs des métastases pulmonaires d'adénocarcinomes. L'antigène TTF1 (thyroïde transcription factor 1) est un facteur de transcription, d'où son marquage nucléaire en immunohistochimie, il est exprimé dans le poumon normal par les pneumocytes de type II et par les cellules épithéliales normales de la thyroïde. Il est impliqué dans le développement pulmonaire et la différenciation du poumon distal. Environ 90% des adénocarcinomes pulmonaires non mucineux l'expriment alors que les métastases ne l'expriment généralement pas sauf celles de la thyroïde **(Yatabe *et al*., 2002)** .

Le poumon peut également être le siège d'envahissement par des tumeurs malignes primitives de la plèvre ou mésothéliomes. Les mésothéliomes sont constitués de plusieurs sous-types histologiques (épithélioïde, sarcomatoïde, desmoplasique et biphasique). Le sous-type épithélioïde ressemble morphologiquement aux carcinomes, il se distingue des carcinomes pulmonaires primitifs par l'étude immunohistochimique. Dans les mésothéliomes, les cellules tumorales sont marquées par les anticorps anti-calrétinine

et anti-WT1 alors qu'elles ne sont pas marquées par le TTF-1, l'ACE et le CD15, ce qui est l'inverse dans les adénocarcinomes pulmonaires. Un panel de 4 marqueurs au minimum doit être utilisé pour le diagnostic de mésothéliome, 2 marqueurs positifs pour le mésothéliome (par exemple : calrétinine, cytokératine 5/6, WT-1) et 2 marqueurs positifs pour les adénocarcinomes mais négatifs pour les mésothéliomes (par exemple : TTF1, ACE et CD15) **(Husain *et al*., 2009).**

I.9.Métastase ganglionnaire

Les ganglions sont souvent le siège d'infiltration de cellules tumorales , surtout lorsque ces cellules se détachent de la masse primitive et empreinte les voies lymphatiques et donc aboutissent au niveau des ganglion. Ces ganglions sont une fois pathologiques sont alors nommés adénopathies **(Baillet,2002)**.

I.10.Exploration et clinique

Le patient arrive à la consultation pour prise en charge d'adénopathies .Le diagnostic de cancer du poumon est difficile à établir. Au stade précoce, les symptômes du cancer, comme la toux, la respiration sifflante ou une perte de poids inexpliquée, ne sont pas particuliers au cancer. Lorsqu'ils apparaissent, ces symptômes peuvent être confondus avec ceux d'autres maladies respiratoires. Dans une faible proportion des cas, les cancers du poumon sont détectés lorsque les patients subissent une radiographie pour un autre problème ou à l'occasion d'un examen physique courant. Plusieurs techniques permettent de diagnostiquer la maladie tel que la radiographie des poumons, La tomodensitométrie (TDM), la tomographie par émission de positons (TEP), la bronchoscopie , l'échographie endobronchique (EEB) et la cytologie à l'aiguille fine (la cytoponction) qui est un geste simple et bien toléré qui consiste à introduire une aiguille très fine sur une masse ou un nodule ou une adénopathie afin de recueillir des cellules qui sont ensuite analysées au microscope à la recherche de cellules cancéreuses**,** enfin la biopsie: pendant cet examen, on utilise un tomodensitomètre (scanneur) ou un appareil d'échographie pour guider une aiguille dans la tumeur afin de prélever un échantillon de tissu (biopsie) **(Martilli- Ried *et al* ., 2013).**

I.11. traitement du CBP

Il existe trois armes thérapeutiques pour le traitement des cancers bronchiques : **chirurgie, Chimiothérapie et Radiothérapie (Blanchon F*et al* ., 2002)** .

La prise en charge thérapeutique des carcinomes pulmonaires dépend de plusieurs paramètres : en premier lieu du type histologique car elle diffère entre le carcinome broncho pulmonaires à petites cellules (CBPC) et le carcinome broncho-pulmonaires non à petites cellules (CBPNPC). Elle dépend également de l'étendue du cancer et donc du stade TNM au moment du diagnostic **(Martilli- Ried *et al* ., 2013).**

Les cliniciens et les pathologistes ont adopté la nouvelle stadification ou classification proposé par l' IASLC et présente également dans la 8 ème édition de la classification TNM. Les critères pour le T(taille des nodales tumoraux), le N (envahissement des ganglions lymphatiques), le M (présence ou absence des métastases à distance) se sont basés uniquement sur les facteurs pronostiques . Cette stadification est donc responsables des différentes conduites à tenir thérapeutique .dans le tableau 1 sont répertoriées les caractéristiques de cette classification **(Goldstraw *et al* ., 2016).**

Tableau I: Classification TNM du cancer du poumon, 8ème édition **(Goldstraw *et al* ., 2016).**

Taille (T)	**TX**	Tumeur primaire non connue ou tumeur prouvée par la présence de cellules malignes dans les sécrétions broncho-pulmonaires mais non visible aux examens radiologiques et endoscopiques.
	T0	Absence de tumeur identifiable.
	Tis	Carcinome in situ
	T1	Diamètre de la tumeur ≤ 3 cm dans son diamètre le plus grand Pas de signe d'invasion au-delà de la bronche lobaire T1a (mi) : Adénocarcinome minimalement-invasif T1a : ≤ 1cm T1b : > 1 cm et ≤ 2 cm T1c : > 2 cm et ≤ 3 cm
	T2	Tumeur de plus de 3 cm, mais de 5 cm ou moins, avec quelconque des éléments suivants : -envahissement d'une bronche souche quelle que soit sa distance par rapport à la carène mais sans envahissement de la carène, -envahissement de la plèvre viscérale, -existence d'une atélectasie ou pneumonie obstructive s'étendant à la région hilaire ((sub)lobaire ou pulmonaire). T2a > 3 cm mais ≤ 4 cm T2b > 4 cm mais ≤ 5 cm
	T3	Tumeur de plus de 5 cm et de 7 cm ou moins, ou associée à un (des) nodule(s) tumoral (aux) distinct(s) et dans le même lobe, ou ayant au moins l'un des caractères invasifs suivants : -atteinte de la paroi thoracique (incluant les tumeurs du sommet), -atteinte du nerf phrénique, -atteinte de la plèvre pariétale ou du péricarde.
	T4	Tumeur de plus de 7 cm ou associée à un (des) nodule(s) pulmonaire(s) distinct(s) comportant un envahissement quelconque parmi les suivants : -médiastin, cœur ou gros vaisseaux, trachée, diaphragme, nerf récurrent, œsophage, corps vertébraux, carène, nodules tumoraux séparés dans deux lobes différents du même poumon.
Ganglions (N)	**NX**	Envahissement locorégional inconnu
	N0	Absence de métastase dans les ganglions lymphatiques régionaux.
	N1	Métastases ganglionnaires péri-bronchiques homolatérales et/ou hilaires homolatérales incluant une extension directe
	N2	Métastases dans les ganglions médiastinaux homolatéraux ou dans les ganglions sous-carénaires
	N3	Métastases ganglionnaires médiastinales controlatérales ou hilaires controlatérales ou scaléniques, sus-claviculaires homo- ou controlatérales
Métastases (M)	**M0**	Pas de métastase à distance.
	M1	M1a : Nodules tumoraux séparés dans un lobe controlatéral, ou nodules pleuraux ou pleurésie maligne ou péricardite maligne M1b : 1 seule métastase dans un seul site métastatique M1c : Plusieurs métastases dans un seul site ou plusieurs sites atteints

Tableau II : Classification du cancer du poumon par stade **(Eberhardt *et al.*,2015)**.

STADE			**Classification TNM**
Carcinome occulte			Tx N0 M0
Stade 0			Tis N0 M0
Stade I	IA	IA1	T1a (mi) N0 M0/T1a N0 M0
		IA2	T1b N0 M0
		IA3	T1c N0 M0
	IB		T2a N0 M0
Stade II	IIA		T2b N0 M0
	IIB		T1, 2 N1 M0/T3 N0 M0
Stade III	IIIA		T1, 2 N2, M0/T3 N1 M0/ T4 N0, 1 M0
	IIIB		T1, 2 N3 M0/T3, 4 N2 M0
	IIIC		T3, 4 N 3 M0
Stade IV	IV A		Tout M1a/Tout M1b
	IVB		Tout M1c

Matériels et méthodes

II.1. Matériels

II.1.1. Matériel biologique (patients)

Notre étude rétrospective a porté sur 14 patients présentant un cancer broncho-pulmonaire (8 hommes et 6 femmes) qui ont été admis au service de biologie cellulaire du CHU Nefissa hamoud (EX Parnet) pour cytoponction (CP) d'adénopathies cervicales.

II.1.2.Matériels non biologique

-Aiguilles de 25G (orange) ou 22G (bleue), de 5à7 /10ème de diamètre de 40 mm long.

-Seringues à piston avec embout caoutchouc de 2ml et 5ml.

-Lames matées dégraissées.

-un marqueur pour identifier les lames. **(Voir annexes)**

II.2. Méthodes

II.2.1. La cytoponction

Premièrement le patient reste en position allongée, de façon à bien exposer la zone de ponction puis saisir de la main la lésion à ponctionner**,** et la partie ou sera insérée l'aiguille est soigneusement désinfectée **.**Parla suite le médecin insère l'aiguille dans la peau et aspire LE liquide du kyste très lentement**,** par des petits mouvements de va et vient et des cellules sont ainsi récupérées dans la seringue**.** Ensuite le piston est pousser de façon à ce que l'air soit pulsé passe par le fût de l'aiguille pour que le matériel cellulaire qu'il contient s'extirpe et est posé sur le bord d'une lame bien propre .

Cette goutte de matériel est étalé à l'aide d'une autre lame, (Le médecin peut ~~être~~ effectué plusieurs ponctions à l'aiguille fine pour avoir un maximum d'éléments cellulaires pour le diagnostic) , puis Le médecin place un pansement avec une bonne compression et identifie les lames au crayon à papier, à la fin les lames doivent être séchés à l'aire libre et accompagnés d'une fiche de renseignements Cytologie **(Voir annexes)**.

II.2. 2.La coloration

elle se fait par les étapes suivantes :

-La fixation **:**sur le May.GRUNWALD ,laisser 10 min jusqu'à 15 min.

-Le rinçage :se fait avec l'eau de robinet **.**

-la coloration se fait par GIEMSA dilué (100 ml d'eau et 200 ml de GIEMSA et Laisser 25 min.

-Le rinçage avec l'eau de robinet .

Les lames sont prêtes pour l'observation microscopique **(Voir annexes).**

II.2.3. L'observation microscopique

La lecture et l'interprétation des lames histologiques par l'expert pathologiste exigent une bonne maitrise des notions de base d'anatomie, d'histologie et de physiologie afin de discerner les lésions tumorales des lésions non tumorales pour établir un diagnostic définitif et déterminer le type de cancer broncho-pulmonaire **(Voir annexes)**.

Résultats et discussion

Notre projet de fin d'étude, réalisé au sein du service de cytologie du CHU Nefissa hamoud à Hussein dey d'Alger comprend un volet concernait l'aspect épidémiologique, clinique anatomopathologique et cytopathologique de notre étude rétrospective réalisée.

III.1. Résultats

III.1.1.Répartition des patients selon le sexe

Notre série comporte 14 patients , 8 hommes et 6 femmes. Nous avons constaté une prédominance du sexe masculin à, soit 57% pour les hommes contre 43% pour les femmes , dont le sexe ratio global est estimé à 1,33.

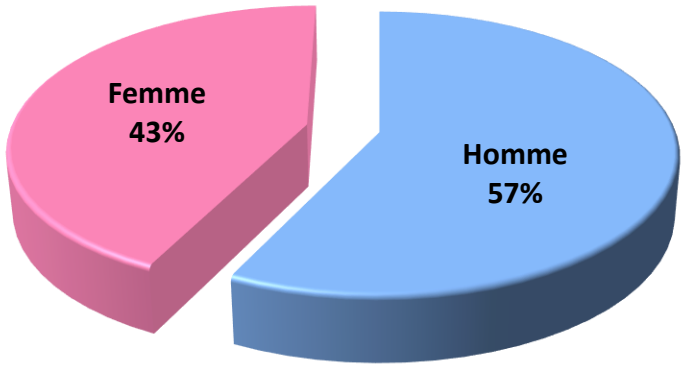


Figure 14:Répartition des patients selon le sexe.

III.1.2.Répartition des patients selon l'âge

Notre étude a été réalisé sur une population algérienne de 14 patients , dont l'âge varie entre 33 ans et 86 ans .

La tranche d'âge la plus touchée est celle de [70- 80[avec un pourcentage de 38,41% et l'âge moyen est de 61,92 ans.

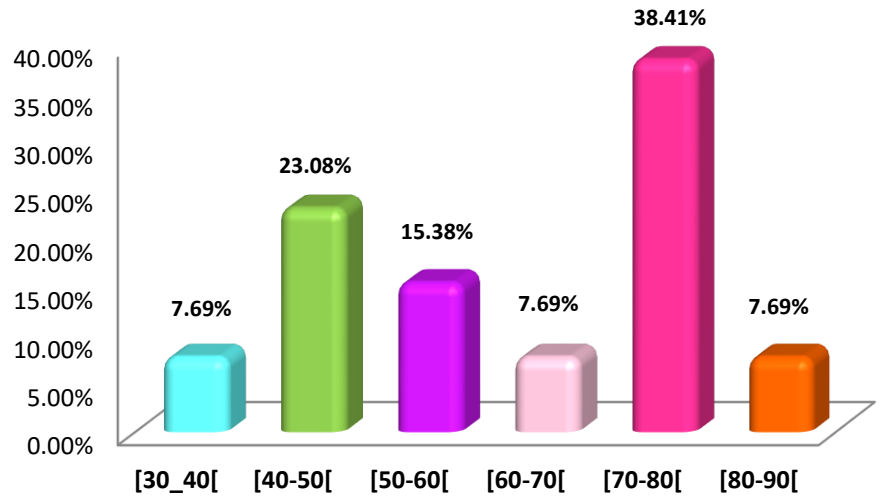


Figure 15: Tranche d'âge des patients.

III.1.3.Répartition des patients selon le fond des frottis

Le fond des frottis a plusieurs aspect nous avons retenu , l'aspect hématique , nécrotique , comportent une substance mucineuse , muxoide et fibrineux .

46,67% des patients de l'étude possèdent un fond hématique .Nous retrouvons une substance myxoide ou mucineuse dans 40% des cas tandis que 13,33% des cas possèdent un fond nécrotique et 6,67% des cas ont un fond fibrineux.

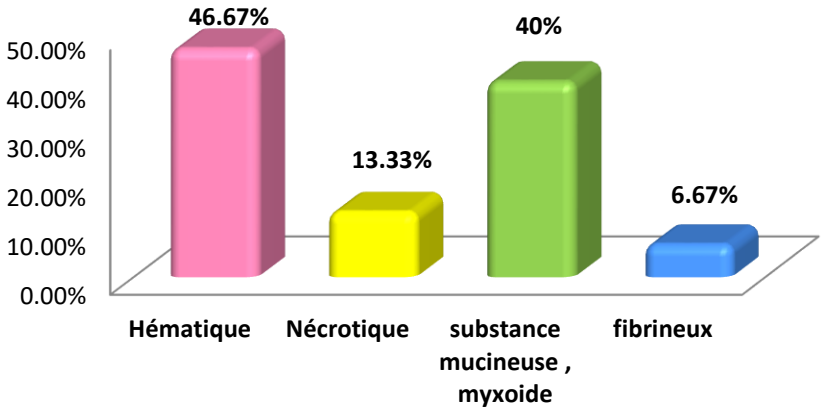


Figure 16: Répartition des patients selon le fond.

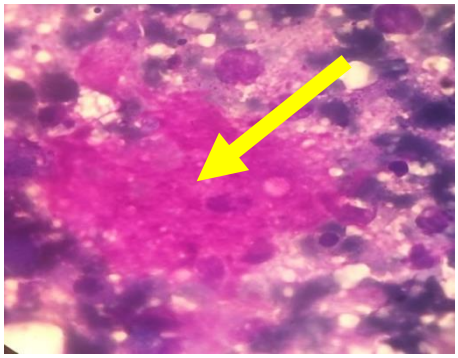


Figure 17: Substance myxoïde (flèche) .

III.1.4.Répartition des patients selon la cellularité tumorale exogène

La présence de cellules tumorales pulmonaires (exogènes selon l'adénopathie) peut être abondante , moyenne ou pauvre.

85,71% des patients de l'étude possèdent une cellularité tumorale exogène riche et 14 % possèdent une cellularité tumorale moyenne .

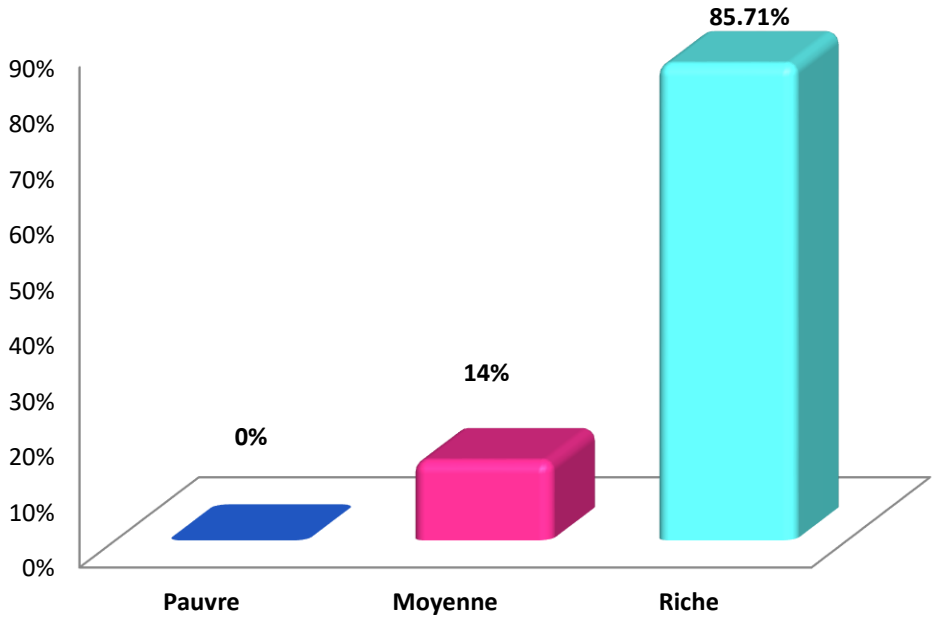


Figure 18: Répartition des patients selon la cellularité exogène.

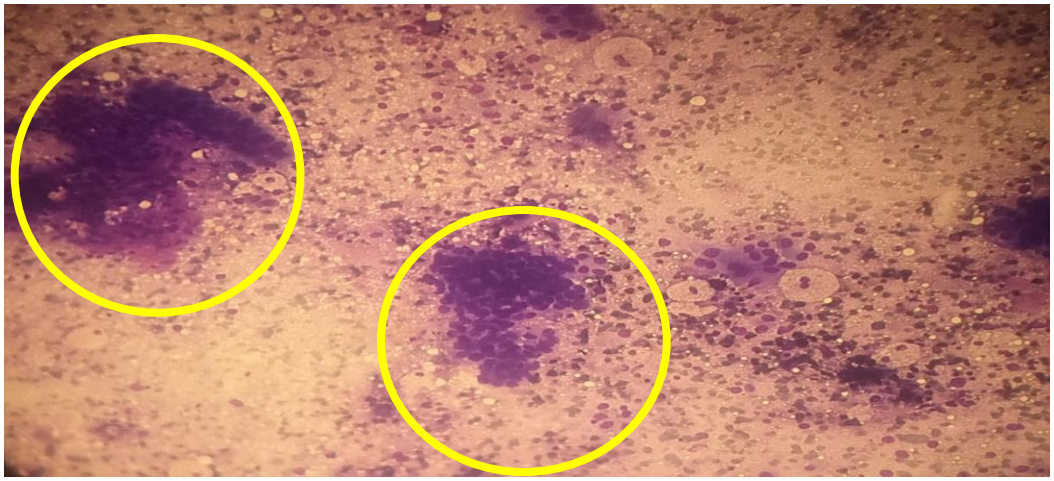


Figure 19: Frottis comportant une richesse cellulaire faite de cellules tumorales métastatiques.

III.1.5. Répartition des patients selon l'architecture des amas

L'architecture des amas peut être tridimensionnel ou papillaire . Dans les résultats de notre étude on trouve 75% des cas possèdent une architecture en amas tridimensionnel et 25% d'amas papillaires .

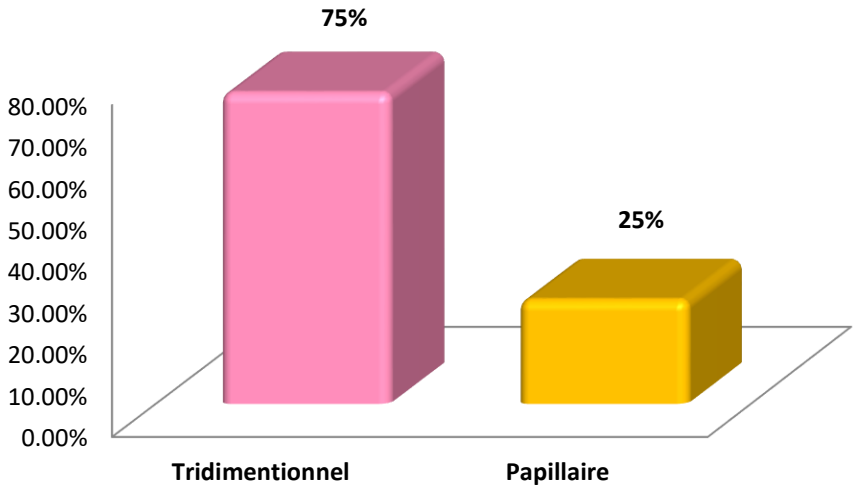


Figure 20: Répartition des patients selon l'architecture des amas.

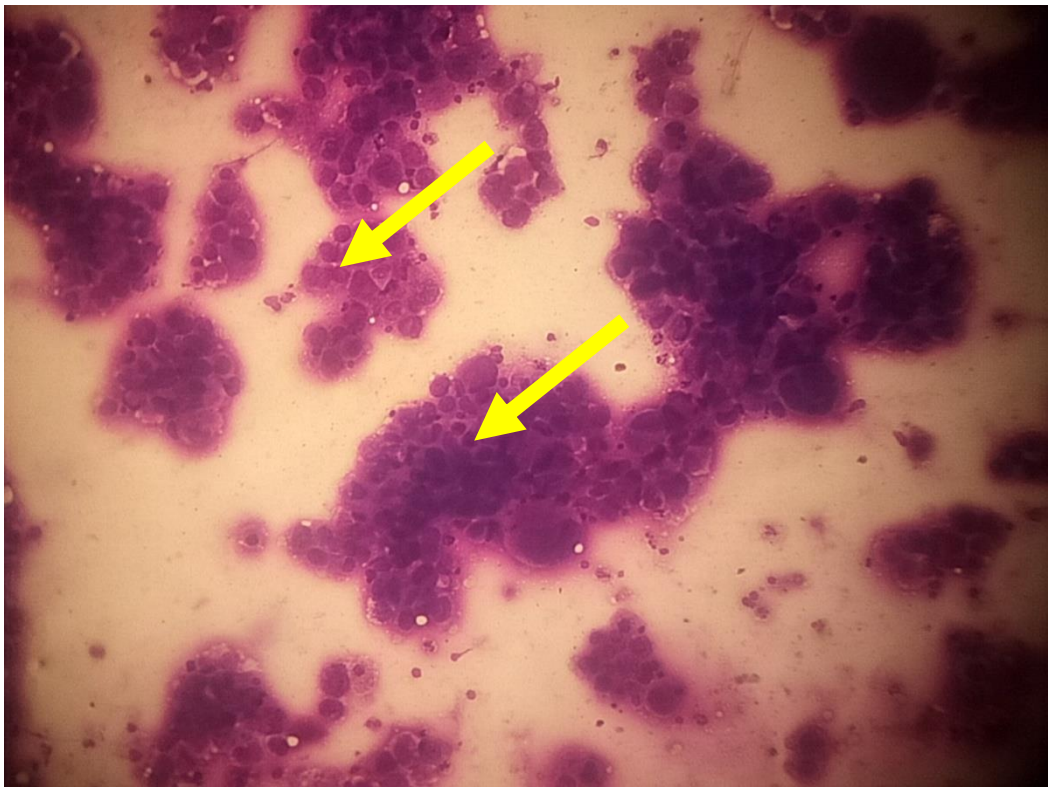


Figure 21: Amas tridimensionnels de cellules tumorales (flèches).

III.1.6. Répartition des patients selon la taille des cellules

Les cellules sont présentes sous différentes tailles : grande, moyenne petite . Nos résultats montre que 64% des patients de l'étude possèdent des cellules de grande taille et 36% des cellules de taille moyenne .

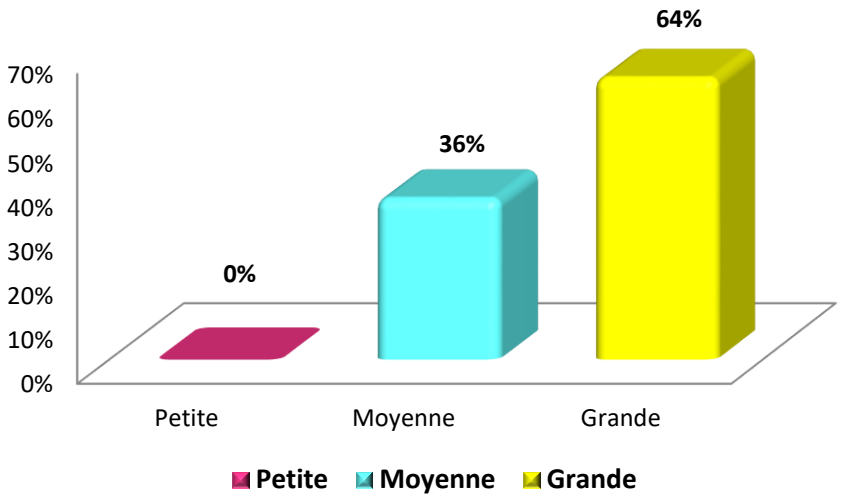


Figure 22: Répartition des patients selon taille des cellules.

III.1.7. Répartition des patients selon les formes des noyaux

Les noyaux des cellules tumorales ont des différents aspects selon la nature de la tumeur : ils peuvent être arrondis, polymorphe, ovoïde ou irrégulière.

Dans notre étude les patients présentent des cellules qui possèdent des noyaux de forme arrondis, irrégulière , polymorphe et ovalaire , avec des pourcentages respectifs de 42,86% , 28,57% , 21,43% et 7% .

La prédominance de la forme arrondis des noyaux dans notre étude.

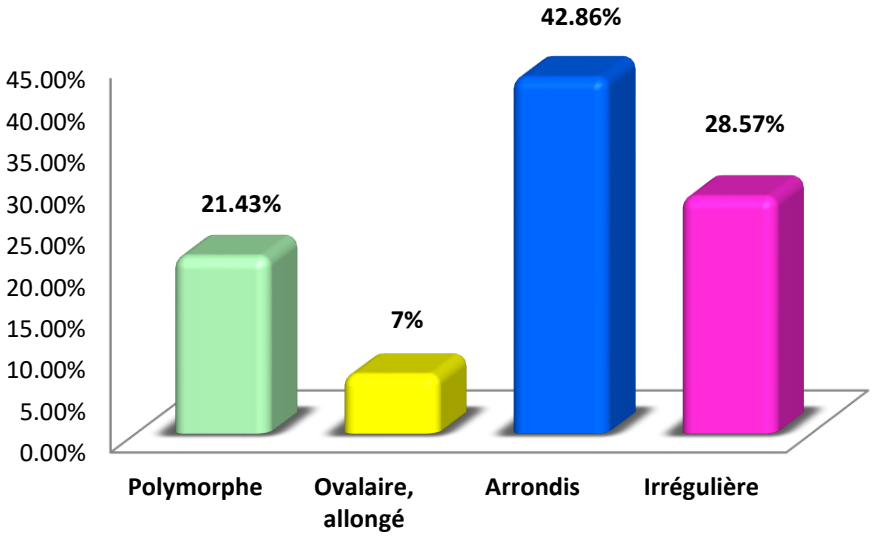


figure 23:Répartition des patients selon Formes des noyaux.

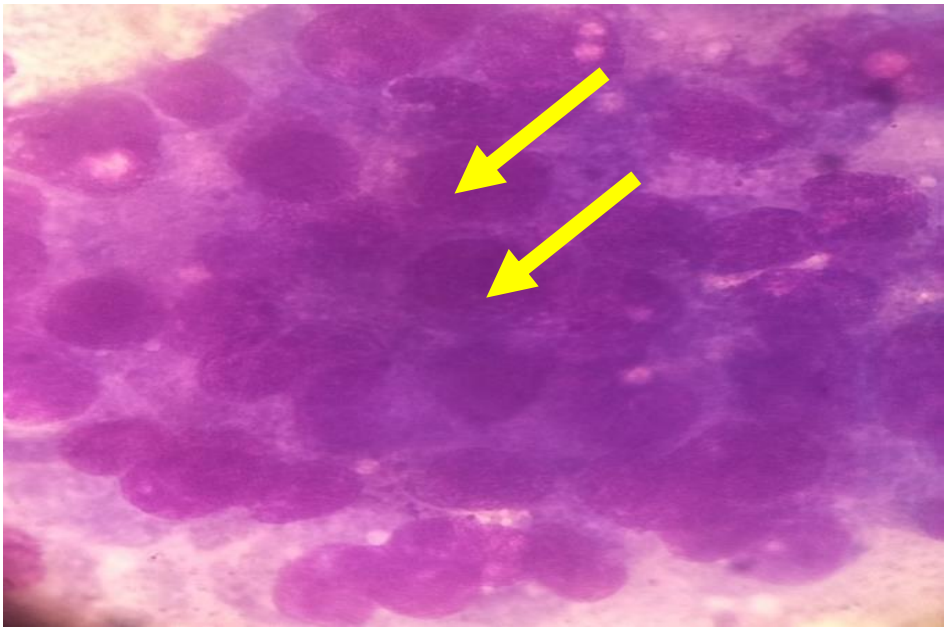


Figure 24: Amas de cellules tumorales comportant un gros noyau arrondis (flèches)

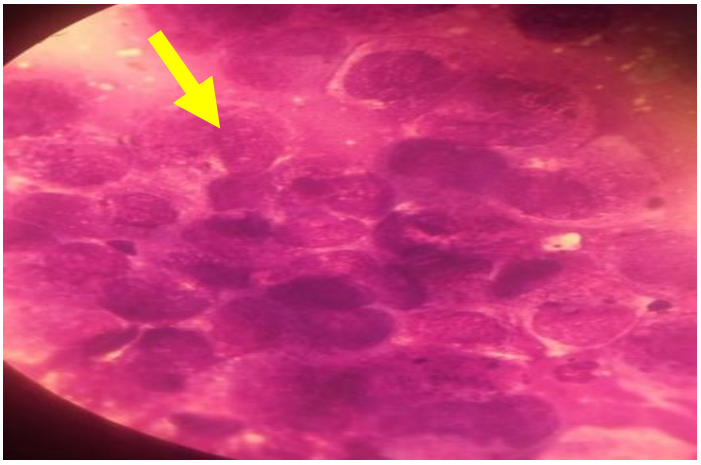


Figure 25: Amas de cellules tumorales comportant un gros noyau irréguliers (flèche) .

III.1.8. Répartition des patients selon l'aspect de la chromatine

En cytologie, la chromatine est retrouvé sous trois aspects : grossière , granuleuse ou hétérogène. Dans notre étude 58,33% des patients possèdent un chromatine grossière , tandis que 33,33% possèdent un chromatine hétérogène et 8,33% portent un chromatine granuleuse.

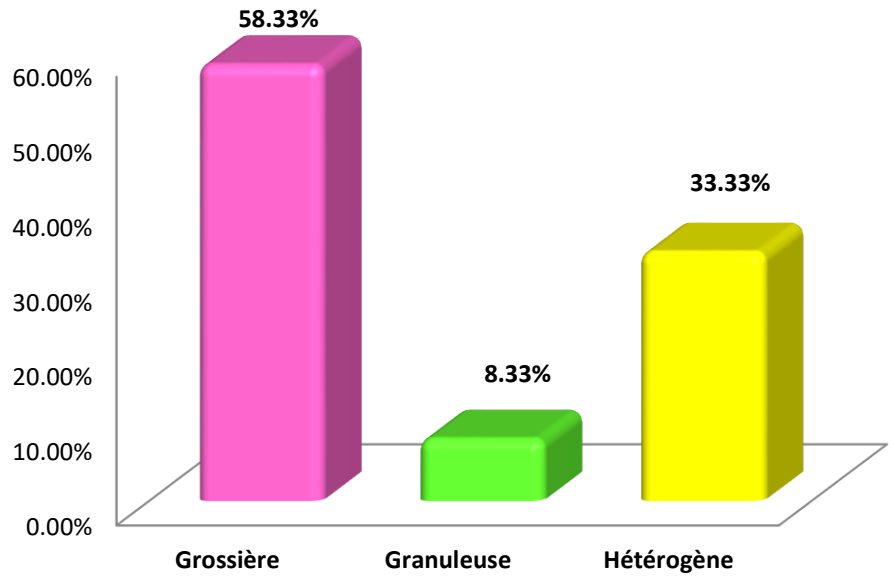


Figure 26: Répartition des patients selon l'aspect du Chromatine.

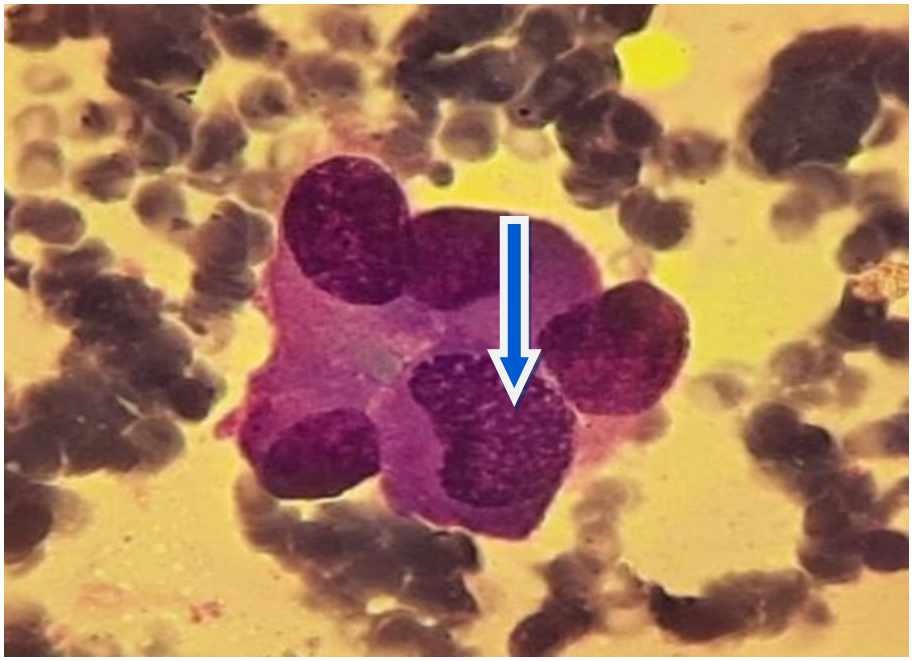


Figure 27 : Amas de cellules tumorales La flèche indique l'aspect de la chromatine qui est grossière et granuleuse .

III .1.9. Répartition patients selon l'aspect du cytoplasme

En cytologie le cytoplasme est retrouvé sous quatre aspects : mal défini , réduit , large ou pavimenteux .

Dans notre étude 33,33% des patients de l'étude possèdent un cytoplasme réduit et 22,22% possèdent un cytoplasme mal défini , large et pavimenteux .

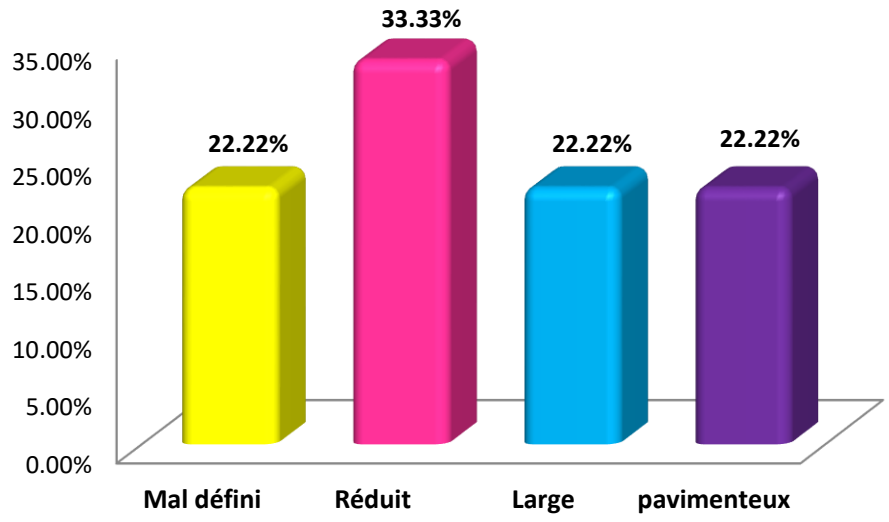


Figure 28: Répartition patients selon l'aspect du cytoplasme.

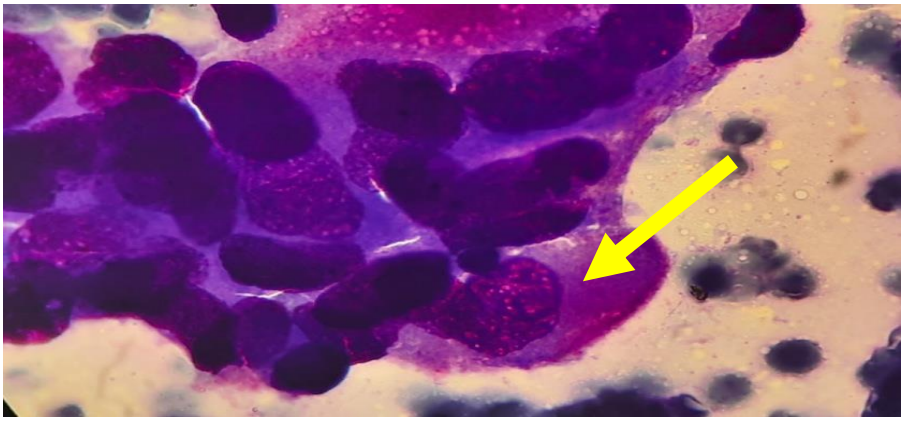


Figure 29: Amas de cellules tumorales, notez le cytoplasme large et d'aspect pavimenteux (flèche).

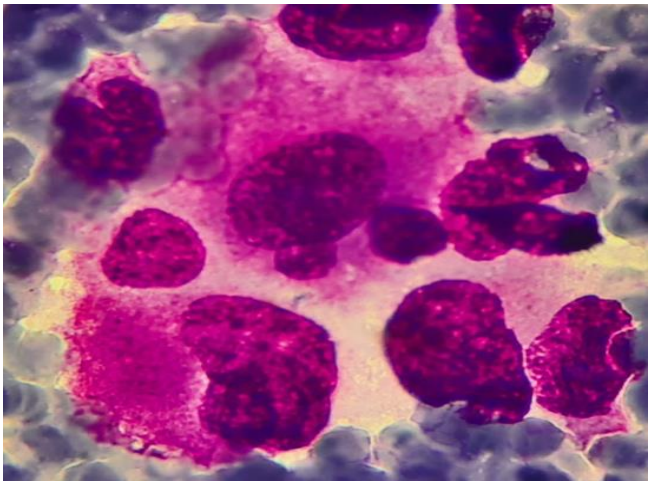


Figure 30: Amas de cellules tumorales avec un cytoplasme mal définis.

III.1.10. Répartition des patients selon l'aspect du nucléole

L'aspect du nucléole peut être visible, proéminent ou discret .

Dans notre étude le nucléole est retrouvé sous trois aspects : visible avec un pourcentage de 46% , proéminent avec un pourcentage de 36% et discret avec un pourcentage de 18% .

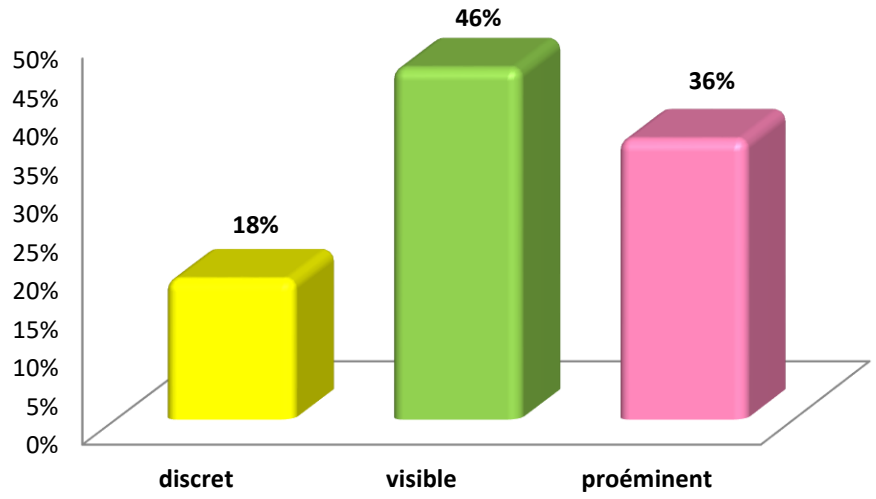


Figure 31: Répartition patients selon l'aspect du nucléole.

III.1.11. Répartition des patients selon le rapport nucléo cytoplasmique

En cytologie le rapport nucléo-cytoplasmique est soit : conservé, modéré ou élevée.

Dans notre étude on trouve que :

70% des patients ont un rapport nucléo cytoplasmique élevée.

20% ont un rapport nucléo cytoplasmique modéré.

10% ont un rapport nucléo cytoplasmique conservé.

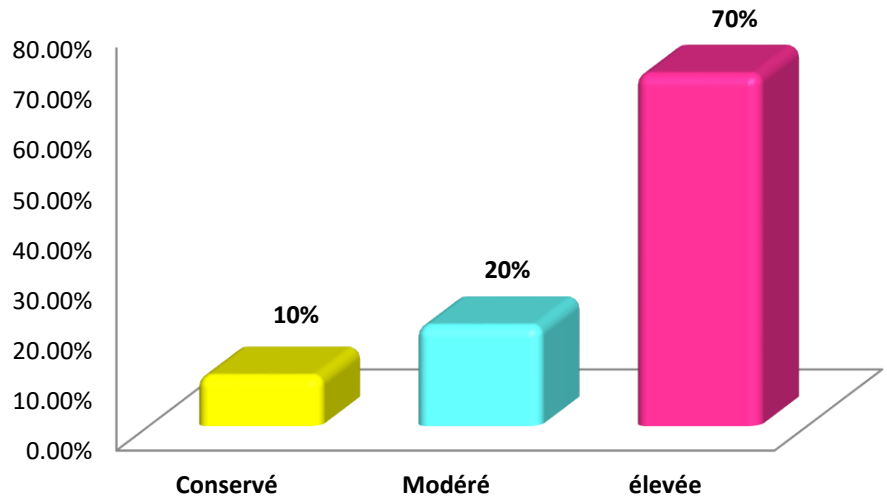


Figure 32:Répartition patients selon le rapport nucléo plasmique.

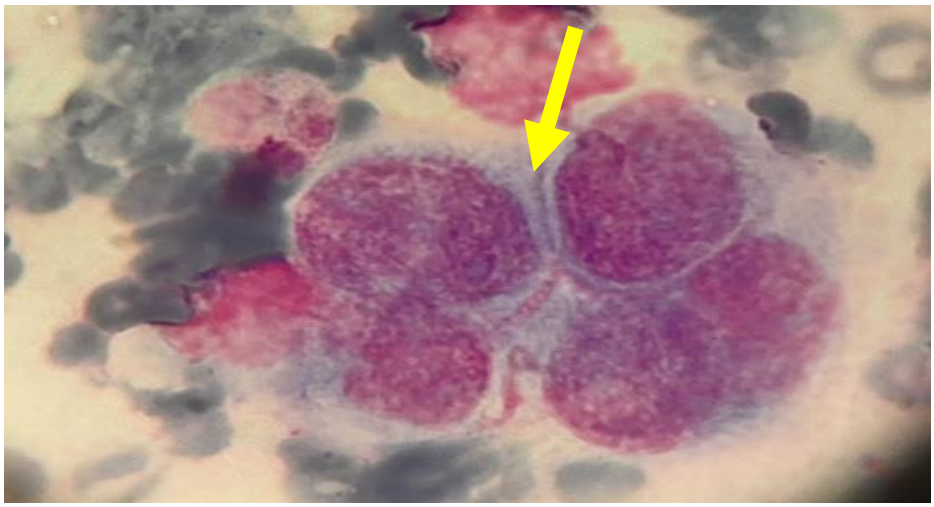


Figure 33: Cellules tumorales à haut rapport nucléo-cytoplasmique notez le cytoplasme réduit (flèche).

III.1.12. Répartition des patients selon la présence ou l'absence des figures mitotiques

Dans les frottis analysés nous retrouvons que 71,43% des cas ne possèdent pas des figures mitotiques et 28,57% possèdent des figures mitotiques.

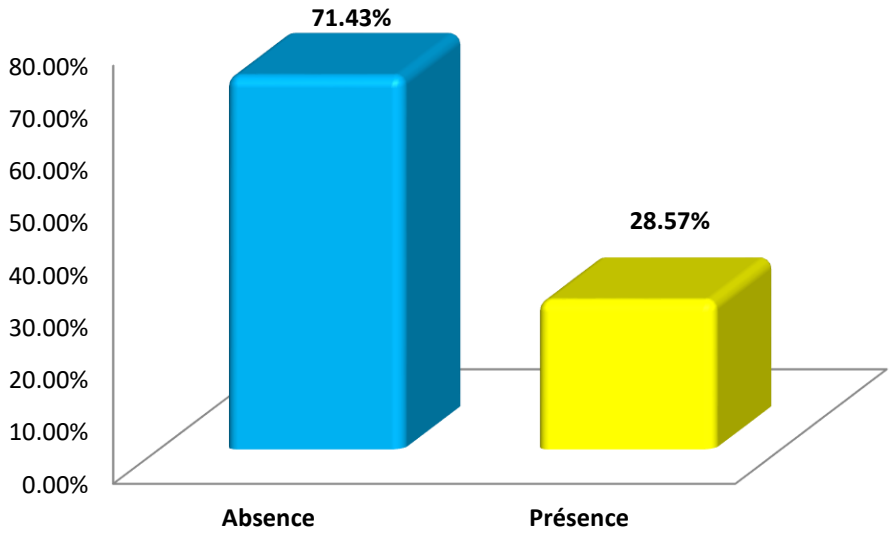


Figure 34: Répartition patients selon la présence ou l'absence mitose.

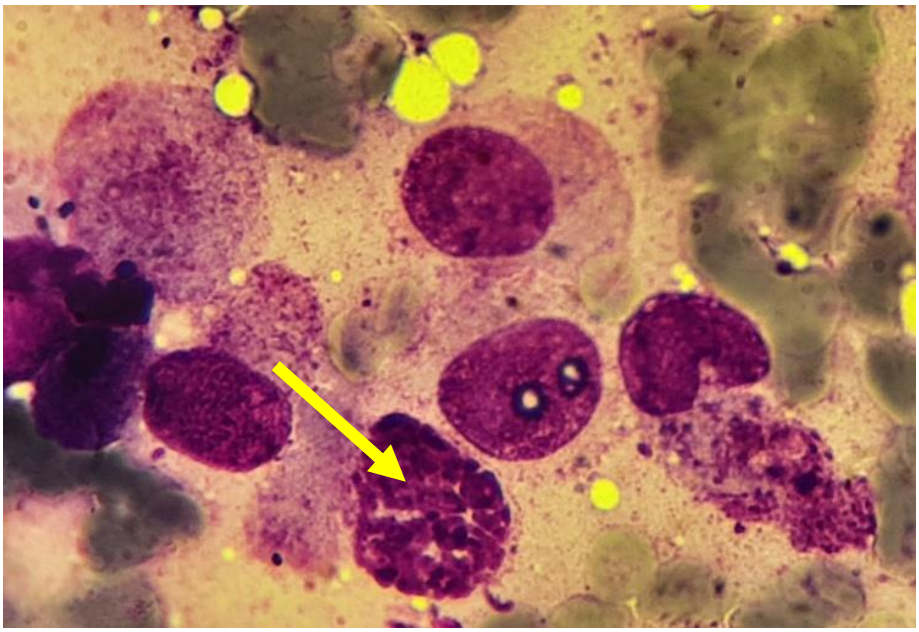


Figure 35: Figures mitotiques (flèche).

III.1.13. Répartition des patients selon la présence de la population lymphoïde

L'envahissement des cellules tumorales va détruire l'architecture ganglionnaire, en cytologie nous retrouvons une population lymphoïde qui peut être présente , réduite ou quasi-absente selon l'agressivité de la tumeur maligne c'est-à-dire nous ne retrouvons que des cellules tumorales .

42,86% des patients de l'étude possèdent une population lymphoïde d'abondance normale, 35.71% réduite et dans 21,43 % des cas les lymphocytes ne sont pas retrouvées .

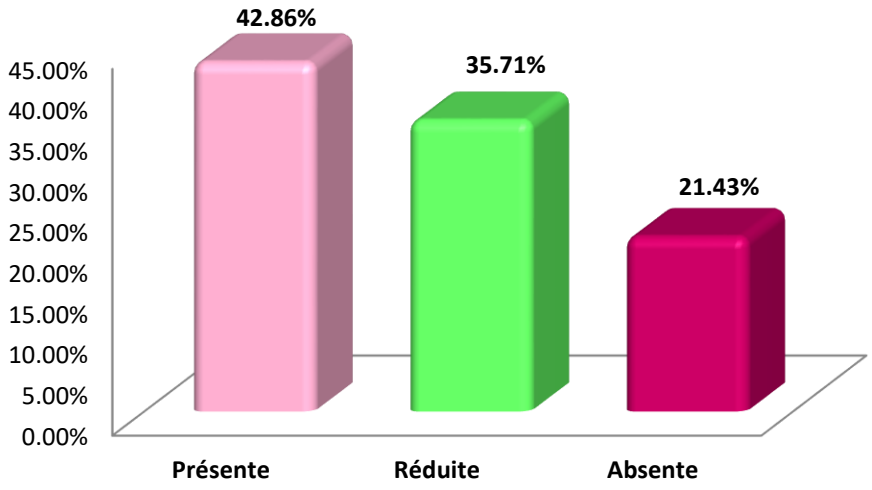


Figure 36: Répartition des patients selon la présence d'une population lymphoïde.

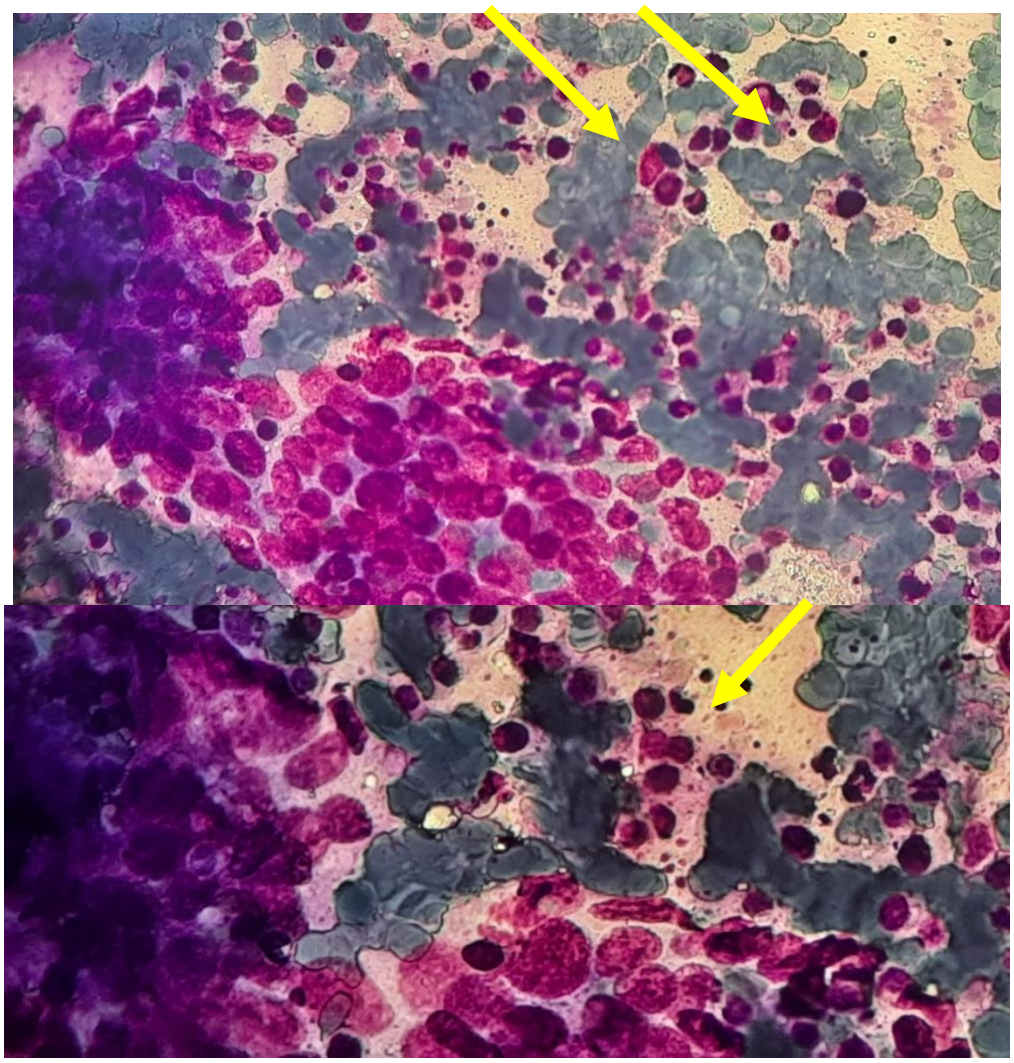


Figure 37: Présence de lymphocytes dans le fond des frottis mêlés aux cellules tumorales .

III.2. Discussion

Les cancers du poumon se propagent largement aux organes locaux et distants. Les tumeurs se disséminent par croissance contiguë aux tissus et organes adjacents : ganglions hilaires et médiastinal , plèvre, œsophage, thyroïde, paroi de l'estomac . En raison de la forte propension des cancers du poumon à la propagation métastatique, ils sont très fréquemment rencontrés dans la pratique courante de la cytopathologie **(Kini , 2002)** .

III.2.1. Plan épidémiologique

Nos résultats montre que la tranche d'âge la plus touchée est celle de [70-80[ans avec une pourcentage de 38,41% , suivi par la tranche d'âge de [40- 50[ans avec un pourcentage de 23,08 % , l'âge moyen des patients de l'étude est de 61,92 ans , Ce qui rejoint la plupart des auteurs, par exemple Adams **(2012)** a rapporté une moyen d'âge de 64 ans et Escalante **(2019)** a trouvé une moyen de 65 ans.

Une légère prédominance masculine a été notée soit 57 % pour les hommes contre 43% pour les femmes , à cause de la consommation tabagique chez les hommes , ce qui correspond à la revue de la littérature dont le sexe ratio est 1,33. L'étude de Okubo **(2004)** démontre que soit 71,88% pour les hommes contre 28,13% pour les femmes**.**

III.2.2. Plan cytopathologique

Les découvertes cytopathologiques des cancers du poumon métastatiques dépendent grandement des types histologiques ainsi que de leurs grades, et du type d'échantillon cytologique.

Le cancer pulmonaire comprend en histologie : les carcinomes broncho-pulmonaires non à petites cellules (CBNPC) et les carcinomes broncho-pulmonaires à petites cellules (CBPC).Les (CBNPC) dont l'adénocarcinome, le carcinome épidermoïde , les carcinomes à grandes cellules , les carcinomes adénosquameux qui présentent une grande variété morphologique et architecturales et cellulaire.

D'après Kini **(2002)** ,la cytoponction à l'aiguille fine conserve l'architecture des fragments de tissu et offre à décrire les différentes caractéristiques permettant de reconnaitre non seulement l'origine pulmonaire mais aussi le type histologique.

Notre étude s'est focalisée sur toutes ces caractéristiques architecturales et cellulaires sur les frottis examinés.

Le fond

Le fond des frottis permet de nous renseigner sur l'aspect des cellules dont 46,67% présentent un aspect hématique et 40% comportent une substance mucineuse .selon Kini **(2002)**cette substance est l'apanage des adénocarcinomes de haut grade et les adénocarcinomes acineux issus de l'épithélium bronchique sont nommés ainsi en raison de leur tendance à former des structures acineuses et à produire du mucus , en dernier le fond nécrotique représente 13,33% des cas ,ces résultats sont similaires à celle de Colby *et al* (**1995)**, selon ces mêmes auteures ce fond est très fréquent dans les cancers à petites cellules et les cancers de haut grade .

La cellularité exogène

La cellularité exogène par rapport au cellules du ganglion lymphatique et tumorale a été apprécié selon son abondance : 86% des cas ont présentent une abondance riche,14% moyenne et 00% des cas pauvre .l'étude de la richesse cellulaire mené par Johnston *et al* **(1979)** et Bedrossian *et al* (**1994)** montre l'agressivité cellulaire dans la propagation du cancer du poumon .

- l'architecture cellulaires

D'après les résultats du nos frottis l'architecture cellulaires était de deux types : tridimensionnelles et papillaires **.**Sachant que 75% des cas possèdent des amas tridimensionnels ce qui rejoint les études des auteurs suivants :Kini **(2002)**, Ghartimagar **(2011)** et Auger *et al* **(2018)** .25% des cas ont présentent des amas papillaires notent que cette caractéristique est retrouvée dans les carcinome bronchiolo-alvéolaire et les adénocarcinomes **.**

La taille des cellules

Les observations sur la taille des cellules montre que 64% des cas avec des cellules de grande taille . Nos résultats sont en accord avec les résultats de Colby *et al* **(1995)** qui démontre que la taille des cellules est très variable selon le type histologique et le degré de différenciation **.** Singh *et al***(2005),** Khayyata *et al* **(2009)** confirme que la grande taille cellulaire est souvent

observée dans les métastases peu différenciées **,** adénocarcinomes et le carcinome broncho-alvéolaires .

La forme des noyaux

Dans notre étude la forme des noyaux observées est très variable ,dont la forme la plus distingué est la forme arrondis avec 42,86% des cas qui est un signe de l'adénocarcinome ce qui en accord avec les résultats de Kini**(2002).** Les noyau de forme irréguliers avec 28,57%, de forme polymorphe (21,43%) ont des moyens rapprochées et ces signes sont repartis dans différents types histologiques , ces résultats sont similaires avec les résultats montrés par Kini**(2002)** et Young *et al* **(2012).** La classification des adénocarcinomes pulmonaires peut être basé sur les seules caractéristiques nucléaires, les tailles nucléaires et leur variabilité (**Petersen *et al* ., 2009).**

L'aspect de la chromatine

La chromatine dépend de la grande variabilité de ces cancers broncho-pulmonaires .
58,33% des patients possèdent une chromatine grossière, 33,33% une chromatine hétérogène et 8,33% avec une chromatine granuleuse, des résultats similaires sont trouvées par Birgit *et al* **(2009)** , Ghartimagar **(2011)** et Zeppa *et al* **(2018)** .

Les adénocarcinomes ont une chromatine hétérogène dispersée et densément hyperchromatique. Mais dans les adénocarcinomes bien différenciés la chromatine peut être finement granulaire.

À mesure que la différenciation de la tumeur diminue, la régularité et l'uniformité des cellules diminuent également, ce qui entraîne plus d'hyperchromasie, plus de pléomorphisme et plus de cellules franchement atypiques.

Le nucléole :

Dans 46% des cellules observées le nucléole été visible, 36% possèdent un nucléole proéminent et 18% avec un nucléole discret . les mêmes résultats ont été montrées par Zappa *et al* **(2018).** D'après Kini**(2002)**,les nucléoles même s'ils ne sont pas aussi courants que dans d'autres néoplasmes malins, peuvent être remarquablement volumineux. Leur présence, cependant est plus fréquemment associée à un carcinome à petites cellules ou un carcinome épidermoïdes.

L'aspect du cytoplasme

L'aspect du cytoplasme permet de nous renseigner sur la nature glandulaire ou épidermoïdes de la tumeur pulmonaire .Dans notre étude nous avons observés 3 catégories de cytoplasme avec des pourcentages égaux soit 22,22% pour chaque aspect , l'étude de Auger *et al* **(2018)** et Zappa *et al* **(2018)** nous confirme cette résultat et montre que l'aspect du cytoplasme large retrouvé dans les tumeurs neuroendocrines , l'aspect pavimenteux montre les signes du carcinome épidermoïdes et l'aspect mal définit observé dans les carcinomes peu différencié et les carcinome broncho-pulmonaire à petites cellules . Tandis que 33,33% des patients de l'étude possèdent un cytoplasme réduit. Les rapports cytoplasmiques peuvent varier de très élevé à très faible en raison de la variabilité marquée de la quantité de cytoplasme produit par ces cellules. De ce fait , nous trouvent que 70 % des cas présentent un rapport nucléo cytoplasmique élevée, nos résultats sont en accord avec les résultats de Young *et al* **(2012)**.

La plupart des auteurs ont démontré que l'augmentation de la variabilité de la taille nucléaire et de l'ADN étaient associés à un très mauvais pronostic (**Petersen et al ., 2009).**

La mitose :

Dans les frottis analysés nous trouvent que 71,43% des cas ne possèdent pas des figures mitotiques alors que 28,57% possèdent une mitose.

D'après Petersen *et al.* **(2009)** il y a un nombre considérable de cancers du poumon avec très peu de mitoses .

Néanmoins, il devrait être noté qu'il existe une corrélation étroite entre la taille du nucléaire et la taille de la mitose. Ainsi, les deux paramètres peuvent être utilisés pour affiner la classification, par exemple un cancer du score de base 1 est très peu probable associé à la prédominance des mitoses de grande taille. De même, la présence des mitoses tripolaires étaient hautement indicatrices d'un cancer presque triploïde (**Petersen *et al* ., 2009).**

La présence de la population lymphoïde

L'étude de Min Kong *et al.***(2017)** montre que la présence de la population lymphoïde dans une métastase ganglionnaire de carcinome du poumon ou d'autre cancer en général dépend du degré et du temps d'invasion de ce cancer, pour notre étude 42,86% des cas ,cela signifie que l'envahissement ganglionnaire est à son début, si cette population lymphoïde est réduite

(35.71% dans notre étude) ou inexistante (21,43 % dans notre étude) la tumeur a largement envahi le ganglion ce qui réduit considérablement le pronostic vital.

Le diagnostic de cytoponction pulmonaire a une sensibilité très élevée près de 90%. Les résultats de cette étude indiquent que la cytoponction à l'aiguille fine permet le diagnostic et le typage des cancers pulmonaires avec une grande précision. Ces chiffres se comparent favorablement à ceux rapportés dans des études similaires tel que Bagwan *et al.* **(2006).** Dans notre série, la précision de la cytoponction peut être particulièrement élevée en raison de l'expérience des cytologistes et de leur habitude à travailler dans une équipe multi disciplinaire.

Conclusion

Conclusion

Notre travail a été réalisé dans le but de mettre en valeur l'examen de la cytologie et la fiabilité de cet examen dans le dépistage de cancer du poumon.

La CP est une méthode diagnostique précise et peu coûteuse non invasif et peu douloureux, facile à réaliser devant toute adénopathie superficielle .Elle permet le plus souvent une orientation diagnostique rapide vers un contexte réactionnel bénin ou vers une pathologie tumorale, imposant alors la réalisation d'une biopsie chirurgicale pour analyse.

La connaissance de l'anatomie et des différentes zones ganglionnaires ainsi que des réactions immunitaires ganglionnaires est indispensable à la compréhension et à l'étude de la cytologie ganglionnaire. La cytoponction consiste à introduire une aiguille fine dans le ganglion et à réaliser quelques frottis avec le suc ganglionnaire recueilli. L'interprétation cytologique d'un adénogramme est parfois délicate et doit impérativement être placée dans l'ensemble du contexte clinique, biologique et éventuellement radiologique du patient. Dans tous les cas, la ponction ganglionnaire permet d'orienter rapidement le diagnostic et apporte une aide au choix des examens complémentaires à réaliser. Le diagnostic des métastases ganglionnaires par cette méthode est très fiable et les faux-positifs sont quasi inexistants. Des cas de faux-négatifs sont observés, surtout en cas de métastases de petite taille (micro métastases et cellules tumorales isolées) pour lesquelles des recommandations récentes indiquent que le curage axillaire n'est pas nécessaire.

Le paysage du cancer du poumon a rapidement évolué depuis ces dernières décennie. La pathologie maintenant conduit la sélection du traitement en sachant que sont des mutations et agents de traitement spécifiques à l'histologie facilement disponibles . Pour améliorer la précision du diagnostic de la cytoponction à l'aguille fine, en particulier tumeurs mal différenciées et douteuses, il serait utile d'intégrer la morphologie avec des techniques annexes validées ,comme l'immunohistochimie et la biologie moléculaire.

Références bibliographiques

Adams, J., & Wu, H. H. (2012). The utility of fine-needle aspiration in the diagnosis of primary and metastatic tumors to the lung: a retrospective examination of 1,032 cases. *Acta Cytologica*, *56*(6), 590-595.

Auger, M., Brimo, F., Kanber, Y., Fiset, P. O., & Camilleri-Broet, S. (2018). A practical guide for ancillary studies in pulmonary cytologic specimens. *Cancer cytopathology*, *126*, 599-614.

Bagwan, I. N., Kane, S. V., & Chinoy, R. F. (2007). Cytologic evaluation of the enlarged neck node: FNAC utility in metastatic neck disease. *Int J Pathol*, *6*(2), 1-7.

Baillet . (2003) .Cancérologie ; niveau DCEM3.Service de radiographie. Université Pierre et Marie Curie. Faculté de médecine.

Baldi I, Bard O, Barouki R, Benhamou S, Benichou J, Bernier MO, Bouchot O, Carayon P, Charafe-Jauffret E et al .(2004). Cancer Inveronnement :expertice collective . afesst-inserm ,914p.

Bedrossian C, Davila R . (1994). Cytologic examination and fine needle aspiration. In Saldana MJ(ed.) : Pathology of pulmonary disease . Lippincott –Raven, Philadelphia, pp35.

Berman, I. (2003). *Atlas des couleurs de l'histologie de base* . McGraw Hill Professional.

Blanchon, F., Grivaux, M., PIQUET, J., COLLON, T., & ZUREIK, M. (2002). Epidémiologie du cancer bronchique primitif pris en charge dans les centres hospitaliers généraux français: Etude KBP-2000-CPHG du Collège des Pneumologues des Hôpitaux généraux (CPHG). *Revue des maladies respiratoires*, *19*(6), 727-734.

Brambilla, E., Travis, WD, Colby, TV, Corrin, B. et Shimosato, Y. (2001). La nouvelle classification des tumeurs pulmonaires de l'Organisation mondiale de la santé. *Journal respiratoire européen* , *18* (6), 1059-1068.

Chater, A. (2014). *cancer broncho-pulmonaire et thérapeutique* (Doctoral dissertation).

Colby, T. V., Koss, M. N., & Travis, W. D. (1995). *Tumors of the lower respiratory tract*. Amer Registry of Pathology.

Copin, M. C. (2015, December). Large cell carcinoma, lymphoepithelioma-like carcinoma, NUT carcinoma. In *Annales de Pathologie* (Vol. 36, No. 1, pp. 24-33).

Couraud, S., Zalcman, G., Milleron, B., Morin, F., et Souquet, PJ (2012). Cancer du poumon chez les non-fumeurs - un examen. *Journal européen du cancer* , *48* (9), 1299-1311.

Dadoune, J. P., & Siffroi, J. P. (2000). Histologie. 2 ème édition. *Flammarion médecine-sciences*.

DE LA SANTÉ, O. M. (2018). Dernières données mondiales sur le cancer, Communiqué de presse no. 263, Centre international de recherche sur le cancer.

Denotte, M. (2009). *L'utilisation de la thérapie ciblée dans les cancers bronchiques* (Doctoral dissertation, UHP-Université Henri Poincaré).

Eberhardt, WE, Mitchell, A., Crowley, J., Kondo, H., Kim, YT, Turrisi III, A., ... et Rami-Porta, R. (2015). Le projet IASLC sur la classification du cancer du poumon: propositions pour la révision des descripteurs M dans la huitième édition à venir de la classification TNM du cancer du poumon. *Journal d'oncologie thoracique* , *10* (11), 1515-1522.

El-Bouhali A.(2016). Profil des cancers broncho-pulmonaires hospitalisés à l'hôpital militaire Avicenne de janvier 2010 à janvier 2015, Thèse de Médecine. Université CADI AYYAD.

Ghartimagar, D., Ghosh, A., Ranabhat, S., Shrestha, M. K., Narasimhan, R., & Talwar, O. P. (2011). Utility of fine needle aspiration cytology in metastatic lymph nodes. *Journal of Pathology of Nepal*, *1*(2), 92-95.

Goldstraw, P., Chansky, K., Crowley, J., Rami-Porta, R., Asamura, H., Eberhardt, WE, ... et Rami-Porta, R. (2016). Le projet de stadification du cancer du poumon de l'IASLC: propositions de révision des groupements d'étapes TNM dans la prochaine (huitième) édition de la classification TNM pour le cancer du poumon. *Journal of Thoracic Oncology* , *11* (1), 39-51.

Hanahan, D. et Weinberg, RA (2000). Les caractéristiques du cancer. *cellule* , *100* (1), 57-70.

Husain, AN, Colby, TV, Ordóñez, NG, Krausz, T., Borczuk, A., Cagle, PT, ... et Gown, AM (2009). Lignes directrices pour le diagnostic pathologique du mésothéliome malin: une déclaration de consensus de l'International Mesothelioma Interest Group. *Archives de pathologie et médecine de laboratoire* , *133* (8), 1317-1331.

IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, & International Agency for Research on Cancer. (1988). *Man-made mineral fibres and radon* (Vol. 43). World Health Organization.

Institut National du Cancer

Johnston, W. W., & Frable, W. J. (1979). *Diagnostic respiratory cytopathology* (Vol. 1). Masson.

Khayyata, S., Yun, S., Pasha, T., Jian, B., McGrath, C., Yu, G., ... et Baloch, Z. (2009). Valeur de P63 et CK5 / 6 pour distinguer le carcinome épidermoïde de l'adénocarcinome dans les échantillons d'aspiration pulmonaire à l'aiguille fine. *Cytopathologie diagnostique* , *37* (3), 178-183.

Kini, SR (2002). *Atlas couleur de la cytopathologie pulmonaire* . Springer Science & Business Media.

Kong, M., Jin, J., Cai, X., Shen, J., Ma, D., Ye, M., ... et Chen, B. (2017). Caractéristiques des métastases ganglionnaires dans le cancer du poumon adénosquameux réséqué. *Médecine* , *96* (48).

Lantuejoul, S. (2017). Classification histomoléculaire des cancers pulmonaires: quoi de neuf en 2017?. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*, *9*(2), 106-115.

Marieb, E. N. (2008). *Biologie humaine: principes d'anatomie et de physiologie*. Pearson Education France.

Öberg, M., Jaakkola, M. S., Woodward, A., Peruga, A., & Prüss-Ustün, A. (2011). Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *The lancet*, *377*(9760), 139-146.

Okubo K *et al* .(2004).Ann Thorac Surg Imprint cytology for detecting metastasis of lung cancer in mediastinal lymph nodes ;78 :1190-3.

Pérez, M. E., Romero, M. T. H., Alén, B. O., Martínez, M. Á., Prado, R. F., de la Torre Bravos, M., & López, Á. C. (2019). Detection of lymph node metastasis in lung cancer patients using a one-step nucleic acid amplification assay: a single-centre prospective study. *Journal of translational medicine*, *17*(1), 233.

Petersen, I., Kotb, W. F. A., Friedrich, K. H., Schlüns, K., Böcking, A., & Dietel, M. (2009). Core classification of lung cancer: correlating nuclear size and mitoses with ploidy and clinicopathological parameters. *Lung cancer*, *65*(3), 312-318.

Pincemail J, & Meurisse M. (2005). Fumée de cigarette : une source potentielle de production d’espèces oxygénées activées, p2.

Ried M , Asik C , Baluja N , Ellis P , Dawe D , Guther H, Hanes S , Jackson B , Jang R , Johnston M , Leighl N , Morrison H , Sit C , Sorrentin V , Swaminath A , Ung Y , Verma S, Weatley P , Winterhoff M , Yu J .(2013).Cancer pulmonaire Canada .

Robbins, S. L., & Cotran, R. S. (2000). *Anatomie pathologique: bases morphologiques et physiopathologiques des maladies*. Piccin.

Singh, H. K., & Silverman, J. F. (2005). Lung, chest wall and pleura. *Fine Needle Aspiration Cytology*, *4*, 245-9.

Skov, BG, Kiss, K., Ramsted, J., et Linnemann, D. (2009). Une technique pour améliorer les informations diagnostiques à partir d'aspirations à l'aiguille fine: immunohistochimie sur cytoscrape. *Cytopathologie du cancer: un journal de l'American Cancer Society* , *117* (2), 120-127.

Stämpfli, MR et Anderson, GP (2009). Comment la fumée de cigarette modifie les réponses immunitaires pour favoriser les infections, les maladies pulmonaires et le cancer. *Nature Reviews Immunology* , *9* (5), 377-384.

Stevens A, Lowe J.,(2009).Campus, Elsevier.

Stevens, A., & Lowe, J. Histologie humaine,(1997). *De Boeck Université*.

Tahiri E. (2017). les carcinomes broncho-pulmonaires : aspects épidémiologiques,histologiques, immunohistochimiques et évolutifs au CHU Hassan II de Fès université Sidi Mohammed Ben Abdellah faculté de médecine et de pharmacie FES.

Takamori, S., Shimosato, Y., Noguchi, M., Kakegawa, T., Morinaga, S., Goya, T., & Tsugane, S. (1991). Clinicopathologic characteristics of adenosquamous carcinoma of the lung. *Cancer*, *67*(3), 649-654.

Thiberville, L., & Paris, C. (2004). Épidémiologie et facteurs de risque des cancers bronchiques primitifs. *EMC-Pneumologie*, *1*(1), 7-18.

Wissler, M. P. (2012). *Bilan de l'analyse du statut mutationnel EGFR de 1000 patients atteints d'adénocarcinomes pulmonaires pris en charge par la plateforme d'oncologie moléculaire du CHU-CAV de Nancy* (Doctoral dissertation, Université de Lorraine).

Yatabe, Y., Mitsudomi, T., et Takahashi, T. (2002). Expression de TTF-1 dans les adénocarcinomes pulmonaires. *Le journal américain de pathologie chirurgicale* , *26* (6), 767-773.

Yokota, J., et Kohno, T. (2004). Empreintes moléculaires de la progression du cancer du poumon humain. *Science du cancer* , *95* (3), 197-204.

Young, R., Pailler, E., Billiot, F., Drusch, F., Barthelemy, A., Oulhen, M., ... & Vielh, P. (2012). Circulating tumor cells in lung cancer. *Acta cytologica*, *56*(6), 655-660.

Zeppa, P. et Cozzolino, I. (2018). Lymphome non hodgkinien. Dans *Lymph Node FNC* (Vol. 23, pp. 34-51). Éditeurs Karger.

Annexe

Annexe 1 : Matériel non biologique.

Le matériel non biologique utilisé.

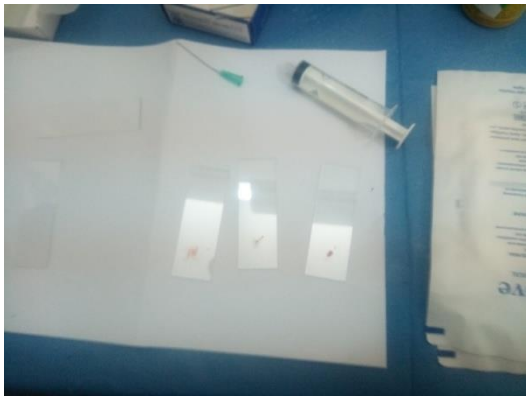
Annexe 2 : La cytoponction

Saisir de la main la lésion à cytoponctionner.

La désinfection de la partie ou on sera insérée l'aiguille.

L’insertion de l’aiguille dans la peau.

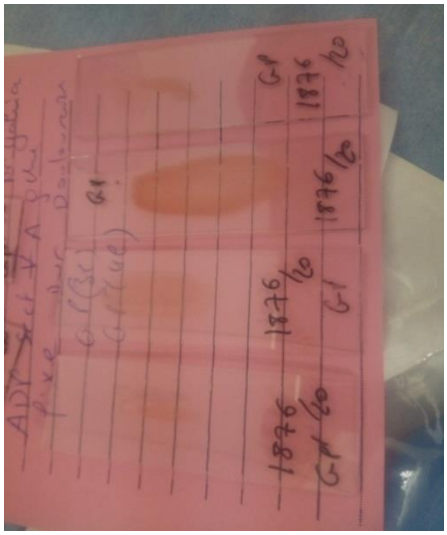
L’aspiration de liquide du kyste très lentement.



Pousser le piston pour que le matériel cellulaire tombe sur le bord d’une lame.

L’étalement des lames.

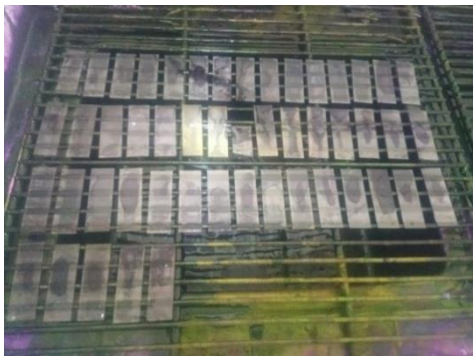
Le placement de pansement.



L'identification des lames , séchage à l'air libre et les accompagnés d'une fiche de renseignements Cytologie.

Annexe 3 : La coloration

Le May.GRUNWORLD.



La fixation sur May.GRUNWORLD et le rinçage avec l'eau de robinet.

Le GIEMSA

Les lames sont prêtes pour l'observation microscopique.

Annexe 4 : L'observation microscopique

Microscope ordinaire.

Résumé

Les cancers broncho-pulmonaires sont au premier rang de la fréquence des cancers et représentent la principale cause de mortalité par cancer chez l'homme et chez la femme dans le monde. L'incidence et la mortalité par cancer broncho-pulmonaire sont en augmentation constante malgré les avancées dans le domaine thérapeutique et une meilleure compréhension de sa physiopathologie. Le diagnostic précoce pourrait accroître les chances de réussite du traitement et ainsi la survie des patients. Cette étude a pour but de mettre en valeur l'examen de la cytologie et sa fiabilité dans le dépistage de cancer du poumon et leur typage .

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur 14 cas de cancer broncho-pulmonaire. Les paramètres épidémiologiques, cliniques, cytopathologiques ont été déterminés.

Les résultats épidémiologiques ont révélé une prédominance du cancer broncho-pulmonaire chez l'homme avec un pourcentage de 57% , et la tranche d'âge des patients la plus touchée est celle de 70 à 80 ans.

Les résultats cytopathologiques ont montré les caractéristiques morphologiques les plus fréquentes : un fond hématique(46,67%) , une cellularité tumorale exogène riche (85,71%), une architecture en amas tridimensionnel (75%), des cellules de grande taille(64%), des noyaux de forme arrondis (42,86%) , chromatine grossière (58,33%) , un cytoplasme réduit (33,33%) , un nucléole visible (46%) , un rapport nucléo cytoplasmique élevée (70%) , figures mitotiques (71,43%) , une population lymphoïde d'abondance normale (42,86%) , tandis que dans 35.71% des cas est réduite .

Notre étude confirme avec les données de la littérature, la précision diagnostique de la cytoponction ganglionnaire dans le diagnostic du cancer broncho-pulmonaire . Actuellement, la CP est indiquée pour tous les ganglions suspects ou échographiquement anormaux que la tumeur pulmonaire soit diagnostiquée ou non.

Mots clés : cancer broncho-pulmonaire, cytoponction , cytopathologie , métastase ganglionnaire ,adénopathie.

Abstract

Bronchopulmonary cancers are the number one cancer frequency and the leading cause of cancer death in men and women worldwide. The incidence and mortality from bronchopulmonary cancer are constantly increasing despite advances in the therapeutic field and a better understanding of its pathophysiology. Early diagnosis could increase the chances of successful treatment and thus patient survival. The aim of this study was to highlight the examination of cytology and its reliability in lung cancer screening and typing.

We performed a retrospective study on 14 cases of bronchopulmonary cancer. The epidemiological, clinical and cytopathological parameters have been determined.

Epidemiological results revealed a predominance of bronchopulmonary cancer in men with a percentage of 57%, and the age group of patients most affected is 70 to 80 years.

The cytopathological results showed the most frequent morphological characteristics: a haematic background (46.67%), a rich exogenous tumor cellularity (85.71%), a three-dimensional cluster architecture (75%), large cells (64%), rounded shaped nuclei (42.86%), coarse chromatin (58.33%), reduced cytoplasm (33.33%), visible nucleolus (46%), high nucleocytoplasmic ratio (70 %), mitotic figures (71.43%), a lymphoid population of normal abundance (42.86%), while in 35.71% of cases is reduced.

Our study confirms with data from the literature, the diagnostic accuracy of lymph node fine needle aspiration in the diagnosis of bronchopulmonary cancer. Currently, the fine needle aspiration is indicated for all suspected or abnormal ultrasound nodes whether or not the lung tumor is diagnosed.

Keywords :bronchopulmonary cancer, fine needle aspiration, cytopathology, lymph node metastasis, lymphadenopathy

ملخص

السرطانات القصبية الرئوية هي النوع الأول من تواتر الإصابة بالسرطان والسبب الرئيسي لوفاة الرجال والنساء في جميع أنحاء العالم. تتزايد معدلات الإصابة بسرطان القصبات الرئوية والوفيات الناجمة عنها باستمرار على الرغم من التقدم في المجال العلاجي والفهم الأفضل لعلم وظائف الأعضاء المرضية. يمكن أن يزيد التشخيص المبكر من فرص نجاح العلاج وبالتالي بقاء المريض على قيد الحياة. كان الغرض من هذه الدراسة هو تسليط الضوء على فحص علم الخلايا وموثوقيته في الكشف عن سرطان الرئة ونوعها.

أجرينا دراسة بأثر رجعي على 14 حالة من حالات سرطان القصبات الرئوية. تم تحديد المعلمات الوبائية والسريرية والمرضية الخلوية.

كشفت النتائج الوبائية عن انتشار سرطان القصبات الرئوية لدى الرجال بنسبة 57٪ ، والفئة العمرية للمرضى الأكثر تضرراً هي من 70 إلى 80 سنة.

أظهرت النتائج المرضية الخلوية الخصائص المورفولوجية الأكثر شيوعًا: خلفية دموية (46.67٪) ، خلوية ورم خارجية غنية (85.71٪) ، بنية عنقودية ثلاثية الأبعاد (75٪) ، خلايا كبيرة (64٪) ، نوى مستديرة الشكل (42.86٪) ، كروماتين خشن (58.33٪) ، سيتوبلازم مخفض (33.33٪) ، نواة مرئية (46٪) ، نسبة عالية من النوى الخلوية (70) ٪) ، والأشكال الانقسامية (71.43 ٪) ، والسكان الليمفاوي من وفرة طبيعية (42.86 ٪) ، بينما في 35.71 ٪ من الحالات تقل.

تؤكد دراستنا بالبيانات الواردة من المؤلفات ، الدقة التشخيصية لطموح العقدة الليمفاوية بالإبرة الدقيقة في تشخيص سرطان القصبات الرئوية. حاليًا ، يشار إليها لجميع العقد فوق المشتبه بها أو غير الطبيعية سواء تم تشخيص ورم الرئة أم لا.

الكلمات المفتاحية : سرطان القصبات الرئوية، الشفط بالإبرة الدقيقة،امراض الخلايا، ورم خبيث في العقدة الليمفاوية ، تضخم العقد اليمفاوية.