**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**
**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE HADJ LAKHDAR DE BATNA**

**FACULTE DE MEDECINE**

**DEPARTEMENT DE MEDECINE**

# THESE

POUR L'OBTENTION DU
**Doctorat En Sciences Médicales**

# TABAC NON FUME ET CANCERS DES VOIES AERODIGESTIVES SUPERIEURES, ETUDE CAS-TEMOINS WILAYA DE BATNA 2008-2011

**Présentée par**
**Dr. OUDJEHIH MESSAOUDA**
**Maitre assistante en épidémiologie**

**Directeur de thèse :**
**Pr Bounecer Hocine : Faculté de médecine de Batna**

**Membres du jury :**
**Prof. Hamdi chérif Mokhtar : Faculté de médecine de Sétif, président**
**Prof.Filali Taha : Faculté de médecine de Constantine, examinateur**
**Prof. Mécibah Ali : Faculté de médecine de Batna, examinateur**

**Date de soutenance : 09 juin 2014**

# *REMERCIEMENTS*

*J'offre mes sincères remerciements,*

*A Monsieur le Professeur Bounecer Hocine,*

*Le directeur de cette thèse pour son support inégalé et ses conseils judicieux.*

*Je tiens également à souligner sa disponibilité, surtout en cette fin de parcours, je n'aurais rien accompli de tout ceci sans son aide.*

*Ce travail fut d'autant plus agréable grâce à ses conseils, encouragements et soutien tout au long du projet.*

# *REMERCIEMENTS*

*A mon maitre, Monsieur le Professeur Hamdi cherif Mokhtar,*

*Qui a accepté avec beaucoup d'amabilité de présider ce jury, il a toujours supporté et apporté son professionnalisme à la lutte contre le tabac.*

# *REMERCIEMENTS*

*A Monsieur le Professeur Filali Taha,*

*Qui a accepté, sans réserve aucune, d'évaluer cette thèse et de me faire part de ses remarques surement pertinentes qui contribueront, sans nul doute, au perfectionnement du présent travail.*

# *REMERCIEMENTS*

*Je ne manquerais pas non plus de remercier ;*

*Monsieur le Professeur Mécibah Ali,*

*À qui je témoigne tout le respect et la reconnaissance, pour avoir accepté d'être parmi le jury,*

*Pour l'intérêt que vous portez à l'interdisciplinarité et votre disponibilité.*

# *REMERCIEMENTS*

*Je pense également,*

*Aux Dr Maria Léon- Roux et Pr.Isabelle Deltour*

*Du centre international de recherche sur le cancer, Lyon qui ont, si aimablement, accepté ma demande de stage et dont l'effort, l'expérience, la rigueur et la disponibilité ont contribué énormément à la réalisation de cette étude et ce, malgré leurs occupations multiples.*

*Qu'elles sachent que leurs conseils m'ont beaucoup motivé dans ma recherche et me guideront à tout jamais.*

# *REMERCIEMENTS*

*A Mme Véronique Luzon, Mr Ben Aoun Rafik, Mme Monica Moissonnier pour leur contribution à la gestion des données.*

*A mes premiers maitres et responsables du registre des tumeurs de la Wilaya de Batna qui a constitué la base de ce travail, Mme et Mr Bouhidel, votre clairvoyance, votre disponibilité, votre esprit critique et votre art de combiner dans l'harmonie les aspects scientifiques et personnels ont très grandement contribué à rendre mes années de résidanat et ensuite les moments que je passais au travail aussi agréable que fructueux. Je vous exprime ma profonde gratitude.*

*Mes remerciements s'adressent également au Pr Zougheileche du service d'épidémiologie de Constantine, chez lequel j'ai passé mes premières années de résidanat.*

*Je ne peux passer sous silence le Pr. Nezzal .L qui m'a encadré pendant les premières années de résidanat. Son savoir-faire m'a fait aimer l'épidémiologie et aura constitué la racine même de la présente thèse. Qu'il soit assuré de mon profond attachement à son égard.*

# *REMERCIEMENTS*

*J'exprime le même attachement envers plusieurs des professeurs que j'ai connus lors de mes formations antérieures, Dr Tobbi, Dr Kadir, ils ont tous été, chacun en son temps, l'indispensable étape d'un processus qui devait conduire aujourd'hui à la réalisation de cette recherche.*

*Merci également au Dr Ben Moussa Mohamed Taher, maitre assistant en pharmacognosie pour son aide à l'analyse de quelques composants du tabac non fumé.*

*A l'équipe du service d'épidémiologie et de médecine préventive du CHU et de l'EPH de Batna, le personnel du service d'oncologie pour leur sympathie et leur support. J'aimerais qu'il sache que tous ses gestes sont gravés dans ma mémoire.*

*Un grand merci à tous les directeurs des établissements publics et des établissements hospitaliers et les médecins chefs des services hospitaliers, les médecins ORL et maxillo-facial de la ville de Batna, les responsables et le personnel des services d'épidémiologie et de médecine préventive et des cliniques privées qui ont bien voulu m'aider dans le recrutement des cas et des témoins .*

*A toutes et à tous donc (y compris celles et ceux qui ne sont pas nommément cités), je dis simplement et de tout cœur : merci. Vos divers et innombrables apports à mon devenir ne seront jamais oubliés.*

# *Dédicace*

*Tout d'abord, je rends grâce à Dieu pour m'avoir donné la force de réaliser ce travail.*

*Je me permets de saluer de la plus spéciale des manières la mémoire des malades décédés. C'est avec extrême piété que j'extériorise ma plus grande gratitude envers eux.*

*Un chaleureux remerciement pour les malades et les témoins qui ont accepté de me recevoir et répondre à mes questions.*

*À la mémoire de mon frère Mohamed,*

*Décédé prématurément, il aurait tant aimé ce jour*

*À mes chers parents,*

*A qui je dois ce que je suis,*

*Qu'ils trouvent dans ce travail le fruit de leurs sacrifices consentis pour mon éducation et l'expression de mon amour et de ma gratitude pour la bienveillance dont ils m'ont toujours entourée. Pour avoir été à mes côtés à tout instant. Qu'ils sachent que leur place dans mon cœur et ma pensée reste et demeurera éternelle.*

TABLE DES MATIERES

**1. INTRODUCTION ..... 16**

**2 PROBLEMATIQUE ..... 21**

**3 ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES ..... 24**

3.1 LE TABAC NON FUME ..... 25
3.1.1 La description du tabac non fumé ..... 25
3.1.2 La prévalence de la consommation du tabac non fumé ..... 27
3.1.3 La composition chimique des produits du tabac non fumé ..... 30
3.1.4 Les pathologies provoquées par le tabac non fumé ..... 33
3.1.5 Le potentiel addictogène du tabac non fumé ..... 37

3.2 Les cancers des voies aérodigestives supérieures ..... 39
3.2.1 Rappel anatomo-clinique ..... 39
3.2.2 Epidémiologie des cancers des voies aérodigestives supérieures ..... 41
3.2.3 Pouvoir Oncogène du tabac non fumé ..... 42
3.2.4 Les facteurs de risque du cancer des voies aérodigestives supérieures ..... 43
3.2.5 Les facteurs protecteurs ..... 59
3.2.6 Facteurs de risque spécifiques aux sous localisations des cancers des VADS ..... 59

**4 MATERIEL ET METHODES ..... 67**

4.1 Contexte ..... 68
4.1.1 Caractéristiques géo-climatiques de la Wilaya de Batna ..... 68
4.1.2 La population de la Wilaya de Batna ..... 69

4.2 La population de l'étude ..... 69
4.2.1 Définition de la maladie ..... 70
4.2.2 Le recrutement des cas et des témoins ..... 70
4.2.3 Critères d'éligibilité ..... 73
4.2.4 Nombre de sujets nécessaire ..... 74

4.3 Méthodes ..... 75
4.3.1 Le type d'enquête ..... 75
4.3.2 Le critère de jugement ..... 75
4.3.3 L'accès aux données ..... 75
4.3.4 Les facteurs étudiés ..... 76

4.3.4.1 Le questionnaire ..... 76
La variable type de répondant et qualité de l'information ..... 77
4.3.5 Les biais potentiels et les modalités de leur contrôle ..... 85
4.3.6 Méthode d'analyse des données ..... 86
4.3.7 Aspects éthiques ..... 87

**5 RESULTATS ..... 89**

5.1 Comparabilité des groupes d'étude et participation à l'enquête ..... 90

5.2 Caractéristiques sociodémographiques des populations de l'étude ..... 92
5.2.1 Critères d'appariement ..... 92
5.2.2 Niveau d'instruction ..... 92
5.2.3 L'état civil ..... 92
5.2.4 Répartition selon l'ethnie ..... 92
5.2.5 La profession ..... 93

5.2.6 Facteurs liés aux conditions d'habitat ..... 94
5.3 Description des cas ..... 97
5.3.1 Répartition des cas selon les localisations ..... 97
5.3.2 Le statut des cas ..... 97
5.3.3 L'année de diagnostic ..... 97
5.3.4 La répartition des cas selon la Wilaya de naissance ..... 97
5.3.5 La répartition des cas selon le sexe et la localisation ..... 98
5.3.6 La répartition des cas selon l'âge et la localisation ..... 99
5.3.7 La répartition des cas selon l'âge et les types histologiques ..... 101
5.4 Description de l'usage du tabac non fumé dans les populations de l'étude ..... 102
5.4.1 Statut tabagique des populations de l'étude ..... 104
5.4.2 Répartition des types de tabac non fumé selon la tranche d'âge ..... 105
5.4.3 Répartition des types de tabac non fumé selon le sexe. ..... 106
5.5 Consommation de tabac non fumé et risque du cancer des voies aérodigestives supérieures ..... 107
5.5.1 Consommation de tabac non fumé et risque du cancer de l'ensemble des voies aérodigestives supérieures. ..... 107
5.5.2 Tabac non fumé et risque de cancer de la cavité buccale ..... 109
5.5.3 Tabac non fumé et risque de cancer du larynx. ..... 111
5.5.4 Tabac non fumé et risque de cancer du nasopharynx ..... 113
5.6 Tabac fumé et risque du cancer des voies aérodigestives supérieures ..... 116
5.6.1 Tabac fumé et risque de cancer de l'ensemble des voies aérodigestives supérieures ..... 116
5.6.2 Tabac fumé et risque de cancer de la cavité buccale ..... 118
5.6.3 Tabac fumé et risque de cancer du larynx ..... 119
5.6.4 Tabac fumé et risque de cancer du nasopharynx ..... 121
5.7 Tabagisme passif et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures ..... 124
5.8 Alcool et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures ..... 125
5.8.1 Alcool et risque de cancer de l'ensemble des voies aérodigestives supérieures ..... 125
5.8.2 Alcool et risque de cancer de la cavité buccale ..... 126
5.8.3 Alcool et risque de cancer du larynx ..... 127
5.8.4 Alcool et risque de cancer du nasopharynx ..... 128
5.9 Cannabis et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures ..... 129
5.10 Type de combustible ..... 130
5.11 Approvisionnement en eau de boisson ..... 131
5.12 Enquête alimentaire ..... 132
5.12.1 Consommation de piquant, saumures, aliments séchés et salés et conserves ..... 132
5.12.2 Consommation de fruits, légumes, produits laitiers, viandes ..... 142
5.12.3 Consommation d'huiles et corps gras ..... 150
5.13 Analyse des produits de tabac non fumé commercialisés à Batna ..... 166
**6 DISCUSSION ..... 167**
**CONCLUSION ..... 177**
**ANNEXES .....**

**Liste des abréviations**

| | |
|---|---|
| **ADN** | Acide désoxyribonucléique |
| **AEP** | Adduction en eau potable |
| **AEP** | Adduction en eau potable |
| **ALD** | Affection longue durée |
| **ANAES** | Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé |
| **CCLAT** | Convention cadre de lutte anti tabac |
| **CDC** | Centers for desease control and prevention |
| **CHU** | Centre hospitalo-universitaire de Batna |
| **CIRC** | Centre international de recherche sur le cancer |
| **CNAS** | Caisse nationale d'assurance des salariés |
| **DPAT** | Direction de la planification et de l'aménagement du territoire |
| **DRAG** | Direction régionale de l'administration générale |
| **EBV** | Epstein Barr Virus |
| **Grs** | Grammes |
| **GTSS** | Global tobacco survey systeme |
| **GYTS** | Global Youth Tobacco Survey |
| **HAS** | Haute autorité de santé |
| **HPV** | Human Papilloma Virus |
| **IC 95%** | Intervalle de confiance à 95% |
| **INHANCE** | The International Head and Neck Cancer Epidemiology |
| **Insee** | l'Institut national de la statistique et des études économiques |
| **J** | jour |
| **Min** | Minutes |
| **Nbre** | Nombre |
| **OMS** | Organisation mondiale de la santé |
| **OR** | Odds ratio/ Rapport de cote |
| **ORa** | Odds- ratio ajusté |
| **ORL** | Oto-rhino-laryngologique |
| **p** | Probabilité d'erreur |
| **PAW** | Plan d'aménagement de la wilaya |
| **Pqts** | Paquets |
| **QFA** | Questionnaire de fréquence alimentaire |
| **RGPH** | Recensement général des populations et de l'habitat |
| **SPSS** | Statistical package for the social sciences |
| **SSE** | Statut socio-économique |
| **TAHINA** | Transition and Health Impact In North Africa |
| **TNF** | Tabac non fumé |
| **UCNT** | Undifferenciated carcinoma nasopharyngeal type |
| **VADS** | Voies aéro digestives supérieures |

**Liste des tableaux**


**Tableau 1** Différents tabacs non fumés utilisés avec d'autres substances dans le monde.

**Tableau 2** Participation à l'étude cas –témoins, tabac non fumé et cancers des voies aéro-digestives supérieures.

**Tableau 3** Caractéristiques socio-démographiques de la population de l'étude.

**Tableau 4** Facteurs liés aux conditions d'habitat avant et après l'âge de 20 ans.

**Tableau 5** La répartition des cas selon la Wilaya de naissance.

**Tableau 6** Description des cas de l'étude.

**Tableau 7** Description de l'usage du tabac non fumé selon le sexe et le statut.

**Tableau 8** Consommation de tabac non fumé et risque de cancer de l'ensemble des voies aérodigestives supérieures.

**Tableau 9** Consommation de tabac non fumé et risque de cancer de la cavité buccale.

**Tableau 10** Consommation de tabac non fumé et risque de cancer du larynx.

**Tableau 11** Consommation de tabac non fumé et risque de cancer du nasopharynx,

**Tableau 12** Consommation de tabac non fumé et risque de cancer du nasopharynx selon les types histologiques.

**Tableau 13** Consommation de tabac fumé et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures,

**Tableau 14** Consommation de tabac fumé et risque de cancer de la cavité buccale.

**Tableau 15** Consommation de tabac fumé et risque de cancer du larynx.

**Tableau 16** Consommation de tabac fumé et risque de cancer du nasopharynx.

**Tableau 17** Consommation de tabac fumé et risque de cancer du nasopharynx selon les types histologiques.

**Tableau 18** Tabagisme passif et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures.

**Tableau 19** Consommation d'alcool et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures,

**Tableau 20** Consommation d'alcool et risque de cancer de la cavité buccale.

**Tableau 21** Consommation d'alcool et risque de cancer du larynx.

**Tableau 22** Consommation d'alcool et risque de cancer du nasopharynx.

**Tableau 23** Consommation de cannabis, répartition des variables chez les cas et les témoins.

**Tableau 24** Types de combustibles et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures.

**Tableau 25** Eau de boisson et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures.

**Tableau 26** Consommation de piquant, de saumures d'aliments séchés et salés et de conserves et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures.

**Tableau 27** Consommation de piquant, de saumures d'aliments séchés et salés et de conserves et risque de cancer de la cavité buccale.

**Tableau 28** Consommation de piquant, de saumures d'aliments séchés et salés et de conserves et risque de cancer du larynx.

**Tableau 29** Consommation de piquant, de saumures d'aliments séchés et salés et de conserves et risque de cancer du nasopharynx.

**Tableau 30** Consommation de fruits, légumes, produits laitiers, viandes et risque de cancers des voies aérodigestives supérieures.

**Tableau 31** Consommation de fruits, légumes, produits laitiers, viandes et risque de cancers de la cavité buccale.

**Tableau 32** Consommation de fruits, légumes, produits laitiers, viandes et risque de cancers du larynx.

**Tableau 33** Consommation de fruits, légumes, produits laitiers, viandes et risque de cancers du nasopharynx.

**Tableau 34** Utilisation des huiles, corps gras et risque de cancers des voies aérodigestives supérieures.

**Tableau 35** Utilisation des huiles, corps gras et risque de cancers de la cavité buccale.

**Tableau 36** Utilisation des huiles, corps gras et risque de cancers du larynx.

**Tableau 37** Utilisation des huiles, corps gras et risque de cancers du nasopharynx.

**Tableau 38** Utilisation des épices et risque de cancers des voies aérodigestives supérieures.

**Tableau 39** Utilisation des épices et risque de cancers de la cavité buccale.

**Tableau 40** Utilisation des épices et risque de cancers du larynx.

**Tableau 41** Utilisation des épices et risque de cancers du nasopharynx.

**Tableau 42** Tabac non fumé et cancers de la cavité buccale, comparaison avec la littérature.

**Tableau 43** Comparaison des produits de tabac non fumé selon les pays.

# Liste des figures


**Figure 1** Carte administrative de la Wilaya de Batna

**Figure 2** Répartition des cas selon le sexe et la localisation

**Figure 3** Répartition des cas selon les classes d'âge et la localisation

**Figure 4** Répartition des types histologiques selon la tranche d'âge

**Figure 5** Statut tabagique de la population de l'étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures dans la Wilaya de Batna, Algérie, 2008-2011

**Figure 6** Répartition des types de tabac non fumé selon les tranches d'âge, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures dans la Wilaya de Batna, Algérie, 2008-2011.

**Figure 7** Répartition des types de tabac non fumé selon le sexe ,étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures dans la Wilaya de Batna, Algérie, 2008-2011.

# 1. INTRODUCTION

L'article 1 de la Convention-cadre de lutte anti tabac de l'OMS définit les produits du tabac comme des produits fabriqués entièrement ou partiellement à partir de tabac en feuilles comme matière première et destinés à être fumés, sucés, chiqués ou prisés (1).

Le tabagisme représente un problème de santé publique majeur au niveau mondial. On distingue classiquement le tabac fumé et le tabac non fumé (TNF). La consommation de tabac fumé constitue la forme la plus répandue et la plus étudiée.

Le TNF représente aussi une part considérable du problème mondial du tabagisme ; La consommation de TNF représente un problème de santé publique majeur dans beaucoup de pays tel que l'Inde et le Soudan.

Les produits de TNF sont consommés sans combustion ni pyrolyse. Ces produits sont de fabrication artisanale ou industrielle. De nombreux types de TNF sont commercialisés pour un usage buccal (chique) ou nasal (prise) (2).

Le TNF est placé entre la gencive et la joue soit comme du tabac haché, en contact direct avec la muqueuse ou préemballé dans des petits sachets ou du papier à cigarette, parfois les feuilles de tabac sont mâchées. Le tabac prisé se présente sous forme de fine poudre inhalée par le nez (3).

Tous les continents sont touchés par la consommation de TNF. Cette répartition géographique inclut notamment l'Europe surtout les pays scandinaves, l'Amérique du Nord, les pays de l'Amérique du sud, l'Afrique, l'Inde, l'Asie du Sud-est et les républiques d'Asie centrale.

On observe à travers le monde une grande diversité des produits de TNF et des modes de consommation, ces produits varient dans leurs composition notamment pour les substances rajoutées au tabac et dans leurs modes d'utilisation (4). Le tabac à chiquer est un mode de consommation du TNF, mais n'en est pas le mode exclusif, à lui s'ajoutent le tabac à priser (par inhalation) et le tabac à mâcher, populaire aux États-Unis (5).

Les produits utilisés sont susceptibles de différer selon leur composition et leur toxicité, le (toombak), forme de TNF consommée au Soudan est très toxique avec des taux de nitrosamines et un pH très élevé par rapport au TNF commercialisé en Suède (6).

L'inde est le pays qui représente la plus grande diversité des formes et de la composition de TNF.

En Algérie, l'enquête menée dans la Wilaya d'Alger sur des échantillons représentatifs de 1000 personnes a trouvé chez les hommes, une prévalence de consommation de TNF de 15 % en 1985;11,6 % en 1994 et 8% en 2007.Cependant chez les 15-24 ans, la prévalence de la consommation en 2007

est supérieure à celle de 1985 passant de 10 % à 25% .Cette consommation de TNF est associée à la cigarette chez les 11-21 ans dans 12% des cas (7).

A Batna, en 2010 l'enquête du ministère de la santé sur le tabagisme dans quatre grandes villes d'Algérie chez les plus de 30 ans a retrouvé 10% de consommateurs de TNF et 30% de fumeurs actuels, parmi ces derniers, 31% consomment les deux formes de tabac (8).

Les monographies du Centre International de la Recherche sur le Cancer (CIRC) synthétisent et évaluent de façon critique les données scientifiques internationales publiées sur les facteurs de risque du cancer, ces monographies ont conclu que le TNF est cancérigène pour l'homme avec des preuves suffisantes pour les cancers de la cavité buccale, de l'œsophage et du pancréas (9).

Le TNF contient en effet un certain nombre de substances nocives pour la santé : les composés nitrosés, les hydrocarbures aromatiques polycycliques, les radionucléides, le formaldéhyde et ses dérivés volatils ainsi que les métaux lourds.

Les composés de TNF contiennent tous de la nicotine et des nitrosamines en quantités variables (10). Les nitrosamines liées au tabac se forment principalement par la nitrosation de la nicotine et d'autres alcaloïdes du tabac, au cours du séchage, de la fermentation et du traitement du tabac.

Les effets du TNF étudiés jusqu'ici sont les suivants : cancer de la cavité buccale, autres cancers, affections bucco-dentaires, maladies cardio-vasculaires, diabète, effets sur la santé génésique et mortalité (11).

Une revue des études épidémiologique menées entre 1920 et 2005, publiée par Biomed central a permis de constater que les différents produits de TNF présentaient un éventail de risques variables pour la santé dans les pays occidentaux et les USA (12).

Les études disponibles sur certains autres produits de TNF comme le Toombak au Soudan (13), la Shamma en Arabie Saoudite (14) le Nass et le Nasswar dans les républiques d'Asie centrale indiquent que la consommation accroit le risque de cancer de la cavité buccale(9).

Critchley et Unal (15) ont conduit en 2003 une revue de la littérature de 500 publications y compris des études conduites dans les pays asiatiques. Selon cette méta-analyse, il existe un risque substantiel de cancers oraux en Inde. Tandis que pour les études les plus récentes menées aux USA, aux pays occidentaux et en Scandinavie, bien qu'elles ne soient pas statistiquement significatives, des associations positives modérées ne peuvent pas être éliminées par manque de puissance.

Une revue plus récente de la littérature menée par Bofetta et al. a rapporté que plus de 50 % des cancers de la cavité buccale en Inde et au Soudan et environ 20 % des cancers de l'œsophage et du pancréas chez les hommes suédois sont attribués aux produits de TNF (16), cependant, ce risque est difficile à mesurer en raison de la variété de composition des produits (ingrédients y compris de non-tabac) et de pratiques en matière d'utilisation.

D'autre part d'éminents scientifiques justifient la faible incidence du cancer du poumon en Suède par le fait que les suédois avaient abandonné le tabac fumé au profit du TNF et le proposent comme alternative à la cigarette et militent pour que l'interdiction de la vente du (snus) suédois dans les pays de la communauté européenne soit bannie (17,18, 19, 20).

Les cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS), sont représentés par ceux de la cavité buccale, les glandes salivaires, l'amygdale, l'oropharynx, le nasopharynx, les sinus, l'hypopharynx, l'oreille moyenne et le larynx.

Ces tumeurs atteignent des zones anatomiques au carrefour des voies destinées à l'alimentation, la communication et la respiration. Ces cancers sont des carcinomes de type épidermoïde. Les autres cancers sont rares : Les adénocarcinomes, les lymphomes malins et les sarcomes dans 9 cas sur 10.

Chaque cas de cancer résulte de la conjoncture de plusieurs facteurs de risque tel que la prédisposition génétique, l'exposition environnementale et les habitudes de vie. Les causes d'irritation chronique des muqueuses des VADS sont multiples et le plus souvent associées au tabac, l'alcool, les poussières et vapeurs contenant des cancérogènes tel que les nitrosamines volatiles.

Parallèlement aux facteurs de risque déjà connus, trois facteurs ont émergés ces dernières années ; l'exposition professionnelle en milieu industriel, mais également agricole, avec l'utilisation d'un nombre croissant de produits chimiques dont les effets secondaires à long terme commencent à être connus; le rôle de l'infection à HPV dont l'incidence est en forte progression surtout dans les cancers de l'oropharynx, le papilloma virus et le virus d'Epstein Barr, ainsi que le rôle de la susceptibilité génétique (21).

La symptomatologie est peu spécifique et comporte quelques signes tel que des troubles de la déglutition, des épistaxis, une dysphonie, une dysphagie, des ulcérations et parfois des adénopathies cervicales.

Le diagnostic est basé sur la panendoscopie sous anesthésie générale avec biopsie pour analyse histologique et sur le scanner et/ou l'IRM.

Le traitement fait appel à une approche multidisciplinaire associant de façon variable selon le siège et l'extension tumorale, la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie.

La répartition des cancers des VADS à travers le monde est très variable d'un pays à l'autre, on estime que dans les pays développés les cas incidents sont de 7.5 millions d'hommes et 2.5 millions de femmes. Dans les pays en voies de développement les cas incidents dépassent de loin ceux observés dans les pays développés, 15.6 millions d'hommes et 7.5 de femmes (22) .

En Algérie, durant l'année 2008 le nombre des cancers de la cavité buccale est estimé à 269 avec un taux d'incidence standardisé par âge de 1.1 /100000 hab. dans les deux sexes, il est de 1,4/100000 hab. chez les hommes et de 0,7/100000 hab chez les femmes. Ceux du nasopharynx sont de 1074 cas avec un taux d'incidence standardisé par âge de 3.5/100000 hab. chez les deux sexes et de 5,2/100000 hab. chez les hommes et de 1,8/100000 hab. chez les femmes. Pour le cancer du larynx il présente un taux standardisé par âge de 2.2 /100000 hab. chez les hommes et il est de 4,5 /100000 hab. et de 0,2/100000 hab. Chez les femmes (23).

L'enquête nationale sur l'incidence et la prévalence des cancers menée par l'Institut National de Santé Publique d'Algérie en 2002 a montré que le cancer du larynx occupe la neuvième position chez l'homme et celui du nasopharynx la dixième position chez les deux sexes (24).

**A Batna**, en 2009, le registre des tumeurs de la Wilaya de Batna a estimé l'incidence standardisée de l'ensemble des cancers des VADS à 7/ 100 000 habitants (25).

Puisque il a été constaté que pour les études menées à titre individuel, les analyses portant sur les localisations de la tête et du cou sont d'habitude limitées vu le petit nombre de cas ; le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) a mis en place en 2004, The International Head and Neck Cancer Epidemiology (INHANCE), pour contribuer à l'élucidation des étiologies de ces cancers. Ces études sont d'envergure internationale incluant 33 pays de différents niveaux de revenus (26).

Par ailleurs la recherche épidémiologique, l'interprétation et la comparaison des résultats des études relatives aux cancers de la tête et du cou sont compliquées en raison des sous localisations incluses sous cette entité, ce qui rend les résultats hétérogènes, en effet certaines études excluent les cancers du nasopharynx et ceux des glandes salivaires en raison de leurs étiologies considérées comme étant différentes de celles des autres localisations. D'autres études incluent le cancer de l'œsophage dans les cancers de la tête et cou. Enfin certaines études ne prennent en compte que les cancers épidermoides et excluent les lymphomes et les sarcomes (27).Ce qui rend la comparaison des études délicates.

# 2. PROBLEMATIQUE

Au terme de ces constats on pourra dire que malgré les avancées acquises en termes de connaissance de la composition du TNF et ses effets sur la santé, certains aspects relatifs à ce produit restent encore à être élucidés.

Les effets du tabac fumé sur la santé sont bien connus. En revanche, ceux du TNF le sont moins (16), (28).

De nombreuses études des risques pour la santé ne classent pas le TNF selon les caractéristiques des différents produits, beaucoup contiennent des ingrédients multiples, autres que le tabac (bétel, noix d'arec dans les pays asiatiques, bicarbonate de sodium au Soudan, cendres en Algérie), ce qui entraverait la comparaison entre ces produits et leurs effets sur la santé.

La relation entre la consommation du TNF et le développement du cancer des VADS a fait l'objet de plusieurs études avec souvent des résultats contradictoires ; ceci pourrait être lié aux différences qui existent dans la diversité des produits de TNF et les substances rajoutées au tabac, ainsi qu'aux modes de consommation à travers le monde ; dans le cas de beaucoup de ces produits, aucune étude n'est faite sur les ingrédients du TNF et leurs effets sanitaires.

La plupart des revues de la littérature et les méta-analyses se sont limitées au TNF tel qu'il est consommé dans les pays occidentaux et en Asie notamment en Inde, aux Etats Unis et en Suède (29, 30,31).

La composition du TNF utilisé en Suède est différente de celles des produits utilisés en Amérique ,en Asie et en Afrique avec un taux très faible de nitrosamines et d'hydrocarbones aromatiques polycycliques ce qui rendrait l'extrapolation des résultats des études menées dans ce pays aux reste des pays du monde délicate (32,33).

Les monographies du CIRC ont analysé les études menées en Europe, en Amérique et en Asie, une seule étude africaine (Soudanaise) (13) étudiant le rôle du TNF dans l'étiologie du cancer de la cavité buccale est inclue dans ces monographies (9).

Lorsque des enquêtes portent sur des populations hétérogènes au sein desquelles les expositions sont elles aussi hétérogènes et ou les interactions entre plusieurs facteurs sont possibles et même attendues, il convient de les compléter par une analyse plus détaillée par classe de produits ou de sujets.

Les produits utilisés en Asie et en Afrique sont peu ou pas contrôlés durant les différentes étapes de fabrication, ce qui augmenterait leur teneur en nitrosamines spécifiques au tabac (34).

En Algérie, à l'opposition du tabac fumé pour lequel la composition et les effets sur la santé sont étudiés, à notre connaissance aucune étude n'est publiée sur la composition du TNF.

Le TNF consommé à Batna et certaines régions du pays est le plus souvent préparé à domicile ou contrefait sans contrôle des procédés de fabrication notamment pour les produits rajoutés au tabac ce qui le rendrait plus toxiques que les produits de fabrication industrielle, ceci affecterait aussi une possible comparaison des effets sur la santé de ces produits avec ceux décrits dans la littérature.

Par ailleurs, en Algérie, si les études se sont intéressées aux facteurs de risque du cancer du nasopharynx en tant que cancer relativement fréquent (35,36).quant à eux l'ensemble des cancers des VADS ne sont pas étudiés. Une bonne compréhension de la contribution du TNF dans la survenue de l'ensemble des cancers des VADS, ainsi qu'une compréhension de l'impact des différents facteurs de risque sur cette relation est essentielle pour une meilleure orientation des stratégies de prévention. Cette connaissance est donc importante dans la détermination de la façon la plus efficace de réduire ces facteurs de risque et la charge globale du cancer des VADS.

Si les conclusions émises par les études sont parfois contradictoires, elles permettent néanmoins de formuler l'hypothèse forte d'une association entre les cancers des VADS et la consommation du TNF, Il s'agirait donc dans la présente étude de voir si, dans la Wilaya de Batna la consommation du TNF est associée à un risque accru des cancers des VADS ou avec certaines localisations tel que le cancer de la cavité buccale.

## OBJECTIFS

### Objectif principal

-Etudier la relation entre la consommation du tabac non fumé TNF de fabrication industrielle et artisanale et les cancers des voies aérodigestives supérieures dans la Wilaya de Batna 2008-2011 à travers une enquête cas -témoins.

### Objectifs secondaires

- Déterminer le rôle éventuel des facteurs de confusion tels que le tabac fumé, l'alcool, les habitudes alimentaires, le statut socioéconomique et les expositions environnementales dans la survenue du cancer des VADS.

-Décrire l'usage du tabac non fumé dans la population d'étude.

-Proposer des mesures de lutte adaptées contre cette forme de tabagisme.

# 3. ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES

## 3.1 LE TABAC NON FUME

### 3.1.1 La description du tabac non fumé

Le TNF se présente de façon variable selon les pays et les coutumes locales, il peut être consommé selon diverses méthodes, sous des noms et attributs variés. On distingue deux formes de TNF, le tabac à chiquer et le tabac à priser.

Le tabac à priser est un mélange très finement haché d'une ou de plusieurs sortes de tabac sous forme de poudre sèche, consommé par aspiration nasale et connu en Europe depuis environ 400 ans. La nicotine déploie son effet après absorption par les muqueuses nasales antérieures.

Le tabac à sucer se présente sous forme de sachets de tabac mêlé à des sels, qui se placent soit derrière la lèvre supérieure, soit derrière la lèvre inférieure ou dans le repli de la joue. Il s'agit d'une poudre humide et parfumée que les utilisateurs insèrent entre leur lèvre et leur gencive, et laissent le tabac dans leur bouche, sans mastiquer.

Ce procédé permet d'absorber une quantité de nicotine à peu près équivalente à celle d'une cigarette (37). Le TNF est présenté dans des petites boites dans lesquelles le tabac est utilisable directement ou préemballé dans des sachets ou du papier à cigarettes (38).

Le TNF peut être aussi mélangé à d'autres substances. Il porte des noms variables selon les substances mélangées et les modes de préparation (39) (Tableau 1).La forme la plus utilisée est celle de tabac mâché avec du bétel. Le bétel est un mélange de feuilles de bétel, de noix d'arec, substance psycho active principale et de chaux (40). Au Soudan, le toombak est composé de feuilles de tabac broyées et mélangées à du bicarbonate de sodium et de l'eau pour former une pâte contenant des taux élevés de nicotine, de nornicotine et de nitrosamines (6).

Le tabac à chiquer, qui est broyé comme de l'herbe finement coupée et destiné à être mâché à volonté au long de la journée. En Asie du Sud-est, le tabac est fréquemment ajouté à divers mélanges d'herbes, d'épices, de noix d'arec (La noix d'arec, improprement appelée noix de bétel, est le fruit du palmier à bétel Areca catechu). Elle est consommée dans de nombreux pays d'Asie.

**Tableau 1** Différents tabacs non fumés utilisés avec d'autres substances dans le monde (Johnson N. Tobacco use and oral cancer : a global perspective Dent Educ 2001 ; 65:328-39).

| Dénomination | Composition | Pays ou région |
|---|---|---|
| Bétel, Pan, Paan | Tabac, feuilles de bétel, noix d'arec et chaux | Inde, Asie du Sud-est, Nouvelle Guinée, Amérique du Sud |
| Khaini | Tabac et chaux | Inde |
| Mishri | Tabac brûlé | Inde |
| Zarda | Tabac bouilli | Inde et pays arabes |
| Gadakhu | Tabac et mélasse | Inde |
| Mawa | Tabac, noix d'arec et chaux | Inde |
| Nass | Tabac, cendres, coton et huile de sésame | Asie centrale, Iran, Afghanistan, Pakistan |
| Naswar/Niswar | Tabac, chaux, indigo, cardamome, huile et menthol | Asie centrale, Iran, Afghanistan, Pakistan |
| Shammah | Tabac, cendres et chaux | Arabie saoudite |
| Toombak | Tabac, bicarbonate de sodium | Soudan |
| Chamma, neffa | Tabac, cendres et autres substances | Algérie |

A Batna les produits utilisés différent selon leur composition , leur modes de consommation et leur utilisation y compris les ingrédients rajoutés au tabac notamment certaines plantes qui diffèrent d'une région à l'autre Les modes de consommations et la composition du tabac fumé et ceux du tabac non fumé ont varié en fonction de la période et de la région de résidence des personnes interrogées. On note que pour des raisons économiques et de disponibilité le tabac de fabrication artisanale est plus fréquemment utilisé chez les personnes âgées durant leur jeune âge, et que les produits rajoutés au tabac varient d'une région à l'autre. Les vieux conservaient ce tabac dans une corne de bœuf. Cette corne, sciée à bonne distance du sommet, limée, lustrée, constituait une sorte de tabatière. On la fermait avec un bouchon de liège ou de cuivre ornés en leur centre d'une fine boucle en cuir.

Dans la partie nord de la wilaya de Batna, les feuilles du genévrier sont débarrassées de leurs souillures à l'aide de la vapeur ensuite séchées au soleil et mélangées au tabac pour être ensuite broyées dans un mortier et stockées et au moment de l'utilisation ce mélange est humidifié, emballé dans des conditionnements de fortune pour un usage buccal ou nasal.

Au sud de la Wilaya, deux plantes (Remth et Baguel) branches de figuier et parfois les feuilles de genévrier sont réduites en cendre et mélangées au tabac pour être ensuite consommés soit sous forme sèche parfumé parfois à l'eau de Cologne pour un usage nasal, soit ce mélange est humidifié avec de l'eau pour former une pâte pour un usage buccal. Chaque pincée de tabac correspond approximativement à 1-2 grammes de tabac.

### 3.1.2 La prévalence de la consommation du tabac non fumé

Le TNF ou tabac mâché a été en Occident, jusqu'au XIXe siècle, plus utilisé que le tabac fumé. En 1880, l'invention de la machine à fabriquer les cigarettes va le reléguer au second plan (41). L'usage du TNF varie considérablement non seulement d'un pays à l'autre, mais aussi au sein d'un même pays selon l'âge, le sexe et la situation socio-économique (16).

#### 3.1.2.1 Amérique du nord et Amérique du sud

**Aux Etats-Unis** : La consommation du TNF est en augmentation dans de nombreux pays. Il aura un regain de popularité aux Etats-Unis dans les années 1970 chez les jeunes (42). Le TNF est surtout utilisé par les adolescents mais peu par les Afro-américains et Latino-américains (43) En 1984, 12,6 % des étudiants du Colorado entre 14 et 19 ans consommaient régulièrement du TNF, tandis que 7 % des garçons âgés de neuf ans et 22 % de 17 ans faisaient de même en Oklahoma en 1985 (42) Hu et al. (43) ont montré que 30 % des adolescents caucasiens avaient essayé au moins une fois le TNF. Une prévalence supérieure de la consommation de TNF ou de tabac mâché est constatée chez les adolescents blancs (44 %) par rapport aux Afro-américains (11 %) (44). La consommation de TNF est fréquente chez les pratiquants de baseball ou de football. Une étude a révélé que la majorité des joueurs professionnels (45) avait commencé à utiliser du TNF au début de leur carrière. Une autre étude portant sur la perception du risque pour la santé du TNF (46) parmi les adolescents américains, constate que 52,7 % d'entre eux considéraient que le TNF était aussi dangereux que la cigarette, tandis que 41,3 % percevaient cette dernière plus dangereuse que le TNF et seulement 6,1 % pensaient l'inverse.

En l'année 2000, aux Etats-Unis, 4,4 % des hommes et 0,3 % des femmes sont des utilisateurs réguliers de TNF (47).D'après les données issues de la National Survey on Drug Use and Health aux Etats-Unis, la consommation de tabac chez les jeunes âgés de 12 à 17 ans aux États-Unis décline ces dernières années passant de 13 à 9,8 %. Toutefois, les consommateurs de TNF de cette tranche d'âge ont augmenté sensiblement passant de 2 % en 2002 à 2,4 % en 2007.

**Au Canada :** le TNF est commercialisé sous forme de TNF ou de tabac à mâcher. La prévalence chez les personnes dont l'âge était supérieur à 15 ans, était proche de 8 % et se maintenait de façon stable entre 2002 et 2005 (48).Le TNF est également beaucoup plus utilisé par les adolescents et les jeunes adultes que dans le reste de la population. Les jeunes, âgés de 15 à 19 ans représentaient un quart des utilisateurs du TNF alors qu'ils représentaient moins de 7 % de la population totale (49).

**Amérique latine :** Les informations rapportées par les enquêtes Global Youth Tobacco Survey (GYTS) montrent que la prévalence du TNF chez les 13-15 ans varie entre 3 % au Brésil et 11,3 % dans certaines régions de Bolivie. Au Venezuela, la prévalence est de 13,5% dans cette même tranche d'âge, parmi eux 10 % sont âgés de 13 ans (50).

### 3.1.2.2 Europe

La commercialisation du TNF reste interdite dans l'ensemble de la Communauté Européenne depuis 1992. La consommation de TNF dans les pays de l'Union Européenne est peu connue et la recherche épidémiologique sur ce phénomène est inexistante hormis dans les pays scandinaves (51).

**La Scandinavie :** le TNF a toujours été populaire. En 1992, la Communauté Européenne a interdit la commercialisation du TNF en son sein. Toutefois, la Suède, pays où le TNF est utilisé de longue date, a fait l'objet d'une dérogation (28). En Suède et en Norvège, on observe depuis le début des années 1970, une augmentation de la consommation de TNF, forme de tabac non fumé la plus populaire.

**La Suède** : la prévalence de consommation dans la population des adultes, de sexe masculin est passée de 10 % en 1976 à 23 % en 2002. Depuis quelques années, on observe également une augmentation de la consommation de TNF chez les femmes mais la fréquence de consommation varie selon les groupes et les différentes régions. En 2004, on constate néanmoins que 23 % des hommes consomment quotidiennement du TNF alors que cette fréquence est de 4 % chez les femmes (52).

Les Suédois **c**onsomment actuellement plus de TNF que de cigarettes. Au début des années 1980, 37 % de la population suédoise fumait et 17 % consommait du TNF. Depuis 2005, le profil de consommation s'est inversé, 14 % de fumeurs et 28 % de consommateurs de TNF (41). L'utilisation était plus élevée chez les jeunes adultes et parmi les ouvriers (53). Or, lorsqu'on considère les adolescents en Suède ayant utilisé initialement le TNF seul, on constate que les trois quarts d'entre eux deviennent ultérieurement des fumeurs réguliers de cigarettes (54).

**La Norvège :** Entre 2001-2003, la prévalence des consommateurs quotidiens de sexe masculin était de 7,3 %.

**La Finlande :** Durant la période 2001-2003 la prévalence de la consommation parmi les hommes était de 2,5 % (55).

**La France :** Le TNF représentait plus de 7 % des produits du tabac consommés en 1935. Depuis la seconde guerre mondiale, la consommation de ce produit n'a cessé de diminuer pour représenter moins de 1 % de la consommation totale de tabac. Toutefois, la part de son usage ces 10 dernières années semble indiquer une remontée relative (56) .Le TNF est surtout utilisé par les adolescents et les adultes jeunes de sexe masculin, en particulier chez les pratiquants de sports de glace et de neige.

#### 3.1.2.3 Asie

La consommation du TNF est très répandue dans les pays du sud de l'Asie.non seulement chez les hommes mais aussi chez les enfants, les adolescents et les femmes en âge de procréer (57).

Plus de 250 millions de personnes consomment le TNF, soit 17 % de la population totale dont 95% vivent en Inde et 13% au Bengladesh (58) .Cette consommation est plus fréquente en milieu rural, dans les groupes les plus pauvres et les moins instruits (59), le (naswar) est utilisé en Asie centrale, le (zarda) dans l'ouest de l'Asie (9).

#### 3.1.2.4 Afrique

**Le Soudan :** la prévalence de la consommation du TNF est de 34,1 % chez les hommes et de 2,5 % chez les femmes (60) .

**L'Afrique du Sud :** la consommation chez les femmes dépasse celle des hommes (10,2 % versus 0 ,9 %) (61).

#### 3.1.2.5 Algérie

En Algérie, l'enquête nationale de santé réalisée en 2005 dans le cadre du projet (TAHINA) a retrouvé un taux de consommation de 9,48 % avec une prédominance masculine nette (21,44% versus 1,08 %). La consommation de ce type de tabac augmente proportionnellement avec l'âge, avec un pic chez les 65-70 ans (13,37%), elle est plus observée dans le milieu rural avec (12,16%) que dans le milieu urbain (7,96%), mais la différence n'est pas significative. Elle est aussi l'apanage de deux régions géographiques, les hauts plateaux (11,13%) et le sud (11,68%). La tranche d'âge des femmes consommant du tabac sans fumé est celle des 65 et plus avec 4,5% résidant dans le sud (51).

Le TNF consommé traditionnellement en Algérie est le tabac à chiquer. La prévalence actuelle de sa consommation est de 10,4 %. Elle est de 21 % chez les hommes et de 0,4 % chez les femmes. Cette consommation est de 9,4 % chez les 24-34 ans, puis s'élève à 13,6 % à l'âge de 45-54 ans pour

atteindre 10,2 % à l'âge de 55-64 ans. Cette consommation est plus importante en milieu rural (11,6 %) par rapport au milieu urbain (8,5 %).

**Consommation actuelle et quotidienne de TNF**

Parmi les personnes consommant du TNF, 93,3 % des personnes le font quotidiennement. Chez les hommes, cette proportion est de 93,4 %. Celle-ci augmente significativement avec l'âge. En milieu rural, elle est de 94,8 % alors qu'en milieu urbain elle est de 89,8 %.

**Moyenne quotidienne d'utilisation des produits de TNF**

La moyenne de consommation de la chique par la bouche est de 13 fois par jour. Elle est de 15 fois par jour chez les 45-55 ans. Elle est plus utilisée en milieu rural (14 fois par jour) par rapport au milieu urbain (11 fois par jour).

La consommation de chique par le nez ne se fait que 0,3 fois par jour. Le tabac à mâcher est utilisé 0,9 fois par jour.

**Consommation mixte de tabac avec et sans fumée (association)**

La prévalence de la consommation de tabac avec et sans fumée est de 4,4 %. Celle-ci est de 8,7 % chez les hommes. Cette consommation diminue avec l'âge passant de 5 % à l'âge de 25-34 ans à 2,9 % chez les 54-64 ans. Cette consommation est plus importante en milieu rural (5,2 %) contre 3,1 % en milieu urbain (63).

### 3.1.3 La composition chimique des produits du tabac non fumé

Bien que non consumé, le TNF délivre nombre de substances potentiellement toxiques (des nitrates, des nitrosamines, du cadmium, du plomb, de l'arsenic, du nickel, du chromium, etc.) mais en quantités nettement moindres que le tabac fumé (64).

Les procédés de fabrication industrielle du TNF se répercutent directement sur leur contenu en nitrosamines, qui peut varier considérablement selon les producteurs et le pays de fabrication (37).

Les sels maintiennent le tabac humide et exercent un effet abrasif sur la muqueuse buccale, ce qui permet aux substances contenues dans le tabac de passer directement dans le sang.

Le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) a identifié plus de 28 substances carcinogènes dans les feuilles de tabac destinées à la consommation de tabac non fumé (9).

### 3.1.3.1 Les composés nitrosés :

Le TNF, comme le tabac fumé contient des TSNA (Tobacco-Specific N-Nitrosamines), notoirement carcinogènes, ces taux de TSNA diffèrent. Ainsi, les (moist TNF) ou tabacs humides de fabrication suédoise présentent des taux de TSNA relativement moins élevés que les TNF fabriqués aux Etats-Unis ou dans d'autres pays du monde.

Les composés nitrosés constituent les substances carcinogènes les plus abondantes du tabac non fumé et existent sous 3 formes :

-Les alcaloïdes non volatiles.

-Les N-nitrosoamino-acides.

-Les N-nitrosamines volatiles.

Les N-nitrosamines spécifiques du tabac, la 4-(méthylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone (NNK) et la N'-nitrosonornicotine (NNN) proviennent de la nitrosation de la nicotine au cours de la fermentation du tabac (65). Un pH élevé et des taux importants de nitrites dans le TNF favorisent la formation des nitrosamines (66). Chaque gramme de TNF communément utilisé contient de 1 à 5 µg de ces deux nitrosamines spécifiques au tabac, tout les deux reconnus comme cancérigènes pour l'homme (9,67), d'autres nitrosamines spécifiques au tabac sont retrouvées dans le TNF tel que le (NL'-nitrosoanabasine [NAB]) et les nitrosamino acids (3-[methylnitrosamino] propionic acid) (9).

Depuis les années 1980, les taux de N-nitrosamines de marques de TNF commercialisées aux Etats-Unis et en Suède ont diminué (66,68) et, récemment, les fabricants de TNF sont parvenus à diminuer les concentrations de NNN et de NNK en diminuant les réactions de nitrosation au moment des phases de fabrication et de conservation. Les concentrations des nitrosamines spécifiques au tabac sont moins élevées pour les nouveaux produits de TNF mais elles continuent à être modérément élevées y compris pour les produits Suédois (69,70).Les taux de nitrosamines du TNF varient comme ceux de la nicotine, selon les marques et les pays. Des taux compris entre 8,8 et 102 mg/g sont notés en Suède et entre 4,1 et 156 mg/g aux Etats-Unis (71) Le toombak, TNF utilisé au Soudan, a les taux les plus élevés de nitrosamines. Murphy et al. (72) ont montré que les consommateurs réguliers de toombak au Soudan étaient exposés à des doses quotidiennes de NNK considérables (0,12 à 0,44 mg). Parmi les cinq marques de TNF vendues aux Etats-Unis entre 1981 et 1993, les trois plus vendues avaient les concentrations les plus élevées en N-nitrosamines (65) .

Les concentrations urinaires des métabolites de la NNK sont significativement plus élevées chez les utilisateurs de tabac sucé que chez les sujets mâchant du tabac. Les nitrosamines du TNF ont une absorption gastro-intestinale, ce qui pourrait expliquer les cancers autres que ceux de la cavité buccale.

Les N-nitrosamines spécifiques du tabac provoquent des lésions de l'ADN, facteur de cancérogenèse chez l'animal et chez l'homme (73).

Le tabac non fumé a été proposé comme substitut du tabac fumé car il est supposé réduire les risques pour la santé du tabac fumé. Cependant, aucune étude n'a réellement évalué le pouvoir carcinogène comparatif du 4-(méthylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone (NNK) chez des consommateurs de TNF par rapport aux fumeurs.

Ainsi une étude nord-américaine a récemment comparé l'exposition des fumeurs et des consommateurs de tabac non fumé au NNK (74). Les concentrations de 4-(méthylnitrosamino)-1- (3-pyridyl)-1-butanol et de ses dérivés glucuronidés (NNAL total), marqueurs biologiques de l'exposition au NNK, ont été mesurées dans l'urine de 420 fumeurs et de 182 consommateurs de tabac non fumé. Parallèlement, la cotinine, marqueur de l'exposition à la nicotine, a été mesurée dans ces deux groupes. Les résultats de cette étude montrent que les concentrations urinaires de NNAL total étaient significativement plus élevées chez les consommateurs de tabac non fumé que chez les fumeurs ($p < 0,0001$). Les concentrations urinaires de cotinine étaient également significativement plus élevées chez les consommateurs de tabac non fumé que chez les fumeurs ($p< 0,001$).

Ces résultats suggèrent fortement une exposition supérieure ou au moins similaire aux carcinogènes de type NNK parmi les consommateurs de tabac non fumé américains par rapport aux fumeurs (75).

#### 3.1.3.2 Les hydrocarbures aromatiques polycycliques

Le benzopyrène constitue un indicateur de l'exposition aux hydrocarbures aromatiques polycycliques. Il présente un potentiel carcinogène comparable à celui des NNK. Des concentrations de benzopyrène s'élevant jusqu'à 60 ng/g (76), et 90,5 ng/g ont pu être relevées respectivement dans les produits de TNF américain et de dry TNF.

#### 3.1.3.3 Le sodium

Du chlorure et du bicarbonate de sodium sont ajoutés lors de la fabrication du TNF pour élever le pH et favoriser l'absorption de la nicotine (77,78). Le tabac à mâcher contient des taux importants de sodium et son excrétion urinaire est augmentée chez les utilisateurs réguliers (79), ce qui favorise et aggrave une HTA ou une insuffisance cardiaque (80).

### 3.1.3.4 Les autres composés

Le formaldéhyde et d'autres aldéhydes volatils tels que l'acétaldéhyde et le crotonaldéhyde sont formés à partir des amino-acides et des sucres lors de la procédure de fermentation thermique du tabac (81) .

### 3.1.4 Les pathologies provoquées par le tabac non fumé

### 3.1.4.1 Les cancers de la cavité buccale

Le tabac mâché avec du bétel a été cité dès 1957 parmi les facteurs de risque du cancer de cavité buccale (82). L'implication du tabac, des autres composants du TNF et du tabagisme associé était déjà évoquée. Peacock et al. (83) ont fait le lien en 1960 entre la survenue d'un cancer de la cavité buccale et l'ancienneté de l'utilisation du TNF ou du tabac mâché.

Les résultats contradictoires de l'association entre la consommation de TNF et le cancer de la cavité buccale ont été corrélés à l'utilisation variable du TNF selon les pays et les coutumes locales (84,85). L'augmentation et l'association significativement positive entre la consommation de tabac mâché avec du bétel et le cancer de la cavité buccale et de la gencive est démontré (86, 87,88,89).

Deux études réalisées aux États-Unis retrouvent une association positive significative entre la consommation de TNF et cancer de la cavité buccale (16,90). En revanche, plusieurs études réalisées aux États-Unis et surtout en Scandinavie ne retrouvent pas de lien significatif entre la consommation de TNF et le cancer de la cavité buccale (70, 91, 92, 93,94) et/ou du pharynx (95, 96, 97).

Schantz et Guo-Pei (98) ont attribué l'accroissement des cancers de la langue chez les jeunes adultes aux États-Unis à la forte augmentation de tabac à chiquer, confirmant le rapport de l'International Agency for Research on Cancer (IARC) de 1985 (99).

Le risque de cancer spécifique à l'utilisation du TNF a besoin d'être bien caractérisé puisque il dépend du type de produit consommé et de sa concentration en nitrosamines, le risque de cancer notamment celui de la cavité buccale et du poumon est probablement moindre en Europe du Nord et aux Etats Unis chez les consommateurs de TNF que chez les fumeurs, et ce risque est plus élevé chez ces derniers que chez les non consommateurs d'aucune forme de tabagisme (16).

La proportion des cas de cancers oraux attribuable à l'utilisation du TNF dépasse 50 % dans le Sud et le Sud Est asiatique, ce qui représente plus de 50000 cas avec 36000 cas en Inde à elle seule. Cette proportion était de 68% chez les hommes soudanais et de 4,4% chez les hommes suédois (16).

Les lésions cliniques de la cavité buccale sont habituellement situées au niveau du site de placement du TNF (38).Elles peuvent apparaitre rapidement chez des enfants (100) et des adolescents (101,102).

### 3.1.4.2 Les autres cancers

#### Cancers de l'hypopharynx et du larynx

Une association positive significative entre la consommation de tabac mâché indien et le cancer de l'hypopharynx est retrouvée (103) ; en revanche, aucune corrélation n'est faite entre le tabac mâché et le cancer du larynx**.**

#### Cancer de l'œsophage

Les études réalisées en Suède, en Norvège ou aux États-Unis sur le risque de cancer de l'œsophage chez des consommateurs de TNF montrent des résultats discordants. Certaines études ne retrouvent pas d'association entre la consommation de TNF et le cancer de l'œsophage, (16, 91,104) d'autres notent une association significativement positive (16,105,106). Une étude suédoise (105), réalisée chez des utilisateurs de TNF, retrouve une association positive pour les cancers épidermoides (OR = 3,5 ; IC 95 % : 1,6-7,6). Dans la revue réalisée par Boffetta et al. (16), les études réalisées en Scandinavie sont positives, celles menées aux Etats-Unis sont négatives. Cependant un groupe de 30 scientifiques réunis au (CIRC) au mois d'octobre 2009 a rajouté l'œsophage comme étant une nouvelle localisation de cancer lié à la consommation du TNF (107).

#### Cancer de l'estomac

La plupart des études ne retrouvent aucun lien entre la consommation de TNF ou de tabac mâché et le cancer gastrique (108,109). Une étude suédoise (105) retrouve une association positive significative entre l'utilisation de TNF et l'adénocarcinome de la région du cardia.

#### Cancer du pancréas

Le risque de cancer du pancréas est démontré chez les fumeurs. Chez les consommateurs exclusifs de TNF, les résultats des études sont discordants. Certaines études retrouvent une association positive significative entre la consommation de TNF et le risque de cancer du pancréas, (94,104,107,110,111). Celle-ci pourrait n'exister que chez les gros consommateurs de TNF ou de tabac mâché de plus de 70 g par semaine (111). D'autres études n'ont pas retrouvé de corrélation significative entre la consommation de TNF et celui de risque de cancer du pancréas (16,95,111,112). Les études concernant les consommateurs actuels de TNF et/ou de tabac mâché constatent une association

significativement positive entre la consommation actuelle de TNF et le risque de cancer du pancréas (94,110). L'absorption digestive de nitrosamines est un des mécanismes possibles (110).

**Cancer du côlon et du rectum**

Nordenvall et al. (113), ont trouvé chez 336 381 hommes suivis pendant 37 ans, n'ont pas noté de lien significatif entre l'utilisation de TNF et le cancer du côlon, du rectum ou de l'anus.

**Cancer du poumon**

Les études réalisées en Scandinavie (16, 94) ou aux États- Unis (16) n'ont retrouvé aucune relation entre l'utilisation de TNF et le cancer du poumon.

**Cancer de la vessie**

Le risque de cancer de la vessie chez les fumeurs est bien démontré. Rafique (114) constate que 47 % des femmes pakistanaises atteintes d'un cancer de la vessie n'ayant jamais fumé consommaient du TNF depuis dix à quarante années, il existait une corrélation positive entre le stade de gravité du cancer vésical et la durée de la consommation du TNF ($r = 0,473$ ; $p = 0,03$). Aux États-Unis, il n'est pas noté d'augmentation significative du risque de cancer de la vessie chez les consommateurs de TNF ou de tabac mâché (115).

**Cancer de la prostate**

La consommation de TNF ou de tabac mâché augmentait le risque de décès par cancer de la prostate (RR = 4,5 ; IC 95 % : 2,1-9,7) (116).

**Cancer du sein**

La première étude mettant en évidence une association significativement positive entre la consommation du TNF et le risque de cancer du sein avant l'âge de 55 ans (OR = 7,79 ; IC 95 % : 1,05-66,0) a été publiée en 2001 (117). Ces résultats demandent à être confirmés.

### 3.1.4.3 Les autres pathologies de la cavité buccale

**Les caries dentaires**

La prévalence des caries des racines dentaires est significativement supérieure chez les adolescents consommateurs de TNF (118). Un constat identique a été fait en présence d'une gingivite préexistante (119). Il a été montré que les consommateurs actuels et exclusifs de TNF avaient un nombre de caries

des couronnes et des racines dentaires significativement supérieur à celui des sujets n'ayant jamais consommé de tabac (120).

**Pathologies des gencives**

L'exposition de la gencive à du TNF provoque une vasodilatation locale avec augmentation du flux sanguin gingival (121). Une augmentation du taux de prostaglandine E2 (PgE2) dans le fluide créviculaire gingival (FCG) spécifique du site de placement habituel du TNF, a été mise en évidence (122).

**Saignement gingival**

La diminution du saignement gingival est fréquente chez les fumeurs. Une étude réalisée au Sri Lanka (123) a montré que les consommateurs de tabac mâché avec du bétel avaient un nombre significativement plus important de sites avec saignement gingival que les sujets n'en n'ayant jamais consommé. En revanche, chez les jeunes adultes utilisateurs de TNF, un saignement gingival moins fréquent est constaté par rapport aux non consommateurs (124).

**Index gingival**

L'index gingival, qui évalue cliniquement l'inflammation gingivale, est plus important sur les sites de placement du TNF, comparativement aux mêmes sites chez des non-consommateurs (122) . L'augmentation de cet index a été retrouvée chez des adolescents (125).

**Douleurs gingivales** : une association positive entre la consommation actuelle de TNF ou de tabac mâché et douleurs gingivales comparativement aux sujets n'ayant jamais consommé de TNF, a été constatée (126).

**Maladie parodontale** : la maladie parodontale (MP) peut conduire à la destruction des tissus de soutien de la dent (gencive, os alvéolaire, cément et ligament alvéolodentaire).Contrairement aux fumeurs qui présentent une (MP) généralisée, les consommateurs de TNF ont des (MP) localisées aux sites de placement du tabac dans la cavité buccale (127) suggérant un effet local (traumatisme et effet local des composants du tabac) (128).

**Lésions bénignes de la muqueuse buccale**

**Chez le rat** : l'application prolongée de TNF sur la muqueuse buccale provoque des modifications épithéliales localisées (129). Chez le hamster, elle induit une diminution de l'activité de l'angiotensine convertase I, responsable d'une augmentation de l'exsudation plasmatique (130).

**Chez l'Homme** : le TNF a une action pro-inflammatoire sur les kératinocytes de la muqueuse buccale humaine cultivés in vitro (37). L'exposition de kératinocytes de la muqueuse buccale humaine cultivés in vitro à du TNF augmente la sécrétion de PgE2, pro-inflammatoire (131) Plusieurs études ont souligné la fréquence du leuco-œdème de la muqueuse buccale chez les consommateurs de TNF, de tabac mâché (132) et de tabac mâché avec du bétel (84,133). Une prévalence élevée du leuco-œdème (37,5 %) est notée chez des cambodgiennes consommant régulièrement du tabac mâché avec du bétel depuis dix à 30 ans (84). Les consommateurs de TNF ou de tabac mâché présentent une fréquente kératinisation de la muqueuse buccale (61).

#### 3.1.4.4 La mortalité globale

Henley et al. (134) Ont mis en évidence en 2005, à partir des données de deux études prospectives américaines, la Cancer Prévention Study I (CPS-I) et la CPS-II, une association significativement positive entre la consommation exclusive de TNF et la mortalité globale.

### 3.1.5 Le potentiel addictogène du tabac non fumé

#### La nicotine

Les taux de nicotine du TNF diffèrent selon sa composition. En 1998, Nilsson (71) retrouvait des taux de nicotine variant de 8 à 18 mg/g dans le TNF suédois et de 1,8 à 12 mg/g pour le TNF américain. En Afrique du Sud, une étude comparant cinq marques de TNF différentes notaient des taux compris entre 6 et 16 mg/g (135).

Le pH du TNF influence l'absorption de la nicotine par la muqueuse buccale, la nicotine est une base faible (pKa : 7,9), et plus le pH est élevé, plus la nicotine est absorbée rapidement (136) Le pH du TNF varie de 7,1 à 10,1 selon les procédés et les marques (77,135).

Une prise unique de 2 g de TNF, après une nuit d'abstinence, provoque une absorption rapide de nicotine.et le pic est atteint en 30 minutes (137). La nicotine déglutie induit une absorption gastro-intestinale (79).

Le TNF délivre des taux de nicotine comparables à ceux des cigarettes. Les consommateurs réguliers de TNF et les fumeurs réguliers ont donc les mêmes risques de dépendance nicotinique. L'augmentation de l'excrétion urinaire des catécholamines est identique chez les utilisateurs réguliers de TNF et chez les fumeurs réguliers (78,138).

**Dépendance nicotinique**

Lors de l'arrêt spontané du TNF, l'apparition de symptômes de sevrage témoignent d'une dépendance nicotinique (139). La dépendance nicotinique, s'est révélée plus importante chez les consommateurs de TNF que chez les fumeurs (140).

**La consommation de TNF est une porte d'entrée vers une consommation mixte**

Le TNF semble être une porte d'entrée dans le tabagisme. D'après les données issues du National Survey on Drug Use and Health, aux Etats-Unis, parmi les personnes qui consomment à la fois du tabac fumé et du tabac non fumé, 31,8 % sont entrées dans le tabagisme en consommant uniquement du tabac non fumé.

En 2003, une étude de cohorte américaine a évalué l'entrée dans la consommation de TNF et dans la consommation de cigarettes chez des adolescents après exposition à un des deux modes de tabagisme (141). La cohorte était composée exclusivement de 3996 adolescents de sexe masculin, âgés de 11 à 19 ans à l'inclusion, sur la période de 1989 à 1993.Les jeunes hommes, initialement non fumeurs en 1989 mais consommateurs réguliers de TNF, avaient un risque significatif trois fois plus élevé de devenir fumeurs 4 ans plus tard que les personnes non consommateurs de tabac fumé et non fumé (OR= 3,45 ; IC 95 % : 1,84-6,47). En revanche, on observait que plus de 26 % des consommateurs de TNF à l'inclusion devenaient fumeurs, avec soit un arrêt de la consommation de tabac non fumé ou une consommation associée des deux types de tabac.

La consommation exclusive de TNF est une des voies d'initiation à une consommation mixte, puis exclusive de cigarettes. Ainsi, 20 % des consommateurs exclusifs de TNF deviennent des fumeurs quotidiens (41).

**Particularités pharmacocinétiques**

Le TNF se distingue de la cigarette par ses particularités pharmacocinétiques, malgré les étapes d'absorption et de distribution de la nicotine différentes, le potentiel addictif du TNF est bien établi. Les autres étapes pharmacocinétiques de métabolisme et d'élimination de la nicotine sont relativement proches et font intervenir les mêmes voies enzymatiques de dégradation (78).

**Absorption de la nicotine**

L'absorption de nicotine à partir du TNF est buccale et rapide avec des concentrations maximales veineuses apparaissant 30 minutes après administration. Toutefois, les concentrations plasmatiques veineuses sont plus élevées et obtenues plus rapidement avec la cigarette. Par contre, les

concentrations plasmatiques de nicotine sont plus élevées sous TNF que sous traitements substitutifs nicotiniques (patchs transdermiques et gommes) (79).

Les concentrations plasmatiques de nicotine diminuent moins rapidement après consommation de TNF qu'après avoir fumé une cigarette. Avec le TNF, la nicotine reste en contact avec l'épithélium buccal probablement plus longtemps et il existe une importante variabilité inter et intra-individuelle au niveau des quantités de nicotine absorbées. Le fait de garder le tabac oral dans la cavité buccale relativement longtemps, permet une absorption continue ce qui prend le pas de l'élimination systémique relativement rapide (demi-vie 2 h) de la nicotine. Dans ce sens, le TNF agit comme un produit à libération prolongée. Le pH du TNF est un facteur prépondérant dans la biodisponibilité de la nicotine. La nicotine est une base faible avec un pKa de 8,0. A un pH supérieur à 6,5, la majorité de la nicotine est sous forme non ionisée, devient lipophile et peut donc facilement traverser les membranes biologiques. L'absorption de la nicotine au niveau de la muqueuse buccale est donc facilitée par le pH alcalin de la salive et donc de la muqueuse buccale (79).

### 3.2 Les cancers des voies aérodigestives supérieures

#### 3.2.1 Rappel anatomo-clinique

Les cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS) regroupent l'ensemble des tumeurs développées au niveau de la cavité buccale, des trois étages du pharynx, du larynx et des cavités naso-sinusiennes. De par leur situation anatomique, ces cancers atteignent des fonctions essentielles à la vie la respiration, l'alimentation, la parole ainsi que l'aspect morphologique du patient (142).

On distingue :

**1- les cancers de la partie supérieure de l'appareil digestif :** qui s'étend des lèvres à l'œsophage. Ils sont situés dans :

-La cavité buccale : lèvres, partie mobile de la langue, plancher de la bouche, joues, gencives et palais.

-La partie moyenne du pharynx ou oropharynx : base de la langue, amygdales et voile du palais.

-La partie basse du pharynx ou hypopharynx : sinus piriformes, gouttières latérales situées derrière le larynx.

**2-Les cancers de la partie supérieure de l'appareil respiratoire :** qui s'étend des narines jusqu'à la trachée, Ils sont situés dans *:*

- Les fosses nasales et les sinus (sinus maxillaire, éthmoïde).

- La partie haute du pharynx : nasopharynx et fosses nasales.

- Le larynx : au niveau des cordes vocales (glotte) et au-dessus d'elles (sus glotte et épiglotte).

Il s'agit dans plus de 90 % des cas de cancers malpighiens dont il existe différents sous groupes selon la classification de l'OMS (Organisation mondial de la santé) (143).

Les cancers des cavités sinusiennes paranasales sont, dans la moitié des cas, des carcinomes glandulaires (adénocarcinomes). Les cancers du nasopharynx sont le plus souvent des carcinomes indifférenciés de type nasopharyngien (UCNT), (undifferentiated carcinoma of nasopharyngeal type). Les formations lymphoïdes de l'anneau de Waldeyer (nasopharynx, amygdales, base de langue) sont le siège de prédilection des lymphomes malins.

Pour les carcinomes épidermoïdes, leurs aspects histologiques sont le plus souvent ceux d'un carcinome épidermoïde conventionnel plus ou moins bien différencié, mature, kératinisant. D'après la dernière classification OMS de 2005 (143), il existe 6 variants histologiques principaux. Ainsi sont décrits le carcinome épidermoïde verruqueux, le carcinome basaloïde, le carcinome papillaire, le carcinome à cellules fusiformes, le carcinome épidermoïde acantholytique et le carcinome adénosquameux.Le carcinome épidermoïde est la tumeur maligne la plus fréquente des VADS. Il est observé dans toutes les localisations. Sur le plan histologique, il s'agit d'une prolifération reproduisant de façon plus ou moins fidèle la structure d'un épithélium malpighien (144).

**Principaux signes cliniques selon la topographie tumorale :**

**Les sinus, fosses nasales et nasopharynx** : Obstruction nasale, rhinorrhée, épistaxis, déformation faciale, diplopie, hypoacousie ou anosmie.

**Cavité buccale et oropharynx** : ulcération infiltrée souvent indolore et persistante, tuméfaction, trouble de la mobilité linguale, otalgie reflexe, mobilité dentaire ou instabilité prothétique, gingivorragie, gêne à la déglutition, odynophagie, et anesthésie du V3.

**Hypopharynx** : Dysphagie, otalgie reflexe, dysphonie et douleur.

**Larynx** : Dysphonie, dysphagie et dyspnée.

**Toute topographie** : Adénopatie cervicale isolée (145).

Malgré les avancées thérapeutiques, le pronostic de ces cancers reste médiocre, la survie à 5 ans est de 35 à 40 % tous stades et localisations confondues (146).

### 3.2.2 Epidémiologie des cancers des voies aérodigestives supérieures

La fréquence des cancers de la cavité buccale, du pharynx et du larynx augmente dans le monde (147). Ce ne sont plus uniquement les hommes d'âge mûr (50–60 ans) alcoolo-tabagiques qui sont concernés, mais de plus en plus de femmes et de sujets jeunes qui sont atteints par ce type de tumeur (148).

La répartition des cancers des VADS à travers le monde est très variable d'un pays à l'autre, en 2008 on estime que dans les pays développés les cas incidents de cancers des VADS sont de 7.5 millions chez les hommes et 2.5 millions chez les femmes.

Dans les pays en voies de développement les cas incident dépassent de loin ceux observés dans les pays développés, 15.6 millions hommes et 7.5 millions femmes (22).

**États-Unis** : Leur incidence pour 2004 était évaluée à 38 500 nouveaux cas, avec 11 060 décès la même année (149).

**France :** Avec une estimation en 2008 de 16 0001 nouveaux cas par an. Les cancers des voies aérodigestives supérieures VADS se situent au cinquième rang des cancers les plus fréquents en France. Ces cancers sont principalement masculins (80 % des nouveaux cas sont des hommes).

En 2007, près de 60 000 patients étaient en ALD pour un cancer des VADS. La mortalité est estimée à près de 5 000 patients par année. L'analyse de l'évolution des taux d'incidence par sexe montre des tendances opposées entre les hommes et les femmes. Chez l'homme, on observe une baisse de l'incidence liée à la diminution de la consommation d'alcool en France et dans une moindre mesure à la baisse de la consommation tabagique (taux moyen d'évolution annuelle,- 5 % entre 2000 et 2005). À l'inverse, on observe chez la femme une augmentation du nombre annuel de nouveaux cas (taux moyen d'évolution annuelle : + 1,6 % entre 2000 et 2005). Ces chiffres sont notamment corrélés à l'augmentation de leur consommation de tabac et d'alcool ces dernières années (149).

**Algérie** : durant l'année 2008 le nombre des cancers de la cavité buccale était estimé à 269 avec un taux d'incidence standardisée par âge de 1.1 /100000 hab. ceux du nasopharynx à 1074 cas avec un taux d'incidence standardisé par âge de 3.5/100000.Le larynx présente un taux standardisé par âge de 2.2 /100000 hab (22).

L'enquête nationale sur l'incidence et la prévalence des cancers menée par l'Institut National de Santé Publique en 2002 a montré que le cancer du larynx occupe la neuvième position chez l'homme et celui du nasopharynx la dixième position chez les deux sexes.

**Batna** : le taux standardisé des cancers de la cavité buccale en 2009 est de 1,5 /100 000 hab. chez les hommes et de 0,8 /100 000 hab. chez les femmes.

Les cancers du nasopharynx représentent 4,4 /100 000 hab. chez les hommes et 1,2 /100 000 hab. chez les femmes.

L'incidence des cancers du larynx est nulle chez les sujets de sexe féminin tandis qu'elle est de 3,1/100 000 hab. chez les hommes (25).

### 3.2.3 Pouvoir Oncogène du tabac non fumé

L'application prolongée au niveau de la muqueuse buccale de rats d'extraits aqueux de TNF ou enrichis dix fois en nitrosamines ou de nitrosamines seules provoque une augmentation de la fréquence des cancers de la cavité buccale (150).

**Chez l'Homme**

**- Le tabac mâché** : Mishra et al. (151) ont étudié la progression des lésions de la muqueuse buccale (muqueuse normale, lésions pré cancéreuses puis cancer de la cavité buccale chez des sujets non-fumeurs mâchant du tabac sans autres substances ajoutées. Il existerait deux phases de progression des lésions. Au cours de la première (passage d'une muqueuse normale à une lésion précancéreuse), il y' aurait une augmentation de l'expression de l'ARNm de la cycline D1 (protéine régulatrice du cycle cellulaire, intervenant entre les phases G1 et S), sans augmentation de la production de la protéine D1. Lors de la seconde (évolution de la lésion précancéreuse vers le cancer buccal), il existerait une augmentation de l'expression de l'ARNm de la cycline D1 associée à une augmentation de la production de la protéine D1.

**- Le TNF** : l'utilisation de TNF diminue le nombre de cellules de Langerhans de l'épithélium de la muqueuse buccale au niveau du site de placement du TNF (152). La diminution localisée des cellules de Langerhans modifierait la réponse immunitaire, favorisant la colonisation microbienne, et jouerait un rôle dans la cancérogenèse. L'exposition in vitro des cellules de la muqueuse buccale humaine à des extraits de TNF provoquait une augmentation de l'expression du NF-kappaB et de la cyclo-oxygénase-2 (153). Le papillomavirus humain et le TNF auraient un effet synergique sur le développement des lésions de la muqueuse buccale et notamment des leucoplasies et des cancers (154). De même, le HSV1 et le TNF auraient une action synergique sur la carcinogenèse au niveau de

la muqueuse buccale (155). Une augmentation significative de la fréquence des micronoyaux dans les cellules de la muqueuse buccale chez les sujets consommant du TNF a été retrouvée, comparativement aux sujets non exposés au tabac (156). En utilisant la cotinine salivaire pour évaluer la consommation de TNF, la présence des micronoyaux était plus fréquente chez les consommateurs importants que chez les autres. Le TNF provoquerait des altérations dose dépendantes des noyaux des cellules de l'épithélium buccal. Dans une revue portant sur les anomalies des cellules de la muqueuse buccale des consommateurs de TNF, il est noté que l'anomalie cytologique la plus fréquente est la présence de micronoyaux, ce qui en ferait un marqueur utile des lésions précancéreuses (157).

### 3.2.4 Les facteurs de risque du cancer des voies aérodigestives supérieures

De nombreux facteurs, agissant seuls ou en synergie avec d'autres, peuvent conduire au développement du cancer des VADS. Ce ne sont plus uniquement les hommes d'âge mûr (50–60 ans) alcoolo- tabagiques qui sont concernés, mais de plus en plus de femmes et de sujets jeunes qui sont atteints par ce type de tumeur (148) . Chaque facteur seul multiplie par trois le risque de ce cancer et l'association des deux facteurs multiplie ce risque par 15. Cependant, un certain nombre d'éléments contribuent à discuter l'impact de l'intoxication tabagique et alcoolique et à rechercher l'implication d'autres facteurs de risque.

#### 3.2.4.1 Le tabac non fumé

**- Le TNF à usage buccal :** Une revue de la littérature menée par Bofetta et al. (16) a examiné les risques de cancer liés à l'usage du TNF, consommé seul et non mélangé au bétel et à la noix d'arec. Les études réalisées en Inde, au Pakistan et au Soudan ont rapporté un risque accru et une forte association entre l'usage du TNF et les cancers de la cavité buccale et/ou du pharynx, avec un risque relatif s'approchant de 10 (9). Une autre étude menée au Pakistan a rapporté, après ajustement sur l'usage du tabac fumé le même niveau de risque avec le (naswar), forme de TNF utilisée dans ce pays (158).

D'autres études provenant du Soudan, d'Arabie Saoudite, d'Asie centrale rapportent de fortes associations avec les cancers de la cavité buccale. Les études de séries de cas de cancers de la cavité buccale rapportent toutes une fréquence élevée de l'usage du TNF (9).Une étude multicentrique indienne rapporte un excès de risque pour le cancer de l'hypopharynx chez les consommateurs de TNF non fumeurs en revanche, aucune corrélation n'est faite entre le tabac mâché et le cancer du larynx (103).

Ce mode de consommation du tabac pourrait être responsable de l'augmentation de l'incidence des cancers de la langue chez les jeunes américains.

En 1985, le CIRC a revu les données disponibles et conclut que le tabac non fumé consommé par voie orale augmente le risque de cancer de la cavité buccale et du pharynx (99). Depuis, d'autres études sont réalisées en particulier en Suède et aux États-Unis, études qui, fréquemment n'ont pas retrouvé d'association (15). Le fait que les producteurs aux États-Unis et en Suède aient diminué le niveau de nitrosamines carcinogènes dans leurs produits pourrait expliquer l'évolution des résultats au cours du temps. D'autres études, conçues avec une puissance statistique suffisante, seront nécessaires pour conclure sur le rôle du TNF.

L'étude de Winn et coll. a trouvé un odds ratio de 4,2 entre l'utilisation du TNF et le cancer de la cavité buccale. Cependant, cette évaluation se rapporte seulement à un sous-groupe de femmes non fumeuses de race blanche (159).

Deux études suédoises, bien conçues avec témoins fumeurs, ne font apparaitre aucune association entre l'usage du TNF en général, plus particulièrement le TNF (à faible teneur en nitrosamines) et le cancer de la cavité buccale (91). Dans les deux études, les anciens consommateurs de TNF présentent des risques accrus mais les estimations obtenues n'étaient pas significatives d'un point de vue statistique.

**-L'usage Nasal**

Une étude cas témoins menée en Inde rapporte une association entre l'usage de TNF par voie nasale et le risque de cancer de la cavité buccale avec un risque allant de 2,4 jusqu'à 4, avec un effet dose réponse (89 ,160).

### 3.2.4.2 Le tabac fumé

Les corrélations entre le niveau de consommation de tabac fumé et l'incidence des cancers des VADS ne sont pas aussi fortes que celles qui existent entre le cancer du poumon et le tabagisme et il existe des variations géographiques importantes (161).

Le tabac à lui seul contribue pour 41% dans la survenue des cancers des VADS chez les hommes et dans 15 % chez les femmes (162).

La consommation des différents produits du tabac a beaucoup évolué avec le temps et varie selon les pays. Ces modes sont le plus souvent induits par l'industrie du tabac. L'objectif principal est d'offrir un produit de goût, de coût et d'image acceptables par les consommateurs du pays et de l'époque désignée afin de développer les marchés.

**-Cigarettes industrielles**

Les cigarettes sont composées de mélanges de tabac d'espèces et d'années de culture différentes. Une cigarette contient environ 1 gramme de tabac. La combustion d'une cigarette permet la production d'un nombre élevé de substances. La nicotine non cancérigène n'est qu'addictive. En revanche les irritants (phénols, aldéhydes, acroléine...) et les hydrocarbures aromatiques polycycliques (3,4 benzopyrène en particulier) sont directement impliqués dans le processus de carcinogenèse, soupçonnés depuis plus de deux siècles d'être en cause dans la survenue de cancers des lèvres et de lésions pulmonaires.

Les cigarettes industrielles ont été modifiées avec le temps. Initialement très irritantes, l'industrie du tabac a su les rendre moins irritantes pour les voies respiratoires hautes, prétendant qu'ainsi elles étaient plus (légères). Les cigarettes (light) ont conduit à tromper toute une génération en laissant croire qu'on pouvait fumer (plus sain), alors que la fumée de ces cigarettes est inhalée plus profondément et qu'elle est tout aussi toxique pour le cœur et le poumon. Cette observation a conduit l'Union Européenne à interdire ce qualificatif de (light).

**-Tabac à rouler**

Le tabac, quand il est roulé manuellement, brûle moins bien que dans une cigarette industrielle. Dans une machine à fumer, il libère 3 fois plus de monoxyde de carbone (CO), de goudron et de nicotine qu'une cigarette industrielle. Ce produit, plus toxique, est le moins coûteux, ce qui explique son succès auprès des jeunes. Le tabac roulé est ainsi une porte d'entrée dans le tabagisme chez ceux qui ont peu d'argent à dépenser pour acheter leur tabac.

**-Cigares et cigarillos**

Ces produits sont moins taxés que la cigarette et souvent présentés comme moins toxiques. Cela est vrai sur le plan cardiaque si l'on n'a jamais fumé que des cigares, mais c'est faux si l'on est passé des cigarettes aux cigares, car en fait la différence de toxicité est davantage liée à la façon de fumer qu'au produit. En passant des cigarettes aux cigares, on fume les cigares comme des cigarettes et le produit est alors tout aussi toxique.

**-Pipe**

Fumer la pipe augmente certains risques comme celui du cancer de la cavité buccale ou de l'œsophage mais en diminue d'autres (comparativement aux cigarettes). Les fumeurs de pipe fument différemment des autres fumeurs.

**-Cigarettes parfumées**

Les compagnies de tabac ont commercialisé des cigarettes parfumées à la vanille ou à la fraise avec un papier et un filtre rose fluo ou noir. Ces cigarettes sont clairement créées pour recruter de nouveaux clients.

**-Chicha**

C'est un produit qui émet plus de fumées toxiques que tout autre mode de consommation du tabac. Particules fines, cancérogènes et monoxyde de carbone sont présents en très grande quantité dans la fumée de chicha, même s'il est vrai que la nicotine libérée par cette fumée ne l'est qu'à une concentration voisine de celle de la cigarette.

Actuellement les tendances évolutives de la consommation semblent être les suivantes : début d'intoxication plus précoce, augmentation de la proportion féminine des fumeurs, consommation de tabac blond (163).

Le taux de fumeurs dans le monde est, selon la Banque Mondiale voisin de 35 % dans les pays développés, 50 % dans certains pays émergents. Chez les femmes, le taux de tabagisme est voisin de 11 % avec d'importantes disparités. Chez les femmes, les trois pays européens présents dans la liste des dix pays où les femmes fument le plus sont les pays issus de l'ancienne Yougoslavie (164).

**Notions quantitatives, notions qualitatives**

En 1972, Rothmann et Keller (165) précisent la relation entre intensité de la consommation tabagique et l'apparition d'un cancer de la cavité buccale ; pour un risque de 1 chez le non-fumeur, il est de 1,52 si la consommation est de 20 cigarettes/j et de 2,43 si la consommation dépasse 40 cigarettes/j.

Blot retrouve des risques relatifs de cancer de la cavité buccale de 3,9 (10-19 cigarettes/j), 8,6 (20-29 cigarettes/j), et 15,4 (> 30 cigarettes/j). 80 à 96 % des patients porteurs d'un cancer de la cavité buccale ou de l'oropharynx sont des fumeurs (90).

L'étude menée par Brugère (166) portant sur 2 000 cas de carcinomes épidermoïdes des VADS cerne mieux les notions quantitatives françaises. Ainsi, dans 95 % des cas, le tabagisme dure depuis plus de

20 ans. Quotidiennement, ces malades fument en moyenne 30 grammes de tabac (cigarettes) pour les hommes et 14 grammes de tabac (cigarettes) pour les femmes. Pour 95 % des cas de cancers des VADS, la quantité totale de tabac fumée dépasse 100 kg (soit 100 000 cigarettes). Seuls 5 % des cancers épidermoïdes des VADS surviennent sur terrain non fumeur. Plus le tabagisme est ancien et important, plus le risque de cancer augmente ; le seuil critique d'augmentation significative du risque semble se situer à 20 paquets-années (142).Après l'arrêt du tabac, le risque de cancer des VADS baisse progressivement, pour se normaliser 20 ans environ après l'arrêt de l'intoxication (91) .

Le risque augmente en outre si la fumée est inhalée (167), si la cigarette se consume jusqu'au bout (concentration des toxiques dans le mégot) et si du tabac brun est consommé (168,169).

De Stefani (170) ne confirme pas les différences de risque entre tabac blond et brun, le filtre dont le rôle reste controversé, diminuant le risque pour certains auteurs, ne changeant rien pour d'autres (167).La cigarette est plus toxique que le cigare car celui-ci ne comporte pas de papier, ce qui engendre une température de combustion moins élevée et donc une production de particules moins importante .

La pipe est aussi toxique pour la muqueuse buccale que la cigarette en raison de la forte concentration de goudrons dans la fumée mais a une température de combustion moins élevée (171) .

Du fait de l'absence de papier, le cigare a lui aussi une température de combustion plus basse, responsable d'une diminution de sa toxicité (172).

De nombreuses études épidémiologiques et expérimentales ont montré l'effet du tabac avec une relation entre la dose de tabac inhalé et le risque de cancer des VADS (173).

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques sont les facteurs essentiels de la cancérogenèse.

En France, c'est en 1954 qu'une première étude rétrospective de 4000 malades atteints de cancers des VADS et un nombre égal de sujets témoins non fumeurs a permis d'établir une différence significative entre les 2 groupes, et donc d'imputer le tabac comme facteur de risque (142). Vingt ans plus tard en Grande-Bretagne, Doll et Peto démontraient que le risque de mortalité par cancer des VADS chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs était augmenté de 2 à 12 en fonction de la localisation, à l'exception des cancers des cavités rhino sinusiennes et du nasopharynx (grade C) (annexe 6) (174).

La corrélation entre le risque accru de cancer chez les fumeurs et le siège du cancer est probablement liée aux modalités du passage de la fumée de tabac au contact des structures anatomiques, le contact se faisant successivement avec les lèvres, la cavité buccale, l'oropharynx, l'hypopharynx et le larynx.

Szekely et al. ont montré que la sensibilité de la muqueuse au tabac et à l'alcool et donc le risque de développer un cancer, était décroissante de la cavité buccale vers le larynx, avec un risque maximal au niveau bucco pharyngé, probablement par un contact plus étroit et prolongé de la muqueuse avec les agents toxiques (175).

La consommation de cigarettes est la plus répandue, loin devant celle du cigare et de la pipe. Une cigarette se compose de 1 g de tabac, enrobé de papier qui est fait de chanvre, de lin et autres ingrédients pour améliorer sa combustibilité. La fumée de cigarette résulte de la combustion incomplète du tabac. Elle contient 5 milliards de particules/ml ; ces particules proviennent de la zone de combustion et sont générées par 3 réactions qui se produisent simultanément :

- Une pyrolyse qui décompose le tabac en petites molécules ;

- Une pyrosynthèse avec production de nouveaux composants.

- Une distillation de certains composants du tabac. L'intensité de ces réactions est directement liée à la température de combustion.

Les substances cancérigènes regroupées en sous-classes dont les 3 plus importantes sont les nitrosamines spécifiques du tabac, les arylamines et les hydrocarbures aromatiques polycycliques dont le plus connu est le 3,4-benzopyrène.

Les substances cancérigènes sont, pour une partie d'entre elles, dissoutes dans la salive. Il s'agit en fait, pour la plupart, de procarcinogènes inactifs rendus actifs grâce aux cytochromes P450 1A1 (176). C'est ainsi que le 3,4-BaP est transformé en un carcinogène actif : le benzo (a) pyrène-diol-époxide. Des travaux ont montré que le benzo (a) pyrène-diol-époxide agissait directement sur l'ADN (acide désoxyribonucléique), plus précisément au niveau des exons 4, 5, 6, 7 et 8 du gène TP53 (177), (178), gène clé dans la carcinogenèse des cancers des VADS (179). Il existe d'autres sous-classes de produit regroupant plus de 50 substances cancérigènes (180).

Le CO et la nicotine ne sont pas classés parmi les substances cancérigènes. Toutefois, concernant la nicotine, une étude faite in vitro sur des lignées cellulaires de cancers des VADS a montré qu'elle pourrait être impliquée dans l'altération du mécanisme d'apoptose (181). Ce travail n'a jamais été confirmé par d'autres études.

La poursuite de l'intoxication tabagique après guérison d'un premier cancer facilite l'apparition d'un second cancer des VADS. Dès le début des années 1980, Silvermann et al. ont montré que la fréquence

d’apparition d’un second cancer est de 18 % chez le sujet ayant arrêté de fumer et de 30 % en cas de poursuite de l’intoxication tabagique (182).

### 3.2.4.3 Le tabagisme passif

Le tabagisme passif résulte de l'inhalation involontaire de la fumée dégagée par la combustion de cigarettes (ou cigares) ou rejetée par un ou plusieurs fumeurs, des courants latéral et tertiaire de la fumée de cigarette. Ce tabagisme, également appelé tabagisme environnemental peut être domestique, professionnel ou publique. Pendant qu’il fume une cigarette, le fumeur n’inhale que 15 % de fumée, le reste part dans l’air environnant (183).

**Les différents courants de fumée**

La fumée du tabac inhalée directement par le fumeur est appelée (courant principal). On oppose à ce courant principal le (courant latéral), ou secondaire, qui correspond à la fumée produite par une cigarette se consumant seule, en l’absence d’aspiration du fumeur. Enfin, le courant (tertiaire) correspond à la fumée exhalée par le fumeur (184). Le tabagisme passif résulte de l’inhalation de la fumée provenant des courants latéral et tertiaire.

L’exposition au tabagisme passif pour une longue durée est associé à un risque accru du cancer du larynx et celui du pharynx (185).

Le tabagisme passif est associé à un excès de risque de survenue de cancer des sinus de la face. Ce risque a été évalué entre 1,7 et 3,0 avec une relation dose/effet, chez les femmes japonaises non-fumeuses épouses d’hommes fumeurs et chez les hommes américains (186). Malgré l’intervention d’autres facteurs de risque dans la genèse du cancer du nasopharynx à savoir le virus de l’EBV et les facteurs héréditaires, le rôle du tabac y compris celui du tabagisme passif est établit (187).

### 3.2.4.4 L’alcool

Le rôle de l’alcool comme facteur favorisant les cancers des VADS a été montré par plusieurs auteurs (173). L’alcool seul (contrairement au tabac) ne provoque pas de cancer chez l’animal (188). Il a un rôle de cocarcinogène en facilitant le développement d’un cancer :

-Comme solvant en favorisant la pénétration des cancérigènes (tabac) ;

-La présence dans certaines boissons (comme la bière) de facteurs cancérigènes comme les nitrosamines ;

-Il entraine des anomalies dans les systèmes enzymatiques, notamment le cytochrome P450 ;

- L’éthanol induit des modifications à long terme des muqueuses respiratoires et digestives ;

- L’intoxication alcoolique entraine des déficits nutritionnels (173).

Le risque dépend du type de boisson alcoolisée, ce qui explique les variations épidémiologiques observées d’un pays à l’autre (189). Les alcools blancs (Vodka, Gin) seraient moins nocifs que les alcools bruns (Whisky, Rhum, Cognac). En France, les fréquences les plus élevées de cancers des VADS sont rapportées dans les régions productrices et consommatrices d’alcools forts (Bretagne, Normandie, Nord Pas-de-Calais) par rapport aux régions productrices de vins (Bordelais, Bourgogne, Côtes-du-rhône. .).

Le risque de ces cancers est majoré chez les buveurs qui sont porteurs des allèles ADH1B (allèle fréquent chez les Europeens) ou ALDH2 (allèle fréquent chez les Asiatiques), par rapport aux porteurs des autres allèles (190).

Le risque de survenue d’un cancer des VADS augmente dès lors que la consommation d’alcool devient supérieure à 2 verres par jour. Enfin, à partir d’une consommation de plus de 5 verres, le risque de survenue d’un cancer des VADS est doublé par rapport aux non-buveurs (191), le risque augmentant régulièrement avec la dose d’alcool pur contenu dans les boissons alcoolisées, sans effet de seuil (192, 193).

#### 3.2.4.5 Interaction alcool -tabac

La consommation associée d’alcool et de tabac augmente le risque de cancer des VADS (194) .L’étude Franceschi (195) montre qu’un sujet non-fumeur qui boit en moyenne dix verres par jour, c’est-à dire un litre de vin à 12,5° ou l’équivalent en termes d’alcool pur, a un risque de cancer de la cavité buccale multiplié par 5 par rapport à un sujet non-fumeur qui boit moins de 3,5 verres par jour. Un sujet qui fume plus de 25 cigarettes par jour et boit moins de 3,5 verres par jour a un risque multiplié par 6 par rapport à un sujet qui ne fume pas et boit moins de 3,5 verres. Un sujet qui cumule les deux facteurs de risque, c’est-à-dire qui fume plus de 25 cigarettes par jour et boit en moyenne dix verres par jour, a un risque multiplié par 103 par rapport à un sujet qui ne fume pas et boit moins de 3,5 verres par jour. Dans cette étude, les effets de l’alcool et du tabac sur le risque ne sont donc pas additifs, ni même multiplicatifs, ils se (sur-multiplient). D’autres études trouvent également des risques multiplicatifs ou sur-multiplicatifs pour le cancer du larynx et du pharynx (90,194).

Une méta-analyse d’études cas- témoins montre que la combinaison alcool-tabac se traduit par une multiplication des risques de cancers de la cavité buccale et des cancers des VADS dans leur ensemble (196).

Deux publications récentes rappellent que la double intoxication tabagique et alcoolique favorise les tumeurs dont le siège est la région supra glottique (197,198).

La survenue de cancers des VADS chez des personnes n'étant exposé ni à l'alcool ni au tabac implique de discuter le rôle d'autres facteurs de cancérogenèse. Parmi ceux-ci, les principaux actuellement identifiés sont d'ordre génétique, environnemental, viral, alimentaire et certaines pathologies associées.

### 3.2.4.6 Les facteurs génétiques

Parallèlement aux facteurs de risque connus ou suspectés, une prédisposition génétique est fortement suspectée sur plusieurs facteurs. Sur le plan clinique, des patients sans facteur de risque et avec un âge différent, soit plus jeune ou plus âgé et des familles au sein desquelles plusieurs membres sont atteints d'un cancer des VADS font suspecter une susceptibilité génétique.

On parle de facteurs de risque génétique lorsqu'un individu est génétiquement prédisposé à la maladie cancéreuse ou plus susceptible de développer un cancer après exposition à un agent cancérigène. Plusieurs études ont suggéré l'existence d'une (susceptibilité) individuelle aux carcinomes des VADS (199).

La notion de sujets « prédisposés » à développer un carcinome des VADS repose, entre autres, sur le rapport des CDC (US Centers for Disease Control) stipulant que sur les 46 millions de fumeurs américains, seulement 40 000 à 50 000 développaient chaque année un carcinome des VADS ; soit moins d'un sujet fumeur sur 1000 (200).

Le métabolisme des carcinogènes du tabac et les systèmes de réparation des lésions de l'ADN sont deux mécanismes dont on connait des différences d'activité d'origine héréditaire, pouvant, au moins partiellement expliquer une variabilité de sensibilité des individus aux méfaits du tabac. Néanmoins la notion de cancers des VADS familiaux n'est actuellement pas admise.

#### Génétique et métabolisation des carcinogènes du tabac

Au niveau de l'organisme, les carcinogènes du tabac sont métabolisés par des enzymes dont le rôle majeur est leur élimination. Certains des gènes codant pour ces enzymes ont un polymorphisme. Pour un individu, hériter d'une enzyme à activité réduite peut conduire à une accumulation excessive de toxiques et à une diminution des capacités de détoxification (201).

Des études épidémiologiques ont été menées afin d'identifier, parmi les polymorphismes des gènes impliqués dans le métabolisme des carcinogènes du tabac, ceux pouvant constituer des facteurs de

risque pour les carcinomes des VADS. Il est décrit chez certains sujets une hyperactivité du CYP1A1 associée à une augmentation des adduits du B(a)P sur l'ADN et une augmentation du risque de cancer du larynx et de la cavité buccale chez les fumeurs (178).Il a été montré que l'association d'une hyperactivité du CYP1A1 et du génotype GSTM1 constituait un risque multiplicatif pour les carcinomes des VADS (201).

**3.2.4.7 Les facteurs viraux**

Le rôle des virus dans la genèse des cancers des VADS reste incertain. Il n'y a pas de preuve de la relation causale entre ces cancers et les adénovirus, les cytomégalovirus, le virus varicelle-zona (VZV), le virus herpétique humain 6 (HHV-6). En revanche, les virus de la famille des Human Papilloma Virus (HPV) sont incriminés (202,203).

Les cancers liés aux papillomavirus humains de haut risque (HPV-HR) oncogénique constituent une entité clinique distincte. Ils se développent chez des patients plus jeunes et soumis à une intoxication éthylo-tabagique moindre (204). Une revue systématique récente, ayant analysé 60 études publiées, donne une estimation de la prévalence globale de 25,9 % d'ADN d'HPV-HR dans l'ensemble des cancers ORL (205).

Une association entre ces cancers et certains comportements sexuels a été montrée ; la précocité des premiers rapports sexuels, des antécédents de verrues génitales, l'utilisation peu fréquente de préservatifs, le nombre de partenaires sexuels et les pratiques oro-génitales (206,207).Certains auteurs pensent que le changement de comportement sexuel a contribué à l'augmentation de l'incidence des cancers de l'oropharynx associés aux HPV dans les populations plus jeunes (208). Les femmes ayant un antécédent de carcinome in situ ou de cancer du col de l'utérus et leurs partenaires ont également un risque accru de développer un cancer de l'oropharynx HPV positif, ce qui suggère également une transmission oro-génitale sans toutefois exclure la possibilité d'une transmission par contact buccal (209).

Une étude cas-témoins chez 292 patients atteints d'un carcinome des VADS et 1568 sujets témoins a montré, par détermination de la séropositivité HPV-16, que le risque était significativement associé à l'infection par l'HPV16 (RR = 2,2) ; dans cette étude, les auteurs ont montré que le risque était dépendant du site anatomique, avec un niveau particulièrement élevé dans les cas de tumeurs de l'amygdale (RR = 10,2) et de la base de langue (RR = 20.7), par rapport aux autres localisations (178).

D'autres études ont montré la présence de particules virales en plus grande quantité, 50 % en moyenne, dans les tumeurs de la cavité buccale et de l'oropharynx, par rapport à la muqueuse normale et ce, qu'il y ait ou non une intoxication alcoolo-tabagique (202,210). C'est ainsi que Smith et al. Ont montré

l'intérêt de rechercher l'HPV dans les cellules épithéliales de la cavité buccale collectées par brossage, pour l'identification des patients à risque de développer un carcinome épidermoïde indépendamment du degré d'intoxication alcoolo-tabagique (211).

L'existence d'une synergie entre HPV et intoxication alcoolo-tabagique reste controversée (206,212, 213).

En revanche pour les tumeurs du larynx, alors que la papillomatose laryngée est liée à l'infection par HPV, le risque de dégénérescence est faible et semble plus lié à une intoxication tabagique concomitante (214).Deux types d'HPV sont carcinogènes : les HPV 16 et 18. Pour certains auteurs, ils agiraient en entraînant soit une mutation de TP53, soit une inactivation des protéines p53 et Rb par l'intermédiaire de 2 oncoprotéines virales E6 et E7 (215).

Pour d'autres auteurs, ils n'interviendraient que comme cocarcinogènes (216). Même si les études ne sont pas unanimes quant à la participation de l'HPV dans la cancérogenèse des carcinomes des VADS, il est vraisemblable que cet agent infectieux rende compte d'une partie des carcinomes des VADS diagnostiqués chez les patients n'ayant pas d'intoxication alcoolo-tabagique, 5 à 10 % en fonction des études (217).

**Virus Epstein-Barr et carcinome du nasopharynx**

L'EBV est un virus oncogène humain associé non seulement au carcinome nasopharyngé, mais aussi au lymphome de Burkitt, au lymphome de Hodgkin et aux lymphomes des immunodéprimés. La primo-infection se fait dès l'enfance, 98 % des adultes dans le monde sont infectés par EBV.On distingue deux types d'EBV ; 1 ou A le plus souvent observé chez le sujet sain et 2 ou B (218).

La primo-infection est asymptomatique ; le virus persiste ensuite sous forme latente dans les lymphocytes B mémoires et manifeste une reviviscence si les conditions sont favorables (219) Dans les séries nord-africaines, le profil génotypique des souches tumorales EBV paraît différent de celles observées en Chine et correspond à d'autres variants. La répartition du variant dél-30 pb selon les paramètres clinico-pathologiques a montré une corrélation significative avec le carcinome indifférencié (220).

### 3.2.4.8 La consommation de drogues

Déjà signalée par Almadori (221) en 1990 en Italie, la consommation de marijuana fait actuellement l'objet d'études aux États-Unis pour expliquer l'augmentation des cas chez les adultes de moins de 40 ans atteints de cancer des VADS, en particulier de la langue mobile (142). Ces études

épidémiologiques sont appuyées par des données expérimentales sur des modèles animaux (222).Le risque de développer un cancer des VADS avec la marijuana est dose-dépendant (fréquence et durée de l'intoxication) (223).Par ailleurs, il existe souvent une consommation de tabac et d'alcool simultanée, ce qui rend difficile la détermination du rôle respectif de chacun des toxiques.

La consommation de marijuana est potentiellement un facteur de risque de cancer des VADS, en raison de la présence d'agents carcinogènes et cocarcinogènes comparables à ceux retrouvés dans le tabac (173,224). Dans une méta-analyse de 2005, il n'a pas été montré de lien direct entre la consommation de marijuana et la survenue de cancer des VADS. Mais la plupart des études recensées sont confrontées à des biais méthodologiques :

- La difficulté d'observation des consommateurs importants en raison du caractère illégal de cette substance.

- L'association à la consommation de tabac (225).

-Plusieurs publications ont montré le rôle de la consommation d'opium en Iran dans la survenue des cancers de l'œsophage et du larynx (226, 227).

### 3.2.4.9 L'état dentaire

Il est habituel de souligner le mauvais état dentaire des patients pris en charge pour un cancer des VADS. Toutefois il est difficile de faire la part entre ce qui pourrait être le reflet d'un contexte socio-culturel et ce qui serait un agent causal incontestable. Nous pouvons malgré tout supposer que les traumatismes dentaires répétés sur des chicots dentaires, les modifications du pH salivaire engendrées par une infection chronique peuvent avoir un rôle, au moins comme co-facteurs, dans la genèse de ces cancers (grade C) (228).Seule une étude chinoise a conclu qu'un mauvais état dentaire pouvait être un facteur de risque indépendant pour les cancers de la cavité buccale (grade C) (229).

### 3.2.4.10 L'immunodépression

Dans la population des patients infectés par le (VIH) virus de l'immunodéficience humaine, le taux de cancers, toutes localisations confondues, a tendance à augmenter ; les cancers des VADS n'échappent pas à cette évolution épidémiologique (230).

Plusieurs explications sont possibles :

-L'augmentation de la longévité liée aux traitements antiviraux ;

- L'immunodépression qui favorise l'apparition de lestions prénéoplasiques susceptibles de dégénérer en cancer, comme cela avait été démontré dés la fin des années 1980 (231).

- La fréquence élevée de l'intoxication alcolo-tabagique et l'addiction pour les stupéfiants, dont le cannabis, pour une part des patients infectés.

### 3.2.4.11 Les facteurs nutritionnels

Plusieurs types d'études (épidémiologiques d'observation, d'intervention ou expérimentales sur animaux ou cellules) ont étudié les relations complexes entre les facteurs nutritionnels et le risque de cancer. Aucune, quelle qu'en soit la méthodologie, ne suffit à établir une relation causale. Seules les expertises scientifiques collectives respectant une méthodologie rigoureuse et évaluant l'ensemble des résultats disponibles permettent de définir le niveau de preuve de cette relation et, le cas échéant, d'élaborer des recommandations (232).

Dans le domaine de nutrition et cancer, il existe deux approches :

Celle du Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC), qui dépend de L'Organisation Mondiale de la Santé et celle du World Cancer Research Fund (WCRF) et de l'American Institute for Cancer Research (AICR). La première étudie les agents susceptibles d'être cancérogènes pour l'homme dans le cadre d'une exposition professionnelle, environnementale ou comportementale. La seconde étudie l'alimentation, la nutrition et les facteurs qui leur sont associés pour apprécier leur effet sur le risque de cancer.

**-Evaluation par le (CIRC) :** Depuis les années 1970, des groupes d'experts de l'IARC examinent les données d'exposition, leurs éventuelles conséquences sur l'incidence des cancers chez l'Homme, les études de cancérogenèse expérimentale chez l'animal, les mécanismes d'action et autres données pertinentes. Ils évaluent le niveau de preuve global et classent l'agent considéré dans l'un des groupes suivants :

- groupe 1 : agents cancérogènes pour l'Homme ;

- groupe 2A : agents probablement cancérogènes pour l'Homme ;

- groupe 2B : agents possiblement cancérogènes pour l'Homme ;

- groupe 3 : agents dont le potentiel cancérogène n'est pas classifiable ;

- groupe 4 : agents probablement non cancérogènes pour l'Homme.

Les facteurs alimentaires ont été globalement peu évalués. Un lien avec divers cancers dont ceux de la cavité buccale a été établi dés 1988 pour les boissons alcoolisées (groupe 1) (194).

Deux autres évaluations, en 2007 et 2009, ont confirmé cette classification et désigne précisément l'éthanol apporté par les boissons alcoolisées (233,234) puis l'acétaldéhyde associé à la consommation d'alcool (235). L'acétaldéhyde est apporté directement par les boissons alcoolisées ou métabolisé à partir de l'éthanol.

**-Evaluation du WCRF et de l'AICR :** Le rapport publié en 2007 (236), était basée sur une revue systématique de la littérature disponible jusqu'en 2006, sur des méta-analyses de centres internationaux à partir d'articles scientifiques identifiés comme pertinents et sur des études mécanistiques. L'ensemble a été évalué par un panel de 21 experts internationaux indépendants. Pour chaque facteur nutritionnel et pour chaque localisation de cancers considérés, le niveau de preuve de la relation a été qualifié de :

-(convaincant) ;

- (probable) ;

- (limité mais évocateur) ou (effet substantiel sur le risque peu probable) (236).

Les cancers de la cavité buccale ont été regroupés avec ceux du pharynx et du larynx, comme c'est le cas dans la plupart des études épidémiologiques, en raison de leur faible incidence dans la majorité des populations étudiées.

Les conclusions du WCRF/AICR 2007 étaient les suivantes :

-Augmentation du risque de cancer par les boissons alcoolisées, avec un niveau de preuve convaincant (comme en 1997, pour la cavité buccale et le pharynx).

- Diminution du risque de cancer par les fruits et légumes et les aliments contenant des caroténoïdes, avec un niveau de preuve probable, le niveau de preuve pour les fruits et légumes était jugé convaincant en 1997, dans le cas de la cavité buccale et du pharynx.

-Pour les autres facteurs nutritionnels, les données étaient limitées et ne permettaient pas de conclure.

Les articles publiés entre 2006 et 2010 traitant de la relation entre les facteurs nutritionnels et le risque de cancer de la cavité buccale ne modifient pas ces niveaux de preuve.

Les résultats d'une étude cas témoins multicentrique internationale du (CIRC) ont montré une corrélation entre l'index de masse corporel et le risque de développer un cancer de la cavité orale ou de l'oropharynx (237).

Lagiou et al. (238) ont conduit une revue systématique des études européennes conduites dans le cadre de alcohol-related cancers and genetic susceptibility in Europe (the ARCAGE study) et ont conclu que les cancers des VADS sont significativement associés à la consommation de viandes rouges.

Plusieurs études épidémiologiques réalisées dans des populations chinoises à haut risque de cancer du nasopharynx ont montré une association entre la consommation de poissons conservés par salaison et ce cancer, l'exposition durant la jeunesse étant associée à un risque particulièrement élevé (239). Or, dans ces populations, ces poissons sont souvent donnés très jeune lors du sevrage. D'autres variétés de conservation d'aliments (légumes salés, macérés, fermentés, harissa...) sont également associées au cancer du nasopharynx. La présence de nitrosamines carcinogènes ou de précurseurs a été détectée dans beaucoup de ces aliments (36 ,240).

**Le syndrome de Plummer-Vinson ou Kelly Patterson**, décrit simultanément et respectivement aux États-Unis et en Grande -Bretagne (142). Il s'agit d'un syndrome associant une anémie sidéropénique et une atrophie des muqueuses digestives, retrouvé dans 50 à 90 % des cas de cancers de la région du rétrocricoïde (sous-localisation hypopharyngée), notamment chez la femme, et ce en dehors de toute exogénose. L'amélioration de la diététique avec l'apport de fer dans l'alimentation a fait chuter radicalement la fréquence de ce syndrome et de ce type de cancer (241).

**Les carences vitaminiques**, notamment en vitamines A (242)et C (243), liées à une alimentation mal équilibrée faciliteraient l'éclosion des cancers d'une façon générale par l'intermédiaire d'une accumulation de radicaux libres (244).

**L'alimentation mal équilibrée avec un excès de consommation de graisses d'origine animale**, qui caractérise les patients ayant un cancer des VADS, pourrait être l'expression d'un contexte socio-économique, ou la traduction des désordres générés par l'alcoolisme autant que d'être de réels facteurs épidémiologiques ; la valeur statistique de leur association au risque de cancer diminue notablement lorsque les données sont ajustées sur le tabac et l'alcool (grade C) (245).

En raison de l'implication probable de carences vitaminiques dans la cancérogenèse des cancers des VADS, des essais thérapeutiques basés sur l'administration de dérivés de la vitamine A ont été réalisés. Mackerras et al ont montré que la prise de bêta carotène pouvait diminuer le nombre de cancers des VADS (grade C) (246).

Dans une première étude, Hong et al. (247) avaient montré que l'administration d'un dérivé de la vitamine A, l'isotrétinoïne, pouvait prévenir l'apparition d'un second cancer, chez les patients ayant déjà eu un cancer des VADS (grade B) ; ces résultats ont été infirmés par la même équipe (248)(grade A), dans une étude randomisée de phase III ayant inclus plus de 1000 patients. Dans le groupe de patients ayant reçu 30 mg/24 h d'isotrétinoïne, l'apparition de seconds cancers n'était pas significativement diminuée par rapport au groupe n'ayant pas reçu de traitement. Ces résultats sont en accord avec une étude française du groupe d'étude de tumeurs de la tête et du cou (GETTEC) (grade B), qui avait montré l'absence de bénéfice de l'administration d'un rétinoïde pour prévenir l'apparition d'un second cancer (249).

### 3.2.4.12 Les facteurs professionnels

Les facteurs professionnels sont difficiles à apprécier, car souvent étudiés dans des populations de patients ayant un cancer des VADS, rarement dans des études cas-témoins. Il est difficile de faire la part des choses entre l'intoxication alcoolo-tabagique et l'exposition à un éventuel toxique, et ce d'autant que les patients sont le plus souvent incapables de préciser à quelle exposition ils sont soumis, du fait d'activités multiples avec des postes de travail variables.

Le facteur (temps) est également à prendre en compte. Les études toxicologiques étant souvent rétrospectives, le facteur temps est difficile à évaluer. C'est dire qu'il faut prendre avec beaucoup de précautions les données sur les expositions professionnelles dans ce type de cancers.

Quelques études ont observé un rôle pathogène à certaines expositions comme les métaux, en particulier le nickel (250), les polyvinyles (251), les vapeurs de diesel (252), les aérosols d'huile (253) et enfin l'amiante (254). Bien connue pour être la cause de nombreux cancers du poumon et de la plèvre, l'amiante est donnée, dans les travaux de Muscat, comme facteur d'une élévation modérée mais non significative de la fréquence des cancers des VADS ; en revanche, il est prouvé que l'exposition augmente le risque chez le sujet tabagique (grade C). Pour le (CIRC), l'exposition à l'amiante est un facteur de risque de cancer du larynx (255).

D'autres études rapportent que les facteurs industriels et environnementaux ont très certainement un rôle dans la genèse de cancers des VADS: rôle des poussières de bois (tanins) dans les cancers de l'ethmoïde et des cavités naso-sinusiennes (reconnu comme maladie professionnelle ), de l'amiante, du nickel, du formaldéhyde, des vapeurs de diésel, des brouillards d'huile, des amines aromatiques et des solvants (industrie du caoutchouc), du chrome. . . Pour les cancers de l'ethmoïde, le tableau des maladies professionnelles n'indique pas le type histologique bien que les études épidémiologiques montrent qu'il s'agit le plus souvent d'adénocarcinome.

Dans une étude cas témoins, Becher et al. (256) retrouvent une augmentation du risque de cancer du larynx lors de l'exposition professionnelle aux hydrocarbures polycycliques aromatiques qui sont également incriminés dans la survenue des cancers de la cavité buccale (257). Il s'agit de produits utilisés dans la construction de bâtiments, de routes . . . L'analyse est réalisée en prenant en compte les consommations d'alcool et de tabac**.**

Les données épidémiologiques suggèrent aussi une relation causale entre l'exposition au formaldéhyde, aux poussières de bois et le cancer du nasopharynx (258, 259).

### 3.2.5 Les facteurs protecteurs

#### Fruits et légumes

La consommation de fruits et légumes diminue le risque de cancers de la cavité buccale et d'autres cancers (larynx, pharynx, œsophage, estomac et poumon pour les fruits seulement).

Une diminution des cancers de la cavité buccale, du pharynx et du larynx est aussi observée avec les aliments contenant des caroténoïdes (principalement les aliments végétaux). Le risque de cancer de l'oropharynx et de l'hypopharynx est 3 à 5 fois moindre selon l'importance relative de ce type d'aliments (148).

Une étude de cohorte étudiant la relation entre la consommation de fruits et légumes et le risque de cancer des VADS (260) a observé après ajustement sur de nombreux facteurs de confusion, une diminution significative du risque de ces cancers avec la consommation de fruits et légumes pris ensemble et avec les fruits seuls.

De même Lagiou et al. (238) ont trouvé que la consommation de l'huile d'olive jouerait un rôle protecteur contre les cancers des VADS.

L'effet protecteur des fruits et légumes serait associé à leur teneur en divers micronutriments et micro constituants, capables d'agir sur des mécanismes potentiellement protecteurs : activités antioxydantes, modulation du métabolisme des xénobiotiques, stimulation du système immunitaire, activités antiprolifératives, etc.

### 3.2.6 Facteurs de risque spécifiques aux sous localisations des cancers des VADS

#### 3.2.6.1 Cancers de la bouche

Les cancers de la cavité buccale s'intègrent dans le cadre plus général des cancers des VADS dont ils partagent les mêmes caractéristiques épidémiologiques. Dans plus de 90 % l'histologie retrouve un

carcinome épidermoïde. L'âge moyen des patients est de 60 ans. Les deux facteurs de risque principaux sont le tabac, en particulier quand la consommation dépasse 20 paquets-années, et l'alcool. Les femmes sont exposées à ces facteurs de risque de manière croissante. Les cancers de la cavité buccale sont le plus souvent des cancers primitifs (261).

### 3.2.6.2 Cancers des lèvres

L'incidence exacte des carcinomes de la lèvre est difficile à évaluer car ils font l'objet d'une approche épidémiologique globale avec les cancers de la cavité buccale, du pharynx et du larynx VADS et les cancers de l'œsophage. Certaines caractéristiques sont en effet communes, parmi lesquelles le fait qu'ils soient souvent liés au tabagisme et à la consommation excessive d'alcool.

Les cancers des lèvres sont relativement fréquents ; leur incidence est de 0, 6 % à 1 % des cancers. Ils représentent environ 10 % des cancers cutanés et 1,7 % des cancers de l'ensemble des VADS.L'épithélioma spinocellulaire ou carcinome épidermoïde est le plus fréquent (90 % des cas). Il siège au vermillon de la lèvre inférieure. Le carcinome épidermoide labial est un cancer de l'homme d'âge mur. Le sex-ratio est de 10 à 20 pour 1. La femme est affectée dans 2% à 2,8% des cas ; 90% des patients ont plus de 45 ans et 50 % ont 65 ans et plus (262).

L'épithélioma basocellulaire siège sur le versant cutané de la lèvre supérieure. Beaucoup plus rares sont les mélanomes malins et les tumeurs malignes développées aux dépend des glandes salivaires accessoires sur le versant interne des lèvres.

Les facteurs de risque favorisent le développement d'états précancéreux, eux-mêmes susceptibles de devenir d'authentiques cancers.

-L'exposition prolongée aux rayons ultraviolets du soleil, constatée dans certaines professions (marin, agriculteur) ou vivant dans des latitudes très ensoleillées (Australie, Texas. . .), favorise la survenue d'une chéilite actinique chronique, susceptible de dégénérer. Le carcinome de la lèvre rouge est beaucoup plus rare chez les ethnies à peau foncée dont les individus à peau jaune. Le rôle carcinogène des UV B est démontré et apparait prépondérant devant les UV A et C. Le risque augmente avec la durée de l'exposition et l'âge, avec un effet seuil Son incidence n'est toutefois pas toujours corrélée à l'exposition au soleil.

-Les traumatismes locaux divers ont été incriminés (tic de succion, blessure d'origine dentaire).

-Le fumeur de pipe, l'irritation provoquée par le tuyau de pipe à une température élevée est un facteur favorisant.

-Le fumeur de cigarette, le mégot collé aux lèvres constitue un facteur de risque indiscutable ; des états précancéreux, puis le cancer se développent au niveau de la zone en contact avec la cigarette.

-L'alcoolisme chronique a pu être incriminé et est probablement partiellement en cause, encore qu'aucune preuve statistique n'ait pu être rapportée.

-La mauvaise hygiène buccale et l'irritation chronique ont pu être également invoquées.

-Des carcinomes labiaux ont été observés chez les greffés d'organes (reins, cœur, foie) sous traitement immunosuppresseur dans des délais variant de 2 à 4 ans (263).

-Le rôle cocarcinogène du HPV (Human Papilloma Virus), fréquemment trouvé dans les lésions de ces patients, demeure controversé. Il l'est moins dans le carcinome verruqueux qui peut occasionnellement se localiser aux lèvres avec une évolution lente vers la transformation maligne.

-D'autres affections telles les lésions chroniques (radiodermites, brulures) peuvent faire le lit du cancer labial. Il faut également citer la maladie de Bowen, l'érythroplasie de Queyrat et certaines génodermatoses tel le xéroderma pigmentosum ou l'albinisme.

#### 3.2.6.3 Cancers de la région amygdalienne

Les carcinomes de la région amygdalienne sont parmi les plus fréquents des VADS. Cachin (264) relève 740 cas sur un total de 5 693 cancers des VADS, soit un pourcentage de 13 % dont 94 % sont représentés par des épithéliomas. Schraub (265) montre que les cancers buccopharyngés représentent 12,1 % des cancers masculins et que les cancers de l'oropharynx représentent 26,2 % des cancers bucco pharyngés.

Les principaux facteurs de risque sont le tabac et l'alcool, leurs actions se potentialisent. La mauvaise hygiène buccodentaire est souvent retrouvée, mais son rôle n'est pas clairement établi.

Certaines expositions professionnelles ont été rapportées : isopropyl (266), cuir (267), nickel (268).

#### 3.2.6.4 Cancers de la langue

Les cancers de la portion mobile sont deux fois plus fréquents que les cancers de la lèvre inférieure et du plancher buccal. Ils atteignent surtout le sexe masculin, le taux de masculinité est de 85 à 90 % en Europe alors que l'incidence chez la femme augmente régulièrement aux Etats-Unis et atteint, depuis plusieurs années, plus de 40 % dans certains registres (269).

Les deux facteurs favorisants les mieux connus sont le tabac et l'alcool, agissant en synergie, à l'origine d'une augmentation du risque sur un mode multiplicatif. Cette augmentation du risque relatif chez l'homme consommant plus de 30 cigarettes par jour et plus de 2 l de vin peut atteindre 100 et plus. Alors que l'incidence des carcinomes de la tête et du cou parait stable, plusieurs études épidémiologiques récentes soulignent l'augmentation de mortalité par cancer de la langue, notamment chez les sujets jeunes. Ainsi, cette population jeune parait soumise à l'émergence d'autres agents carcinogènes que l'association traditionnelle tabac-alcool pourtant toujours présente (270).

Le tabagisme important et prolongé est retrouvé chez 98 % des malades du sexe masculin mais seulement chez 58 % des malades du sexe féminin.

L'alcool, habituellement associé au tabagisme, agit comme solvant et favorise la pénétration muqueuse des substances carcinogènes. Une consommation élevée de boissons alcooliques est pratiquement constante chez les hommes atteints de ces localisations mais n'est présente que chez 60 % des femmes (271).

Ces deux facteurs agissent en synergie ; l'interaction du tabac et de l'alcool entraîne une augmentation des risques relatifs sur un mode multiplicatif .L'augmentation des risques relatifs chez les hommes consommateurs habituels de grandes quantités de tabac (plus de 30 cigarettes par jour) et de boissons alcooliques (plus de 2 litres de vin) peut atteindre 100 et plus (272).

Plusieurs autres facteurs favorisants sont suspectés ; le mauvais état de la denture responsable de traumatismes répétés, l'altération des prothèses adjointes, l'hygiène buccale médiocre, la candidose chronique, entretiennent un état d'infection et d'irritation chroniques. Leur rôle n'est cependant pas clairement démontré et ils peuvent être purement coïncidents et liés à la condition socioculturelle (269).

La diminution récente de l'incidence des cancers buccaux observée en Grande-Bretagne peut être due à une amélioration de l'hygiène buccale mais aussi à une diminution moyenne de la teneur en goudrons des cigarettes fumées dans ce pays (273).

Les hypovitaminoses chroniques, A et C en particulier, la dénutrition chronique, l'hypoprotidémie fréquente en cas de niveau socio-économique bas, favorisent vraisemblablement le développement de lésions muqueuses potentiellement précancéreuses (274).

Les dysplasies exposent à un risque de dégénérescence, surtout si coexistent les facteurs exogènes classiques. Elles sont retrouvées dans 5 à 8 % des cas masculins et dans 20 à 30 % des cas féminins.

Le rôle des facteurs professionnels n'est pas connu. Plusieurs auteurs ont signalé un excès de cas observés chez les travailleurs de la métallurgie.

La syphilis, classiquement incriminée dans la survenue des cancers des deux tiers antérieurs de la langue, a une place pratiquement nulle aujourd'hui (269).

### 3.2.6.5 Cancers du larynx

Les cancers du larynx sont fréquents en Europe latine où ils représentent 3 % des cancers chez l'homme. Le facteur essentiel de la cancérogenèse laryngée est le tabac souvent associé à un abus de boissons alcoolisées. Certaines expositions professionnelles semblent être également incriminées dans l'apparition de ces cancers. Le pronostic d'ensemble est le meilleur de celui des différentes tumeurs des voies aérodigestives supérieures. Globalement, plus de la moitié des patients sont en vie à 5 ans (275).

Le cancer des cordes vocales est représenté dans plus de 90 % des cas par le carcinome épidermoide. Le facteur de risque principal reste le tabac, l'alcool étant moins incriminé que pour les autres localisations laryngées ou extralaryngées (276).

### 3.2.6.6 Cancers du nasopharynx

Les carcinomes nasopharyngés (NPC) représentent une entité très particulière parmi les tumeurs malignes d'origine épithéliale. Leur répartition géographique est tout à fait inégale et surprenante : ils sont rares dans la plupart des pays du monde, mais fréquents dans certaines régions du globe comme l'Extrême-Orient ou l'Afrique du Nord. Ils sont associés de façon constante au virus d'Esptein-Barr (EBV), quelle que soit l'origine géographique des patients. Enfin, du point de vue histologique, ils se caractérisent par la présence d'un infiltrat lymphocytaire très abondant (277).

Les données collectées montrent des caractéristiques propres à chaque population probablement en relation avec des différences génotypiques, alimentaires et ou comportementales spécifiques au bassin méditerranéen ou à l'Asie du Sud-est ; les variants génotypiques des populations de ces deux régions semblent différents, de même que les âges de survenue avec un deuxième pic Nord-Africain, ou encore les marqueurs sérologiques qui ne sont pas forcément les mêmes. Des différences sont également notées au Maghreb entre le carcinome nasopharyngé de l'enfant et de l'adulte, tant concernant l'expression biologique de la tumeur que sa carcinogénèse qui semble emprunter d'autres voies (278) .

L'incidence du carcinome nasopharyngé varie suivant les zones géographiques, de 20-50/100 000 habitants par an dans le Sud-est chinois (279), de 3-7/100 000 hab. au Maghreb et dans les pays du

bassin méditerranéen. Elle est inférieure à 1/100 000 hab. dans les pays occidentaux (279,280). En Asie du Sud-est, le carcinome nasopharyngé présente un pic de survenue à 50 ans (281,282) ; dans les pays du Maghreb il se présente de façon bimodale, avec un pic juvénile de 10 à 24 ans et un autre à 50 ans (283,284). Le sex-ratio est de 2 à 3. D'autres pays, souvent très peuplés, entrent dans la même catégorie, tels l'Indonésie, le Vietnam, le Soudan et le Groenland (282, 285).

Le Registre du cancer de la Wilaya d'Alger donne une incidence standardisée du carcinome nasopharyngé de 2-6/100 000 hab. par an avec une baisse de cette incidence ces dernières années (6 en 2003 à 4/100 000 hab. par an en 2006 dans le sexe masculin). Les deux pics d'incidence en fonction de l'âge vers 20 et 50 ans y sont retrouvés mais le premier pic tend à s'amenuiser (278).

L'étiologie des carcinomes du nasopharynx comporte une composante virale essentielle tout en étant remarquablement multifactorielle (286). Les tumeurs du nasopharynx d'origine épithéliale sont les plus fréquentes (90 %). Ces carcinomes du nasopharynx sont classés par l'(OMS) en trois types histologiques selon leur degré de maturation épithéliale (287). Le type I correspond au degré maximum de maturation (carcinome épidermoïde kératinisant). Le type II est le carcinome épidermoïde non kératinisant (absence de kératine extra-cellulaire). Le type III est constitué des carcinomes indifférenciés du nasopharynx (Undifferentiated Carcinoma of Nasopharyngeal Type : UCNT). Dans les zones d'endémies, l'immense majorité des carcinomes du nasopharynx se classent parmi les types II et III ; en proportion, les cas de type I sont rarissimes. En dehors des zones d'endémies, les tumeurs de type I, bien que rares, sont souvent liés à l'intoxication alcoolo-tabagique. L'association à EBV est constante pour les cancers de types II et III, quelle que soit l'origine géographique des patients. En revanche, pour ceux de type I, l'association à EBV est fréquente en zone d'endémie et rare dans les autres pays (288**).**

La contribution des facteurs environnementaux dans l'étiopathogénie des carcinomes du nasopharynx a été principalement étudiée sur la base d'enquêtes cas-témoins. Ces enquêtes tendent à montrer le rôle déterminant de certaines habitudes culinaires traditionnelles. En Chine du Sud, le poisson conservé par salaison apparait comme le facteur principal, particulièrement lorsqu'il est conditionné suivant un procédé traditionnel spécifiquement cantonnais. Le risque est encore aggravé lorsque cet aliment est consommé à une période précoce de la vie - dès le sevrage - et en association avec un régime pauvre en fruits et en légumes (282, 285).

En Afrique du Nord sont incriminés certains types de condiments, certaines préparations de viande séchée et salée et les graisses conservées à température ambiante (beurre rance). La ventilation insuffisante des logements serait également un facteur de risque important (35,240).

La part des facteurs héréditaires reste difficile à évaluer. La diminution constante de l'incidence des carcinomes du nasopharynx constatée à Hong Kong depuis 1973 coïncide avec un profond changement du mode de vie et suggère que l'impact des gènes de susceptibilité au carcinome du nasopharynx serait fortement modulé par des facteurs environnementaux (239).

Il existe en Chine du Sud des cas d'agrégations familiales fortes (plus de 3 cas par famille). Ces cas représentent moins de 1 % de l'effectif total des carcinomes du nasopharynx chinois (289).

### 3.2.6.7 Les cancers des sinus de la face

Les cancers des sinus de la face ne représentent que 3 à 4 % des cancers des VADS (290).Ils se développent préférentiellement aux dépens de la muqueuse qui tapisse les cavités naso-sinusiennes et sont dans 60 à 80 % des cas des carcinomes épidermoïdes, dans 10 à 20 % des cas des adénocarcinomes, plus rarement des tumeurs neuronales, ou (esthésioneuroblastomes), le plus souvent situés au niveau de la cavité nasale .

Le tabagisme, l'exposition aux métaux lourds, aux cuirs, le travail dans les mines de charbon et des antécédents d'irradiation pour carcinome nasopharyngé ont été rapportés. En revanche, l'EVB n'est pas impliqué (291). L'âge des patients est très variable (20 à 80 ans), en moyenne de 53 ans (292, 293).

L'atteinte du sinus ethmoïdal est liée dans plus de 80 % des cas à l'exposition à la poussière de bois, et est considérée comme une maladie professionnelle. Les localisations les plus fréquentes sont le sinus maxillaire puis l'ethmoïde (294).

### 3.2.6.8 Les cancers des glandes salivaires et de la parotide

Les tumeurs malignes des glandes salivaires représentent un groupe hétérogène de tumeurs souvent prises en charge chirurgicalement. La rareté de ces tumeurs explique le manque d'études prospectives. La grande variété d'histologies des cancers de la parotide contraste avec la domination du carcinome épidermoïde pour les VADS. Les cancers de la parotide sont des tumeurs rares qui représentent 1 à 4 % des cancers de la tête et du cou, soit 0,3 % de la totalité des cancers. Ses caractéristiques épidémiologiques par rapport aux autres cancers ORL sont, un sex-ratio proche de 1, une survenue plus tôt, autour de 45 à 50 ans, avec des cas pédiatriques (295).

Les enquêtes n'ont pas permis d'individualiser d'étiologie dominante ; certains cancers ont pu être attribués à un antécédent d'irradiation de la région, et certaines carences vitaminiques pourraient être un élément causal. En 1996, Land et al. ont noté une augmentation d'incidence de tumeurs bénignes et

malignes des glandes salivaires parmi les survivants des explosions atomiques comparativement à une population témoin avec un effet dose (296).

### 3.2.6.9 Les cancers des fosses nasales

Les tumeurs des cavités nasales (strictement endonasales) se caractérisent par leur rareté, leur grande diversité anatomopathologique, l'absence d'une classification TNM commune. La diversité des structures constituant les cavités nasales (os, muqueuse, cartilage, vaisseaux, nerfs et cellules mélaniques) rend compte du grand polymorphisme histopathologique de ces tumeurs. Les tumeurs des cavités nasales restent cependant dominées par les variétés épidermoïdes et neuroectodermiques pour les tumeurs épithéliales et les lymphomes non hodgkiniens ; les tumeurs vasculaires et ostéocartilagineuses pour les variétés mésenchymateuses.

Il y a une corrélation très significative entre tabagisme chronique et épithélioma du septum nasal (297) .Il a été constaté lors de certaines études la notion d'exposition aux poussières de bois, au nickel ou au minerai charbon, ou l'association d'antécédents rhinologiques (rhinites, polypes) et de la survenue de cancer nasosinusiens (298, 299).

# 4. MATERIEL ET METHODES

## 4.1 Contexte

### 4.1.1 Caractéristiques géo-climatiques de la Wilaya de Batna

La Wilaya de Batna se trouve localisée dans la partie orientale de l'Algérie entre les 4°et 7° de longitude Est et 35° et 36° de latitude Nord. Elle est limitée au Nord par les Wilaya d'Oum El Bouaghi, Mila et de Sétif, à l'Est par la Wilaya de Khenchela, au Sud par la Wilaya de Biskra et à l'Ouest par la Wilaya de M'sila(300).

Elle est par excellence la wilaya des hauts-plateaux et consacrée comme ville relais des Hauts-plateaux avec des liaisons avec les territoires du Sud-est.

D'une superficie de 12 038,76 $kms^2$, le territoire de la Wilaya de Batna s'inscrit presque entièrement dans l'ensemble physique constitué par la jonction de deux Atlas (Tellien et Saharien) ce qui représente la particularité physique principale de la Wilaya et détermine de ce fait les caractères du climat et les conditions de vie humaine.

La wilaya est la plus grande entité administrative. Elle est constituée par un ensemble de daïras (21) dont chacune se compose d'un groupe de communes (61).

Le territoire de la wilaya a été divisé par le plan d'aménagement de la wilaya (PAW), en quatre unités d'aménagement relatives au relief et au climat de la Wilaya.

**Noms des communes de la wilaya de Batna composant chaque unité d'aménagement :**

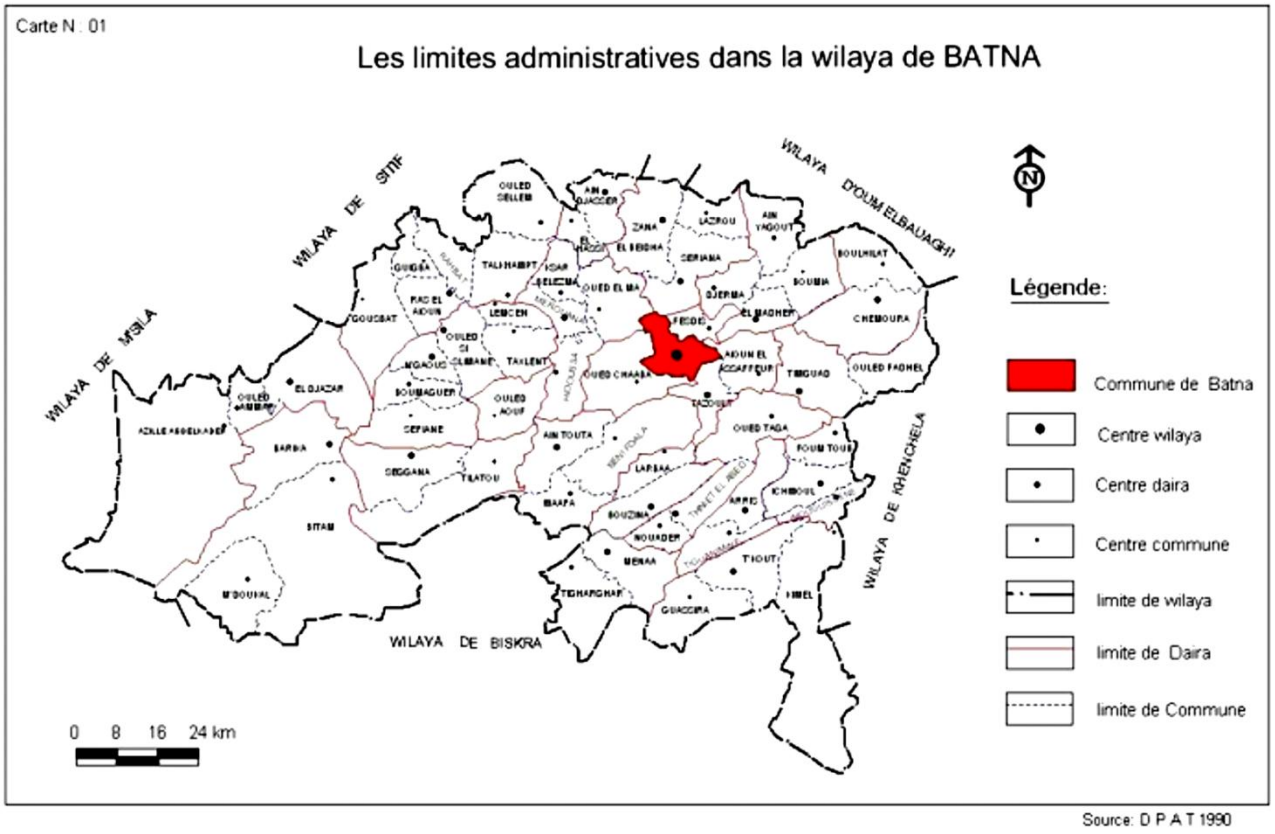
**Unité 1** Constituée de 15 communes : Arris, Tighanimine, Thniet el abed, Chir, Ichemoul, Inoughissene, Bouzina, Larbaa, Menaa, Tigharghar, Beni Fedhala, Maafa, T'kout, Ghassira, Kimmel.

**Unité 2** Regroupe 20 communes : Batna, Fesdis, Oued Chaaba, Ain Touta, Tazoult, Ouyoun el assafir, Timgad,Ouled fadhel, El madher, Boumia, Djarma, Ain yagout, Seriana, Lazrou,Zana El baida, Ain Djasser, Chemora, Boulhilet, Oued taga, Foum Toub.

**Unité 3** Rassemble 17 communes : Ouled Aouf, El hassi, Merouana, Oued el ma, Hidoussa, Ksar bellazma, N'gouas, Boumaguer, Ras el Ayoune, Gosbat, Guigba, Rahbat, telkhempt, Ouled Sellam, O.S.Slimane, Taxlent, Lemcen.

**Unité 4** Avec 09 communes : Barika, bitam, M'doukel, Sefiane, Djezzar, Ouled ammar, Azil Abed Elkader, Seggana, Tilatou.

Figure 1 Carte administrative de la Wilaya de Batna.




### 4.1.2 La population de la Wilaya de Batna

La population de la Wilaya de Batna exposée au risque d'être atteintes d'un cancer est connue grâce aux données de la Direction de la Planification et de l'Aménagement du Territoire (DPAT) qui les calcule à partir des données du recensement général de la population et de l'habitat (RGPH) du 16 Avril 2008, pour les années suivantes le calcul est fait sur la base d'un taux d'accroissement de 1,58. La population de la Wilaya de Batna est estimée à la fin 2008 à 1 139 877 habitants. La commune de Batna avec 302 585 hab. est de loin la plus peuplée, suivie de la Commune de Barika qui compte 108 416 Hab. Les Communes de Ain Touta avec 59 173 hab. et Merouana avec 37 867 Hab., viennent en 3 ème et 4 ème position.

### 4.2 La population de l'étude

Tous les malades qui présentent une tumeur primitive des voies aérodigestives supérieures VADS.

### 4.2.1 Définition de la maladie

Le diagnostic doit être confirmé pathologiquement et identifié selon la classification internationale des maladies version 10 (CIM 10) sous les codes :

-C00 - C14.

-C30 - C 32.

Tous les sous-types histologiques sont inclus.

### 4.2.2 Le recrutement des cas et des témoins

**Le recrutement des cas**

L'étude a porté sur l'ensemble des cas de cancers des VADS survenus dans la Wilaya de Batna et ce, du 1 janvier 2008 au 31 décembre 2011 ; le recueil des données était rétrospectif pour les années 2008 -2009 et prospectif pour les années 2010 et 2011.

Afin d'éliminer l'effet des différences démographiques entre les régions, les taux d'incidences sont standardisés pour l'âge par la méthode directe en utilisant la population mondiale de référence.

Le registre des tumeurs de la Wilaya de Batna était en charge de l'identification des cas incidents de cancers résidants dans la wilaya depuis au moins six mois et du recueil des données sociodémographiques et histo-pathologiques nécessaires à l'étude.

Ce registre est un registre de population fonctionnel depuis 1995, il est géré depuis sa création, par l'unité du registre de cancer au sein du service d'épidémiologie et médecine préventive du CHU de Batna.

Le recueil des cas résidant dans le territoire de la Wilaya par le registre est actif, une fiche d'enquête descriptive est établie comportant des renseignements d'état civil et des renseignements médicaux (date et base de diagnostic, morphologie, localisation…..). Le codage du site (localisation et morphologie) se fait selon la classification internationale des maladies pour l'oncologie (CIMO) et la présentation des données selon la (CIM10) section néoplasme (301) .

Les données d'incidence sont recueillies grâce à l'aide des médecins et organismes prenant en charge le cancer du point de vue diagnostique et thérapeutique. Entre autres les laboratoires d'anatomie pathologique publiques et privés ayant posé le diagnostic de certitude, les données des bureaux des entrée des établissements hospitaliers qui rassemblent des informations sur les actes diagnostiques et

thérapeutiques ; les demandes de prise en charge au titre des affections de longue durée faites auprès des médecins des caisses d'assurances maladie.

Les cas qui sont pris en charge en dehors de la Wilaya de Batna sont récupérés périodiquement par le registre.

Ce mode de fonctionnement du registre avec sources d'informations multiples sont un des moyens permettant au registre de viser à l'exhaustivité et d'améliorer sa fiabilité.

Pour notre étude l'utilisation du registre a assuré un recrutement optimal des cas. Par ailleurs, l'accès aux données sur les patients est facilité puisque le registre recueille plus des 2/3 des patients atteints selon l'estimation des cas attendus faite par le ministère de la santé, de la population et la réforme hospitalière.

Dans un souci d'exhaustivité, les données du registre sont confrontées aux données des services qui prennent en charge les cas de cancers à partir d'une collaboration étroite avec les structures de santé publiques et privées contactées individuellement à savoir le service d'oncologie, les médecins ORL ,les anatomopathologistes ,les spécialistes en chirurgie maxillo-faciales ainsi que les caisses d'assurances maladies (CNAS et CASNOS) et le fichier des décès du CHU de Batna et des hôpitaux périphériques.

Cette démarche a permis le contrôle de l'exhaustivité des déclarations et l'identification le cas échéant des patients qui auraient éventuellement échappés au recrutement. Ce contrôle a permis d'inclure moins d'une dizaine de cas non déclarés au registre, ceci a permis aussi l'élimination des cas résidents hors Wilaya ayant donné l'adresse d'un proche habitant la ville de Batna.

Certains cas repérés grâce aux informations colligées auprès des services hospitaliers n'ont pas pu être contactés faute d'adresse exacte ils sont cependant pris en compte lors du calcul du taux de participation.

La cohérence de chaque enregistrement est vérifiée à l'aide des dossiers médicaux ou des documents retrouvés chez le malade lors de l'entrevue.

**Le recrutement des témoins**

Deux approches sont appliquées, un recrutement du premier témoin au niveau des services hospitaliers en se basant sur le fait que tous les cas sont passés obligatoirement par un service hospitalier à l'occasion des traitements qu'on leur a prodigué. Le deuxième témoin est issu de la population générale en se basant sur le fait que les malades sont issus de la population générale.

**-Les témoins hospitaliers**

Les témoins hospitaliers sont recrutés parmi les malades atteints d'une pathologie sans liens connus avec le cancer et sans liens avec l'e(s)'exposition(s) qui interfèreraient avec le cancer .Il s'agit de sujets hospitalisés dans le même établissement de soins susceptible d'accueillir les cas, c'est le plus souvent le centre hospitalo-universitaire du chef lieu de la wilaya et parfois les établissements publiques hospitaliers périphériques.

Les témoins hospitaliers éligibles sont principalement des malades pris en charge pour des maladies du système musculo-squelettique notamment les traumatismes, les maladies infectieuses, l'ophtalmologie, la gastro entérologie et la gynéco obstétrique.

L'appariement est effectué selon le sexe et l'âge (±cinq ans).

**-Les témoins en population générale**

Un groupe de sujets est recruté dans la population générale de la Wilaya de Batna pour faire partie du groupe témoin. L'inclusion des témoins communautaires permet de recruter des témoins sur un critère autre que leur appartenance à une filière de soins, leur recrutement est effectué par tirage aléatoire à partir des listes électorales en rapport avec les communes de résidence des cas. Les listes électorales sont maintenues par le biais de recensements électoraux actifs et périodiques des ménages. Elles sont continuellement mises à jour et elles sont supposées contenir tous les citoyens de 18 ans et plus résidant dans la Wilaya.

Des demandes successives d'autorisation de recrutement des témoins sont faites auprès de la (DRAG).

Les témoins communautaires sont appariés aux cas en se basant sur leur date de naissance, leur sexe et leur commune de résidence.

Dans un premier temps et pour chaque cas la liste des personnes de même sexe, de la même année de naissance et de la même commune sont extraites de la liste électorale de la wilaya selon un tirage au sort à l'aide du logiciel (Open épi).

Dans l'éventualité d'un décès, d'une atteinte cancéreuse, d'une pathologie en rapport avec les facteurs de risque, d'un refus, d'une adresse inconnue ou d'un déménagement, pour chaque malade, trois témoins sont tirés au sort.

Les témoins potentiels sont contactés dans l'ordre du tirage au sort, en cas de refus ou d'adresse inexistante, la recherche a porté sur le témoin suivant de la liste, et ainsi de suite.

Dans certaines situations d'indisponibilité (Maladie, absence temporaire du domicile habituel ou autre), les personnes préalablement retenues pour faire partie de l'étude, en qualité de témoin, sont remplacées par des répondants substituts (proches). Il s'agit dans la plupart des cas du conjoint ou des enfants du sujet pressenti.

Les témoins en population générale des malades n'ayant pas encore atteint l'âge de la majorité (moins de 18 ans) sont tirés au sort à partir des listes scolaires disponibles au niveau de la direction de l'éducation et de l'enseignement.

### 4.2.3 Critères d'éligibilité

**- Critères d'inclusion**

L'étude a recensé et inclut de façon exhaustive les cas incidents des tumeurs primitives des VADS résidant dans le territoire de la Wilaya de Batna depuis au moins six mois sur quatre années consécutives. L'inclusion s'est faite en rétrospectif sur deux années 2008 – 2009 et en prospectif sur les deux années suivantes, 2010 et 2011, la date de diagnostic retenue est celle du diagnostic anatomopathologique. Quelque soit l'âge du malade, le stade de la maladie et le type histologique de la tumeur.

Pour éviter le biais de survie sélective les malades décédés sont aussi inclus dans l'étude ; dans ce cas l'enquête est conduite auprès d'un proche et par ordre de priorité la personne qui connait le mieux le défunt, le plus souvent le conjoint, les ascendants et les enfants.

**- Critères d'exclusion**

-Les patients qui refusent la participation à l'enquête. Pour qui, dans la mesure du possible les caractéristiques sociodémographiques, le statut vis-à-vis des facteurs de risques ainsi que les raisons du refus sont recueillis.

- Les malades qui présentent une récidive ou une métastase au niveau des VADS.

- Les patients qui sont atteint d'une pathologie psychiatrique sévère ou des troubles cognitifs sévères dans l'impossibilité d'interroger au moins un proche.

-Les patients dont l'adresse est inconnue.

### 4.2.4 Nombre de sujets nécessaire

Dans cette étude, Le nombre total de personnes atteintes d'un cancer des VADS parmi les habitants de la Wilaya de Batna durant la période allant du premier janvier 2008 au 31 décembre 2011 sont de 241 personnes. Ce nombre est un paramètre qui limite considérablement la puissance de l'étude notamment pour l'analyse des principales localisations du cancer des VADS.

Dans ces conditions, seul le ratio du nombre de témoins par cas peut être modulé et contribué à augmenter la puissance ; le choix est fait de calculer non pas un nombre de sujets nécessaires mais la puissance de l'étude pour différents nombre de témoins.

Dans un deuxième temps, un ratio du nombre de témoins par cas optimal est déduit pour garantir une puissance de prés de 80%.

Les valeurs intervenant dans le calcul de puissance sont :

-Le risque de première espèce alpha consenti de 0,05 %.

-La fréquence d'exposition chez les témoins était de 9,48 %, ce pourcentage a été arrondi à 10% (51).

-Le nombre de cas inclus.

-En l'absence d'informations précises sur l'OR attendu, il est convenu que les calculs de puissance sont effectués pour un odds- ratio de 2.

Pour l'ensemble des cas de tumeurs des VADS, un ratio de deux témoins par cas a assuré une puissance de 80%.

Cette puissance est une puissance acceptable dans la majorité des études ;un ratio témoins ,cas entre 3 et 5 augmenterait la puissance à 87 % au prix d'un effort considérable en terme de nombre de personnes à interroger (302).

Suite à ces résultats, il a été décidé d'inclure 2 témoins par cas, le premier dans la population générale était apparié selon le sexe, l'âge et la commune de résidence, le second est un témoin hospitalier apparié selon le sexe et l'âge à plus ou moins cinq ans.

## 4.3 Méthodes

### 4.3.1 Le type d'enquête

Compte tenu de la rareté de la maladie étudiée (7/100.000), l'enquête cas-témoins constitue l'approche la plus appropriée pour notre étude.

### 4.3.2 Le critère de jugement

Le critère de jugement principal est la consommation du tabac non fumé. Dans un premier temps, ce critère et les variables identifiées dans la littérature comme ayant une influence sur le développement du cancer des VADS sont étudiées séparément avec génération de statistiques descriptives et calcul des OR en analyse univariée.

Dans un deuxième temps, ces variables sont introduites dans le modèle de régression multivariée et tous les OR sont ajustés pour le statut marital, l'ethnie, le niveau d'instruction, la consommation du tabac fumé ou du tabac non fumé et la consommation d'alcool. Les variables liées à la consommation du tabac non fumé et du tabac fumé sont introduites séparément dans ce modèle.

la catégorie de référence correspond aux sujets ayant déclaré ne jamais avoir consommé du tabac non fumé ou de tabac fumé ou de l'alcool sauf pour la variable de la durée depuis l'arrêt ou les consommateurs actuels correspondaient à la catégorie de référence.

### 4.3.3 L'accès aux données

Dans un but de contrôle de qualité, l'accord de l'ensemble des parties impliquées dans la recherche est obtenu ; afin de garantir l'accès direct à tous les lieux de déroulement de la recherche et aux documents source.

Préparation à l'avance de la liste des renseignements (adresse des différents lieux d'habitats, etc.) et déplacement auprès des domiciles ou le service hospitalier pour l'entretien.

Réunions régulières avec le directeur de thèse et le groupe de la section environnement et cancer du Centre International de Recherche sur le Cancer CIRC avec mise à jour de l'état d'avancement du projet et les modifications éventuelles apportées en cours d'étude.

### 4.3.4 Les facteurs étudiés

#### 4.3.4.1 Le questionnaire

Une recherche d'outils pédagogiques sur cette thématique est faite sur la base Pub med et avec l'équipe du cancer et environnement du (CIRC).

Le questionnaire (annexe 4), a été développé, sur la base des questionnaires existants et validés dans des études précédentes (35,303), il était ensuite adapté à l'étude.

**L'étude de faisabilité**

L'étude de faisabilité a testé l'acceptabilité du questionnaire auprès de 20 patients par le pourcentage de réponses aux questions. Ce qui a conduit à reformuler certaines questions, à revoir la séquence des différentes sections du questionnaire et à en rajouter d'autres tel que l'exposition au tabagisme passif qui n'était pas prise en compte dans l'enquête préliminaire. Cette pré enquête a également permis d'évaluer la durée nécessaire pour le recueil des données.

**Mesure de l'exposition**

Pour éviter la modification de l'exposition et des comportements entre le moment du diagnostic et l'entrevue, les expositions antérieures à la maladie sont prise en compte et ce, depuis la naissance jusqu'à une date référence représentée par la date du diagnostic pour le malade et ses propres témoins.

La mise en évidence d'une relation de type exposition-effet est définie en termes de dose, de fréquence et de durée d'exposition.

**La collecte des données**

Les informations relatives aux facteurs étudiés chez les sujets et leurs témoins sont faites par entrevues approfondies en face-à-face de 30 à 45 minutes selon que la personne interrogée est exposée ou non aux différents facteurs de risque.

Les personnes interrogées ne devaient pas être trop averties préalablement des hypothèses précises qui ont fait l'objet de l'enquête de sorte que leurs réponses ne s'en trouvaient pas influencées.

Pour limiter les variations interindividuelles le questionnaire administré en vis-à-vis est conduit pour plus de 99 % des personnes interrogées par l'investigateur lui-même.

Ces entrevues sont réalisées à la convenance du sujet et elles se sont déroulées soit à l'hôpital à l'occasion des soins prodigués aux malades et aux témoins hospitalisés, soit à domicile. Pour la vaste majorité des témoins communautaires l'entrevue est passée à domicile. Toutefois, pour certains sujets les entrevues sont menées au service d'épidémiologie.

L'investigateur devait également pouvoir retourner aux sujets interrogés en cas de rectification ou de modification de certains paramètres du questionnaire ou de changements potentiels concernant les interrogés (témoins développant la maladie, sujets renseignant des items plus techniques à distance de l'interview initiale exemple, le type histologique de la tumeur).

**La variable type de répondant et qualité de l'information :** a permis d'identifier qui, du répondant lui-même ou d'un substitut, a fourni l'information lors de l'entrevue. Un substitut, habituellement un époux, ou parfois un proche, a répondu à l'entrevue dans certains cas (principalement en cas d'incapacité de parler pour les malades opérés pour le larynx ou de décès).

**L'origine et la nature des données nominatives recueillies**

La nature des données recueillies est justifiée par la nécessité de devoir renseigner tous les facteurs de risques potentiels identifiés dans la littérature.

Le questionnaire comprend les parties portant sur les aspects suivants :

**4.3.4.2 Les informations sociodémographiques**

**-Le sexe** : est une variable nominale dichotomique (hommes ou femmes) que nous avons utilisée comme telle. Le sexe est aussi l'une des variables d'appariement individuel des cas avec les témoins.

**-L'âge** : fait aussi partie des variables pour lesquelles un appariement individuel est effectué entre les cas et les témoins lors du recrutement, il est calculé en années révolues à partir de la date de naissance et la date de diagnostic chez le cas et ses propres témoins.

**-Le niveau d'instruction :** est considéré en trois catégories : Sans instruction officielle, niveau primaire ou moyen, niveau secondaire ou universitaire. Concrètement, ces niveaux correspondent respectivement à 0, 6 à 10 ,11 à 13 années et plus de scolarité. Il reste cependant que cette classification ne permet aucune distinction entre les personnes ayant achevé le niveau d'étude déclaré de celles qui ne l'ont pas fini.

**-L'origine ethnique des quatre grands parents :**

Nous n'avons trouvé pour cette étude que deux groupes ethniques : les berbères et les arabes. Cette variable nous a été utile dans la description des sujets. Pour la modélisation, comme variable d'ajustement.

**-La description du parcours résidentiel** : notant les adresses antérieures avec le lieu d'habitat (rural ou urbain), le type d'habitat, le nombre de pièces et le nombre de personnes vivant sous le même toit.

Étant donné que les niveaux des revenus tirés des données du recensement ne sont pas disponibles et le revenu auto- rapporté est difficile à apprécier ; le niveau d'instruction, le statut marital, la profession, le lieu d'habitat, le type d'habitat et le taux d'occupation par pièce sont les indicateurs retenus pour apprécier le statut socio- économique (SSE).

Certaines variables socio-démographiques ont servi tant pour les analyses descriptives des participants que pour l'ajustement des modèles (niveau d'instruction, statut marital et ethnie), alors que d'autres n'ont servi qu'à la description des sujets. Elles sont choisies pour la description des participants et l'ajustement des modèles en fonction de leur mention dans la littérature comme ayant un lien possible avec le risque de cancer des VADS. Potentiellement, elles peuvent donc agir comme facteurs de confusion dans les associations que nous avons étudiées.

#### 4.3.4.3 Pathologie

C'est la mention de la date de diagnostique, de la localisation de la tumeur, codée selon la CIM 10 et son type histologique.

#### 4.3.4.4 La description du parcours professionnel

L'historique professionnel est reconstitué de manière à pouvoir rechercher des expositions à des cancérigènes des VADS.

Il est codé pour chaque profession exercée pendant au moins une année (selon le premier digit de la codification INSEE) (annexe 2), en notant les emplois occupés, leur durée ainsi que l'âge de début. Ces informations ont permis de coder le plus exactement possible les professions exercées, elles ont aussi permis d'estimer de façon rétrospective des expositions professionnelles aux produits suspectés d'augmenter le risque de tumeur tel que, les engrais chimiques et/ou pesticides ,les produits chimiques, peinture, artisan, ouvrier d'usine chimique, fumée, feu de bois ou autres, poussière de

bois, de métal, de coton et des tissus, les expositions aux formaldéhydes (laboratoire, morgue, agglomérés de bois) et autres substances tel que le ciment.

Dans notre étude, il n'a pas été possible de valider l'histoire professionnelle avec une référence externe.

L'emploi retenu pour le codage de la profession est défini comme étant le titre d'emploi le plus longtemps occupé par chaque participant(e) à l'étude en considérant toute la vie active de l'individu. Pour le déterminer, nous avons calculé la durée de chacun des emplois, soit la différence entre l'année en laquelle le sujet a commencé à exercer un emploi et celle en laquelle il l'a cessé. Pour ceux dont la retraite et/ou la maladie représentent la durée la plus longue, nous avons retenu le dernier emploi le plus long occupé avant la retraite et/ou la maladie.

#### 4.3.4.5 Cuisine, chauffage et approvisionnement en eau de boisson

La mention du contact avec les fumées domestiques (combustion du bois, du charbon, du foin, ou des produits de déjections animales) utilisés pour la cuisine et le chauffage de même que le mazout, le gaz butane et le gaz méthane. L'approvisionnement en eau de boisson est également rapporté.

#### 4.3.4.6 Les habitudes toxiques

Les habitudes toxiques des sujets sont prises en compte de manière très détaillée que ce soit en termes de produits consommés, de leurs quantités, de leur fréquence de consommation ou en termes de durée.

L'interrogatoire des cas et des témoins concerne en particulier la consommation antérieure et actuelle de tabac à chiquer ou à snifer. Les produits fabriqués par la société de tabac et allumettes (SNTA) sont consommés sous forme de poudre de tabac conditionnée dans des boites métalliques de 20 gramme commercialisé dans la wilaya de Batna jusqu'en 1986 ; où à partir de cette date les sachets de tabac à chiquer de 30 grammes et des sachets de tabac prisé de 20 grammes, ont remplacé les boites métalliques de 20 grammes.

Les tabacs de fabrication artisanale sont généralement conservés soit dans des boites vides de tabac manufacturé ou bien dans des cornes de bœuf en guise de tabatière avec un couvercle en bois ou en cuivre, soit dans des conditionnements de fortune.

Les habitudes toxiques de chaque sujet consommateur ou ancien consommateur sont retracées depuis la date à laquelle le sujet avait commencé à consommer jusqu'à la date de diagnostique qui a servi de référence pour le cas et ses propres témoins.

Pour chacune de ses phases de consommation, le sujet devait spécifier l'âge à l'initiation, l'âge à la cessation, le nombre total d'années où ces substances sont consommées en excluant les périodes d'arrêt ainsi que le type de produit consommé.

La quantité et le rythme de leur consommation (quotidien, hebdomadaire ou mensuel), le fait qu'ils sont encore consommateurs ou non et dans ce dernier cas, à quel âge ils auraient définitivement arrêté leur consommation et le calcul du temps depuis l'arrêt qui représente la différence entre la date de référence (date de diagnostique) et l'année où l'individu avait arrêté sa consommation.

#### 4.3.4.6.1 Tabac non fumé

**§ Le consommateur de tabac non fumé TNF** : Personne qui a consommé au cours de sa vie l'équivalent en poids de tabac de plus de 100 cigarettes de TNF, ce qui correspondait approximativement à la consommation de quatre boites ou trois sachets de tabac non fumé de fabrication industrielle.

**-Le consommateur actuel** : Personne qui a consommé au cours de sa vie l'équivalent en poids de tabac de plus de 100 cigarettes de TNF, et qui continue à en prendre durant les douze mois qui ont précédé la date de diagnostique.

**-L'ancien consommateur** : Personne qui a consommé au cours de sa vie l'équivalent en poids de tabac de plus de 100 cigarettes de TNF mais qui a arrêté sa consommation depuis au moins douze mois à la date de diagnostique.

**-Le non consommateur** : Personne qui, durant sa vie soit n'a jamais consommé du TNF du tout, soit elle a consommé moins de l'équivalent en poids de 100 cigarettes de TNF.

**§ La mesure de l'intensité de la consommation**

Pour des raisons de précision et de comparabilité et en raison de la difficulté de mesurer la quantité de tabac consommée à chaque fois que le consommateur met une pincée de tabac frais dans sa bouche ou snifé du tabac, le nombre de grammes consommés par jour est calculé en considérant le rythme d'épuisement du conditionnement du tabac soit la boite de tabac ou le sachet de tabac manufacturé qui pèse 20 grammes et le sachet de 30 grammes ou autre.

-Le nombre moyen de jours par semaine ou le TNF est consommé.

-La durée moyenne en minutes pendant laquelle la pincée est laissée dans la bouche.et si le jus du tabac est avalé et si la pincée est laissée dans la bouche du consommateur durant son sommeil.

-La durée de l'exposition : mesurée en années, cette durée correspond soit à la différence entre l'âge à l'initiation et l'âge à l'arrêt de la consommation pour les anciens consommateurs ; soit à la différence entre l'âge à l'initiation et l'âge à la date de diagnostique pour les consommateurs actuels.

-Le temps depuis l'arrêt qui représente la différence entre la date de référence (date de diagnostique) et l'année où l'individu avait arrêté sa consommation.

Le temps depuis l'arrêt de la consommation est une variable en continu qui renseigne sur la durée écoulée depuis que le sujet avait arrêté sa consommation. Pour les analyses de régression logistique, cette variable est groupée en trois catégories dont, consommateur actuel, arrêt depuis au moins 15 ans et arrêt depuis plus de 15 ans. Les consommateurs actuels ont servi de classe de référence.

#### 4.3.4.6.2 Tabac fumé

**§ Le consommateur de tabac fumé :** C'est la consommation de tabac fumé de fabrication industrielle, de tabac à rouler ou de tabac de fabrication artisanale ou autres.

**-Le fumeur** : C'est la personne qui a fumé au cours de sa vie plus de : 100 cigarettes, 50 pipes ou 50 cigares.

**-Le fumeur actuel** : personne qui a fumé au cours de sa vie au moins 5 paquets de cigarettes et qui a fumé durant les 12 mois qui ont précédé la date de diagnostique.

**-L'ancien fumeur** : personne qui a fumé, durant sa vie au moins 5 paquets de cigarettes mais n'a pas fumé depuis les 12 mois qui ont précédé la date de diagnostic.

**-Le non fumeur** : C'est celui qui, au cours sa vie n'a jamais fumé du tout, soit a fumé moins de 100 cigarettes, 50 pipes ou 50 cigares.

**§ La mesure de l'intensité de la consommation :**

-Le nombre moyen de jours par semaine ou le tabac fumé est consommé.

-Le nombre moyen de cigarettes fumées par jour.

-La durée de l'exposition : nombre d'année de consommation de tabac fumé en excluant les périodes d'arrêt.

-Le temps depuis l'arrêt qui représente la différence entre la date de référence (date de diagnostique) et l'année où l'individu avait arrêté sa consommation.

-Le paquet-année de tabac fumé consommé renseigne sur l'exposition cumulative au cours de toute la vie du sujet, le paquet –année de cigarette fumé est défini comme étant le nombre de cigarette fumées par jour (/20) multiplié par le nombre d'années de consommation (304).

#### 4.3.4.6.3 Alcool

**§ Le consommateur d'alcool** : La personne qui a consommé, de la bière, du vin, des liqueurs ou des apéritifs au moins une fois par semaine pendant plus d'une année.

**-Le consommateur actuel d'alcool** : La personne qui a consommé de la bière, du vin, des liqueurs ou des apéritifs au moins une fois par semaine pendant plus d'une année et qui a continué à en consommer durant les douze mois qui avaient précédé la date de diagnostique.

**-L'ancien consommateur** : La personne qui a consommé, de la bière, du vin, des liqueurs ou des apéritifs au moins une fois par semaine pendant plus d'une année et qui avaient cessé d'en prendre depuis au moins une année à la date de diagnostique.

**-Le non consommateur** : La personne qui au cours de sa vie n'a jamais consommé de la bière, du vin, des liqueurs ou des apéritifs ou qui en a consommé moins d'une fois par semaine pendant moins d'une année.

**§ La mesure de l'intensité de consommation :**

-La fréquence de consommation de l'alcool.

-Le nombre d'unités d'alcool consommées

Pour estimer la quantité d'alcool pur consommé par la personne, (l'unité alcool) ou (verre standard) est définie et reprise par (l'OMS).Une unité alcool représente 10 grammes d'alcool pur, ce qui correspond à peu près à 25 cl à 5° de bière, à 10 cl à 12° de vin, ou encore à 3 cl d'alcool à 40° (305).

-La durée de l'exposition : C'est la différence entre l'âge à l'initiation et l'âge à l'arrêt de la consommation pour les anciens consommateurs ; soit à la différence entre l'âge à l'initiation et l'âge à la date de diagnostique pour les consommateurs actuels.

- Le temps depuis l'arrêt qui représente la différence entre la date de référence (Date de diagnostique) et l'année où l'individu avait arrêté sa consommation.

#### 4.3.4.6.4 Tabagisme passif

Les cas et les témoins sont interrogés sur leur exposition au tabagisme passif à domicile et/ou sur les lieux du travail durant les différentes périodes de leur vie, le nombre moyen de jour d'exposition par semaine et le nombre moyens d'heures d'exposition par jour.

-La durée de l'exposition : la durée totale en années d'exposition durant les différentes périodes de la vie en excluant les périodes ou les personnes n'étaient pas exposées.

#### 4.3.4.6.5 Cannabis

**§ Les formes de cannabis consommé** : Herbe, résine, huile ou autres.

**§ Les modes de consommation du cannabis** : Fumé pur, fumé mélangé à du tabac, inhalé, ingéré, bu ou snifé.

**§ Les catégories des consommateurs de cannabis :**

**- Les consommateurs de cannabis** : Sont les personnes qui ont consommé au cours de leur vie du cannabis à plus de 20 occasions.

**- Les consommateurs actuels** : sont les personnes qui ont consommé au cours de leur vie du cannabis à plus de 20 occasions et qui en ont consommé durant les 12 mois qui avaient précédé la date de diagnostique.

**-Les anciens consommateurs** : les personnes qui ont consommé au cours de leur vie du cannabis à plus de 20 occasions mais n'en ont pas consommé depuis les 12 mois qui avaient précédés la date de diagnostique.

**-Les non consommateurs** : Sont ceux qui, au cours leur vie n'ont jamais consommé du cannabis du tout, soit ils en ont consommé à moins de 20 occasions.

**§ La mesure de l'intensité de la consommation :**

-Le nombre moyen de jours par semaine ou le cannabis est consommé.

-Le nombre moyen de prises par jour.

-La durée de l'exposition : nombre d'années de consommation de cannabis en excluant les périodes d'arrêt.

-Le temps depuis l'arrêt qui représente la différence entre une date de référence (date de diagnostique) et l'année où l'individu avait arrêté sa consommation.

#### 4.3.4.7 L'enquête alimentaire

La liste des aliments d'intérêt pour l'étude dérive d'études précédentes qui sont menées par le (CIRC) dans les trois pays du Maghreb et par Laouamri et adaptée au contexte alimentaire des différentes régions de la Wilaya de Batna (240, 303).

Puisqu'une personne atteinte de cancer pourrait avoir changé ses habitudes alimentaires en raison de sa maladie. Il est d'usage courant dans les études cas-témoins de cibler la fréquence de consommation passée et non la consommation courante (306), en effet l'exposition courante à des facteurs alimentaires ne se prête pas bien à l'estimation de l'exposition alimentaire remontant à plusieurs années avant l'apparition de la maladie, soit la période d'exposition d'intérêt de nombreuses maladies chroniques telles que le cancer des VADS.

Le questionnaire de fréquence alimentaire sert souvent à décrire la fréquence de consommation de portions déterminées d'un nombre restreint d'aliments spécialement identifiés, afin de tester une hypothèse émise à priori (307). Le principe sous-jacent de cette méthode de collecte de données est que l'alimentation moyenne à long terme, c'est-à-dire remontant à plusieurs mois ou années, constitue l'exposition conceptuellement importante dans le développement de la maladie étudiée. Cette méthode sacrifie donc la précision de la mesure pour la couverture d'une période de consommation plus étendue et plus représentative de l'alimentation habituelle des sujets (306). Le questionnaire de fréquence alimentaire est souvent utilisé dans les études cas-témoins parce qu'il s'administre rapidement et facilement et qu'il représente bien la consommation passée et habituelle des gens (308). Il ne permet pas d'estimer la consommation absolue des individus, mais il se prête bien à la classification des sujets en fonction de leur consommation relative d'aliments clés.

Toutefois, l'utilisation du questionnaire de fréquence alimentaire peut entraîner des erreurs de mesure substantielles puisqu'il requiert que les sujets se souviennent de leur alimentation remontant à un passé considérablement lointain.

Dans notre étude, l'enquête alimentaire avait couvert la période allant de l'enfance jusqu'à la date de diagnostic, ceci pour avoir une meilleure représentativité des habitudes alimentaires des participants.

Les participants devaient mentionner pour chaque aliment s'ils en consommaient ou pas et quand ils en consommaient, ils devaient en indiquer les fréquences ; les fréquences retenues étaient : jamais,

mois, semaine, une consommation quotidienne ou plusieurs fois par jours, une fréquence de consommation inferieure à un mois était considérée comme nulle.

Le questionnaire est subdivisé en groupes d'aliments : La consommation du piquant, des aliments conservés selon des techniques traditionnelles tel que les aliments séchés et salés et les saumures. La consommation des fruits et légumes, des viandes et des produits laitiers.

Les portions types et la quantité consommée n'ont pas pu être collectées du fait que les familles avaient l'habitude de manger dans un bol commun. Ceci n'a pas permis de mesurer les macros et les micronutriments mais seulement les fréquences de consommation des grandes familles d'aliments avec attention particulière aux aliments présumés à risque tel que, le khlii ou kadid (viande de mouton coupée en tranches fines, salée (parfois épicée), et suspendue dans des endroits secs puis conservées et consommées après plusieurs mois). La harissa (saumure à l'huile sans eau et sans vinaigre faite à base de poivron rouge en tout petits morceaux additionnée d'autres condiments (sel, ail et carvi). Les saumures, technique utilisée pour la conservation des légumes et des olives qui sont faites à base de vinaigre, d'eau de sel et d'ail appelés communément (Torchi), (Derfelou) ou (Boufedjoukh).

Les huiles et corps gras utilisés dans la cuisson et l'assaisonnement des plats tel que dhene (beurre frais d'origine animale), (beurre rance), les huiles végétales, les graisses fraiches et les graisses rances.

Les épices : poivre noir, grains de coriandre, grains de fenouil, Paprika, Ras El Hanout (mélange d'épices qui diffère de composition selon la région) qui servent à la préparation de la base de ragout.

Pour l'analyse de l'enquête alimentaire, deux variables sont retenues, une variable pour voir la présence ou l'absence de consommation ; l'autre variable est créée, combinant la consommation hebdomadaire moyenne des différents aliments.

### 4.3.5 Les biais potentiels et les modalités de leur contrôle

**-Le biais de sélection :** Les modes de recrutement choisis pour notre recherche est le recueil exhaustif des cas sur la région sur une base de population et pour les témoins, la multiplication des groupes de témoins en constituant deux groupes de témoins, hospitalisés et dans la population générale appariés selon l'âge et le sexe.

**-Les refus de participation** : Le taux de refus est documenté et dans la mesure du possible une information minimale est demandée aux sujets refusant leur participation.

**-Le biais de survie sélective :** L'inclusion des malades décédés permet de limiter le biais de survie sélective.

**-Le biais de mémorisation** : Le risque de biais le plus important pour l'étude est lié à la sollicitation de la mémoire des sujets concernant les facteurs et expositions étudiés rétrospectivement. Ce qui entraine notamment une sur- ou sous-évaluation des expositions renseignées par rapport aux expositions réellement subies qui amènera une incertitude pour certains paramètres. Pour limiter ce biais la même question est posée de plusieurs manières à la fois et en essayant d'inciter les personnes interrogées de faire références à plusieurs dates tel que la date de la scolarisation, la date de départ au service national, le mariage, le déménagement, la naissance d'un enfant etc.…

**-Le biais de classement** : sont établis à l'avance

**§** Les critères objectifs de classement en se basant sur l'examen anatomopathologique pour définir la maladie.

**§** Le questionnaire est standardisé.

**§** L'enquête est menée pour plus de 99 % des personnes par un seul enquêteur.

**§** La procédure en aveugle n'est pas possible.

**Biais de confusion :** Pour éviter la prise en compte insuffisante des facteurs de confusion, nous avons effectué un appariement de chaque cas avec deux témoins selon le sexe, l'âge et la commune de résidence, la méthode de régression logistique permet un ajustement réciproque des facteurs d'exposition pour contrôler ce biais de confusion.

### 4.3.6 Méthode d'analyse des données

-Microsoft Access software est utilisé pour la saisie et la gestion des données.

-L'analyse est menée sous SPSS (Version 20.0).

-Le seuil de significativité retenu est de 5% (p=0,05)

-Des statistiques descriptives sont produites pour caractériser les sujets. La distribution des caractéristiques démographiques et des facteurs de risque sont quantifiés, les taux d'acceptation/refus de participation.

Afin que chaque cas et ses témoins aient des estimations de leurs expositions aux facteurs de risques et leurs habitudes alimentaires comparables, la date du diagnostic du cas est considérée comme date de référence pour chaque triplet. Les consommateurs pendant l'année précédant cette date sont considérés des anciens consommateurs, au-delà de l'année précédant cette date ils sont considérés comme étant des consommateurs actuels.

Les variables associées aux habitudes toxiques et aux habitudes alimentaires sont considérées comme des variables catégorielles (classes délimitées selon le premier, deuxième et troisième tertiles observés dans le groupe des témoins).

Les deux groupes témoins sont comparés entre eux pour les caractéristiques socio-démographiques et la fréquence d'exposition aux principaux facteurs de risques étudiés avant d'être regroupés pour l'analyse.

Les mesures de l'association entre exposition aux différents facteurs de risque et tumeurs des VADS sont estimée par des odds- ratio (OR) bruts et des OR ajustés avec un intervalle de confiance à 95% (IC 95%). obtenus par régression logistique conditionnelle tenant compte de l'appariement.

Dans un premier temps, la distinction entre les localisations des tumeurs n'est pas faite, puis chacune des trois localisations les plus fréquentes (cavité buccale - oropharynx, larynx et nasopharynx) est analysée séparément.

### 4.3.7 Aspects éthiques

Le protocole de l'étude est revu, commenté et approuvé initialement par un comité d'experts anonymes en épidémiologie et l'accord final est obtenu du conseil scientifique de la faculté de médecine de Batna.

**Information du patient**

Les patients et les témoins sont contactés par l'investigateur qui présente verbalement le projet, et l'objectif de l'étude et explique qu'il s'agit d'une étude médicale sur les modes de vie et la santé, sans qu'il soit fait mention de façon spécifique du cancer ; et convient d'un temps favorable à la tenue de l'entrevue lorsque la personne accepte de participer.

Les patients et les témoins sont informés de façon complète et loyale, en des termes compréhensibles, des objectifs de l'étude et de leur droit de refuser de participer à l'étude.

Lorsqu'il s'agit d'un mineur, l'autorisation est donnée par le tuteur.

**Confidentialité des données**

Le consentement verbal des malades et des témoins pour la participation libre et volontaire à l'enquête est obtenu après information des personnes éligibles sur le caractère confidentiel des informations obtenues auprès d'eux. L'investigateur a assuré que l'anonymat des sujets est respecté et que leurs déclarations restent confidentielles et qu'elles ne seraient utilisées exclusivement que pour les fins de cette recherche. Il a conservé une liste confidentielle d'identification des sujets.

# 5. RESULTATS

### 5.1 Comparabilité des groupes d'étude et participation à l'enquête

Les distributions des cas et respectivement les témoins hospitaliers et les témoins communautaires sont étudiés d'abord séparément ; la distribution des variables montre des similitudes entre les cas et les témoins (annexes 1,2).

Les OR bruts sont identiques pour les variables socio-démographiques à savoir l'état civil, le niveau d'instruction, la profession, l'ethnie, la provenance des sujets du milieu urbain ou rural durant l'enfance et après l'âge de 20 ans et pour les autres variables d'expositions considérées, sauf pour la consommation de l'alcool dont la fréquence est plus importante chez les témoins communautaires que chez les témoins hospitaliers (annexe 3).

Les mesures d'association du facteur de jugement principal (tabac non fumé) en analyse univariée ne montrent pas également de différence statistiquement significative entre les deux groupes de témoins justifiant que les deux séries soient rassemblées pour augmenter la puissance de l'étude dans les analyses principales (annexe 3).

L'étude a porté sur un total de 576 sujets répartis en trois groupes égaux de cas, de témoins hospitaliers et de témoins communautaires.

§ Parmi les 241 cas représentant l'ensemble des tumeurs des voies aérodigestives supérieures signalées au registre des tumeurs de la wilaya de Batna entre le 01 janvier 2008 et le 31 décembre 2011, 192 malades sont inclus dans l'étude, soit un taux de participation de 80 %, les sujets dont l'adresse est inconnue représentent 19 % (46 cas) et les refus de participation à l'enquête sont de 3 (1,24% ).

§ Les témoins hospitaliers, 192 malades sont appariés selon le sexe et l'année de naissance (± 5 ans).

§ Sur un total de 576 témoins communautaires éligibles appariés selon le sexe, la commune de résidence et l'année de naissance, 192 personnes sont retenues et ont participé à l'entrevue.

L'analyse finale a donc porté sur 192 cas ,192 témoins hospitaliers et 192 témoins communautaires (Tableau 2).

§ La proportion des malades vivants au moment de l'entrevue est de 72,39 % (139 cas).

§ Pour l'ensemble de la population de l'étude, l'enquête est conduite auprès de 493 (85,6 %) cas et auprès d'un proche dans 83 (14,4%). En effet 100 % des questionnaires de cas décédés et 7,9 % des questionnaires de cas opérés sur le larynx, dans l'incapacité de parler ou d'écrire sont renseignés par un proche. Alors que pour les témoins hospitaliers les questionnaires sont renseignés par un proche dans 2,6 % et pour les témoins communautaires dans 7,3 % en raison d'absence temporaire le jour de l'entrevue.

§ L'enquête est conduite par un seul enquêteur pour prés de 99 % des sujets.

§ La qualité de l'entrevue est bonne dans 84,9%, moyennement renseignée dans 14,6% et mauvaise dans 0,5% des sujets.

§ Le délai moyen entre la date de diagnostic (date de référence) et la date de l'entrevue est de 17,76 ±12,61 mois pour les cas, 24,33±14,21 mois chez les témoins hospitaliers et de 27,03±13,81 mois pour les témoins communautaires.

**Tableau 2 :** Participation à l'étude cas –témoins, tabac non fumé et cancers des voies aéro-digestives supérieures.

| | **Cas N (%)** | **Témoins hospitaliers N (%)** | **Témoins communautaires N (%)** |
|---|---|---|---|
| Total | 241(100) | 192 | 192 |
| Interrogés | 192(79, 66) | 192(100) | 192 (100) |
| Refus | 3(1, 4 ) | - | - |
| Adresse inconnue | 46 (19) | - | - |
| **Statut** | | | |
| Vivants | 139 (72, 39 ) | 192(100) | 192(100) |
| Décédés | 53 (27, 61 %) | 0 | 0 |
| **Entrevue conduite auprès** | | | |
| Sujet lui même | 128(92, 1) | 187(97, 4) | 178(92,7) |
| Proche | 11(7, 9) | 5(2, 6) | 14(7, 3) |
| **Qualité de l'entrevue** | | | |
| Bonne | (89, 9) | (88, 5) | (93, 2) |
| Moyenne | (4, 4) | (11, 5) | (6, 8) |
| Mauvaise | (5, 7) | (0) | (0) |
| **Délais de l'entrevue** | 17,5 +12,8 mois | 24,33 ±14,21mois | 27,03±13,81 mois |

### 5.2 Caractéristiques sociodémographiques des populations de l'étude

#### 5.2.1 Critères d'appariement

##### 5.2.1.1 Le sexe

Les répartitions des cas et des témoins sont identiques en ce qui concerne le sexe.

Le sex - ratio est de 147/45 =3,26.

##### 5.2.1.2 L'âge

Les moyennes d'âge observées sur les trois groupes sont de 55,67 ±16,84 ans pour les cas, de 57,14±17,02 ans pour les témoins hospitaliers et de 57,99±16,86 ans pour les témoins communautaires avec des âges extrêmes respectifs allant de 10 à 94 ans, 14 à 97 ans et de 10 à 97 ans. La comparaison des trois groupes ne montre pas de différence statistiquement significative.

#### 5.2.2 Niveau d'instruction

On remarque que la majorité des sujets ne sont pas ou sont peu instruits (analphabètes ou niveau primaire ou moyen) avec 81,3% des cas chez les malades et 82,3% chez les témoins, sans qu'il y'est de différence statistiquement significative entre les groupes.

#### 5.2.3 L'état civil

On observe la nette prédominance de sujets mariés dans les trois groupes qui représentent plus des deux tiers de la population de l'étude.

Les célibataires représentent respectivement chez les cas, les témoins hospitaliers et les témoins communautaires 12 %, 11,5 % et 8,9 %, les personnes veuves ou divorcées représentent 5,7 %, 9,4 % et 9,4 % La comparaison des trois répartitions observées ne montre pas de différence statistiquement significative.

#### 5.2.4 Répartition selon l'ethnie

Les personnes dont les quatre grands- parents sont d'origine berbère représentent près de 65 % des sujets dans les trois groupes. Les personnes d'origine arabe représentent près de 28 % et le reste (7%) est constitué de personnes dont au moins un des grands parents est arabe ou berbère.

L'analyse ne montre pas de différence statistiquement significative entre les cas et les témoins.

### 5.2.5 La profession

Les ouvriers viennent en première position avec plus de la moitié de la population de l'étude. Les professions intermédiaires et les employés sont retrouvés dans 16,8 % chez les cas, 17,8 % chez les témoins hospitaliers et 20,4 % chez les témoins communautaires. Les personnes sans activité professionnelle représentent plus de 16 % chez les cas et les témoins hospitaliers et plus de 13,6 % chez les témoins communautaires. Le reste est représenté par les artisans et les commerçants. La comparaison des répartitions des groupes d'étude ne montre toujours pas de différence statistiquement significative.

**Tableau 3** Caractéristiques socio-démographiques des populations de l'étude.

| | **Cas** | | **Témoins hospitaliers** | | **Témoins communautaires** | | **OR*** | **IC (95 %)** | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **(n=192)** | **%** | **(n=192)** | **%** | **(n=192)** | % | | | |
| **Sexe** | | | | | | | | | |
| Masculin | 147 | 76,6 | 147 | 76,6 | 147 | 76,6 | Apparié | | |
| Féminin | 45 | 23,4 | 45 | 23,4 | 45 | 23,4 | | | |
| **Age** | | | | | | | | | |
| Moyenne (Ecart type) Etendue | 55,67 ±16,84ans (10-94ans) | | 57,30 ±17,05 ans (14-97ans) | | 57,99 ±16,86ans (12-95ans) | | Apparié | | |
| **Niveau d'instruction** | | | | | | | | | |
| Analphabète | 96 | 50 | 95 | 49,5 | 92 | 47,9 | 1 | | |
| Primaire/ moyen | 60 | 31,3 | 63 | 32,8 | 64 | 33,4 | 1,02 | 0,56-1,84 | DNS |
| Secondaire/ universitaire | 36 | 18,7 | 34 | 17,7 | 36 | 18,7 | 0,92 | 0,54-1,56 | DNS |
| **Etat civil** | | | | | | | | | |
| Marié | 158 | 82,3 | 152 | 79,2 | 157 | 81,8 | 1 | | |
| Célibataire | 23 | 12 | 22 | 11,5 | 17 | 8,9 | 1,33 | 0,64-0,76 | DNS |
| Divorcé ou veuf | 11 | 5,7 | 18 | 9,4 | 18 | 9,4 | 0,52 | 0,23-1,15 | DNS |
| **Ethnie** | | | | | | | | | |
| Berbère | 125 | 65,1 | 122 | 63,5 | 126 | 65,6 | 1 | | |
| Arabe | 54 | 28,1 | 55 | 28,6 | 50 | 26 | 1,01 | 0,65-1,57 | DNS |
| Au moins un des grands parents est arabe ou berbère | 13 | 6,8 | 15 | 7,8 | 16 | 8,3 | 0,52 | 0,40-1,68 | DNS |
| **Professions**** | | | | | | | | | |
| Ouvriers | 108 | 56,8 | 112 | 58,6 | 108 | 56,5 | 1 | | |
| Agriculteurs exploitants | 2 | 1,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 191 | 36,51-999,9 | DNS |
| Artisans, Commerçant | 17 | 8,9 | 11 | 5,8 | 18 | 9,4 | 0,98 | 0,58-1,63 | DNS |
| Cadre /profession intellectuelle | 0 | 0 | 1 | 0,5 | 0 | 0 | 0 | $0\text{-}2^{E+177}$ | DNS |
| Profession intermédiaire/ Employé | 32 | 16,8 | 34 | 17,8 | 39 | 20,4 | 0,79 | 0,53-1,18 | DNS |
| Sans emploi | 31 | 16, 3 | 32 | 16,8 | 26 | 13,6 | 0,9 | 0,6-1,42 | DNS |
| Inconnu | 2 | | 1 | | 1 | | | | |

*OR calculé pour les cas et l'ensemble des témoins.

**L'emploi retenu pour le codage de la profession a été défini comme étant le titre d'emploi le plus longtemps occupé par chaque participant(e) à l'étude en considérant toute la vie active de l'individu,la classification des profession est faite selon le code de( l'INSSE).

### 5.2.6 Facteurs liés aux conditions d'habitat

#### 5.2.6.1 Avant l'âge de 20 ans

##### 5.2.6.1.1 Lieu d'habitat

Les sujets qui habitent en milieu rural sont plus nombreux que ceux qui habitent en zone urbaine et ce, pour les cas et l'ensemble des témoins, près de 76 % pour les cas et de 80 % pour les témoins, sans qu'une différence statistiquement significative ne soit retrouvée.

##### 5.2.6.1.2 Type d'habitat

Il n'y a pas de liaison significative entre la survenue du cancer des VADS et le type d'habitat avant l'âge de 20 ans, néanmoins on remarque la fréquence des maisons individuelles et des maisons rurales aussi bien chez les malades que chez les témoins et dont les proportions sont respectivement de 35 % et de 53% chez les cas et de 28 % et 54 % pour les témoins.

##### 5.2.6.1.3 Nombre moyen de personnes par pièce

Le taux d'occupation des logements est estimé à partir du nombre moyen de personnes par pièce. Nous remarquons que ce taux est de 3,75±2,5 personnes par pièce sans qu'il n'y est une différence statistiquement significative entre les cas et les témoins.

#### 5.2.6.2 Après l'âge de 20 ans

##### 5.2.6.2.1 Lieu d'habitat

La moitié des cas et des témoins habitent en milieu rural et l'autre moitié en milieu urbain, sans qu'il y'est une différence statistiquement significative entre les deux groupes de sujets.

##### 5.2.6.2.2 Type d'habitat

Après l'âge de 20 ans, les maisons individuelles représentent le type d'habitat qui prédomine aussi bien pour les cas que pour les témoins avec respectivement 65 % et 69 %, suivi par les maisons rurales pour les cas (15 %) et les appartements pour les témoins (11,5%) mais la différence n'est pas statistiquement significative.

#### 5.2.6.2.3 Nombre moyen de personnes par pièce

Après l'âge de 20 ans, le nombre moyen de personnes par pièce passe à 2,83 +2,66 personnes par pièce sans différence statistique entre les cas et les témoins.

Le taux d'occupation des logements après 20 ans est de 2,83 personnes par pièce est statistiquement inferieur à celui d'avant l'âge de 20 ans qui est de 3,78 personnes par pièce, ($p \leq 10^{-3,}$).

**Tableau 4** Conditions liées à l'habitat des populations De l'étude.

| **Avant 20 ans** | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Caractéristiques** | **Cas** | **%** | **Témoins** | **%** | **OR** | **IC** | **p** |
| **Type d'habitat** | | | | | | | |
| Appartement | 3 | 1,6 | 8 | 2,1 | 1 | | |
| Villa | 2 | 1,1 | 0 | 0 | - | - | |
| Maison individuelle | 66 | 35,1 | 110 | 28 ,7 | 1,50 | 0,35-6,36 | DNS |
| Habitation collective | 7 | 3,7 | 23 | 6 | 0,78 | 0,14-4,25 | DNS |
| Maison rurale | 100 | 53,2 | 207 | 54 | 1,12 | 0,25-4,95 | DNS |
| Gourbi | 10 | 5,3 | 34 | 8,9 | 0,66 | 0,12-3,43 | DNS |
| Baraquement | 0 | 0 | 1 | 0,3 | - | - | |
| Inconnu | 4 | | | | | | |
| **Nombre moyen de personnes par pièce** | | | | | | | |
| 1-4 personnes | 117 | 69,2 | 278 | 77 | 1 | | |
| 5-8 personnes | 36 | 21,3 | 60 | 16,6 | 1,35 | 0,84-2,17 | DNS |
| 9-12 personnes | 12 | 7,1 | 21 | 5,8 | 1,40 | 0,63-3,07 | DNS |
| Supérieur à 12 personnes | 4 | 2,4 | 2 | 0,6 | 4,11 | 0,75-22,49 | DNS |
| Inconnu | 23 | | 23 | | | | |

| Après 20 ans | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Caractéristiques** | **Cas** | **%** | **Témoins** | **%** | **OR** | **IC** | **p** |
| **Lieu habitat** | | | | | | | |
| Urbain | 92 | 50 | 187 | 50 | 1 | | |
| Rural | 92 | 50 | 187 | 50 | 0,99 | 0,65-1,50 | DNS |
| Inconnu | 8 | | 10 | | | | |
| **Type d'habitat** | | | | | | | |
| Appartement | 24 | 13,2 | 43 | 11,5 | 1 | | |
| Villa | 2 | 1,1 | 0 | 0 | - | - | |
| Maison individuelle | 119 | 65,4 | 258 | 69 | 1,50 | 0,35-6,36 | DNS |
| Habitation collective | 6 | 3,3 | 23 | 6,1 | 0,78 | 0,14-4,25 | DNS |
| Maison rurale | 27 | 14,8 | 37 | 9,9 | 1,12 | 0,25-4,95 | DNS |
| Gourbi | 2 | 1,1 | 8 | 2,1 | 0,66 | 0,12-3,43 | DNS |
| Baraquement | 2 | 1,1 | 5 | 1,3 | - | - | |
| Inconnu | 10 | | 10 | | | | |
| **Nombre de personnes par pièce** | | | | | | | |
| 1-4 personnes | 153 | 89 | 320 | 87,9 | 1 | | |
| 5-8 personnes | 16 | 9,3 | 37 | 10,2 | 0,90 | 0,48-1,71 | DNS |
| 9-12 personnes | 3 | 1,7 | 3 | 0,8 | 1,98 | 0,40-9,84 | DNS |
| > 12 personnes | 0 | 0 | 4 | 1,1 | - | - | |
| Inconnu | 20 | | 20 | | | | |

### 5.3 Description des cas

#### 5.3.1 Répartition des cas selon les localisations

Près de 48 % des cas (92/ 192) représentent des cancers du nasopharynx suivis par celui du larynx (50 cas), puis viennent les cancers de la cavité buccale et de l'oropharynx 37 cas. Les autres localisations sont représentées par un groupe hétérogène de cancers dont 3 cas de cancers de la parotide, 1 cas de cancer des glandes salivaires principales, 5 cas de cancers de l'hypopharynx, 2 cas de cancers des fosses nasales et 2 cas de cancers des sinus de la face (Tableau 6).

#### 5.3.2 Le statut des cas

139 cas sont vivants au moment de l'entrevue et 53 sont décédés.

#### 5.3.3 L'année de diagnostic

En ce qui concerne l'année du diagnostic, 50 cas sont diagnostiqués en 2008, 46 cas en 2009, 52 cas en 2010 et 44 cas en 2011.

#### 5.3.4 La répartition des cas selon la Wilaya de naissance

98,2 % des malades sont natifs de la Wilaya de Batna, tandis que pour le reste la plupart sont nés dans les Wilayas de l'Est algérien.

**Tableau 5** La répartition des cas selon la Wilaya de naissance.

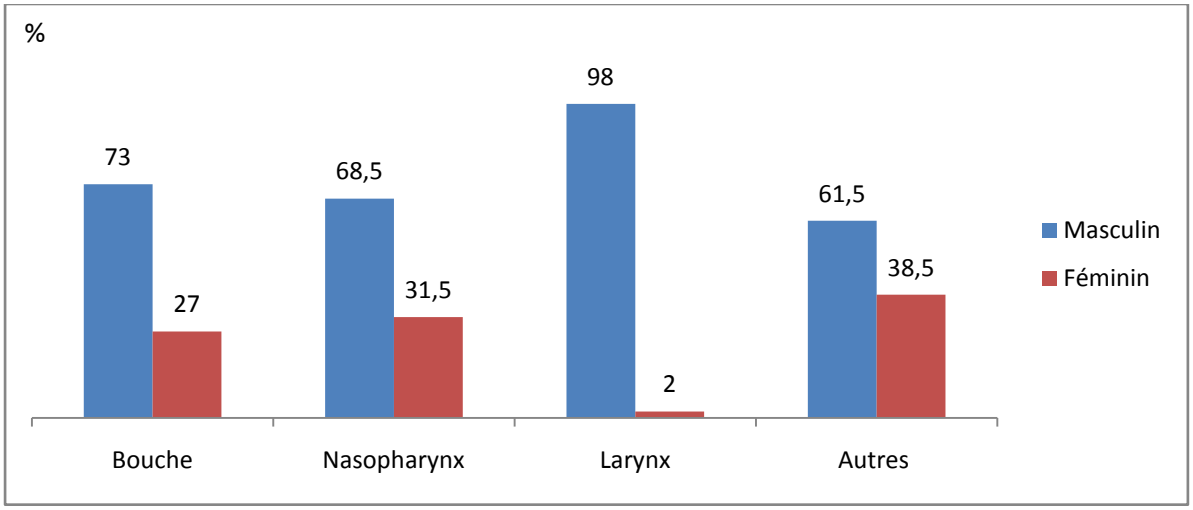
| Wilaya | Effectifs | Pourcentage |
|---|---|---|
| **Alger** | 1 | 0,5 |
| **Batna** | 177 | 92,2 |
| **Biskra** | 2 | 1,0 |
| **Constantine** | 1 | 0,5 |
| **El Oued** | 1 | 0,5 |
| **Khenchela** | 6 | 3,1 |
| **M'sila** | 1 | 0,5 |
| **Mila** | 1 | 0,5 |
| **Oum Bouaghi** | 1 | 0,5 |
| **Souk Ahras** | 1 | 0,5 |
| **Total** | 192 | 100 |

### 5.3.5 La répartition des cas selon le sexe et la localisation

Le sex - ratio chez les malades est de 147/45 =3,26.

La majorité de ces cancers sont retrouvés chez les personnes de sexe masculin (76,6 %), en effet pour les cancers de la cavité buccale nous avons 27 cas (73%) chez les hommes et seulement 10 cas (27%) chez les femmes, de même que pour les tumeurs du nasopharynx, 63 cas (68,5%) chez les hommes contre 29 cas (31,5%) chez les femmes, un seul cas de cancer du larynx est enregistré chez les femmes contre 49 cas chez les hommes(figure 2).

**Figure 2** Répartition des cas selon le sexe et la localisation.



### 5.3.6 La répartition des cas selon l'âge et la localisation

L'âge moyen de survenue du cancer est de 57,63±16,02 ans chez les hommes et de 49,24±18,01 ans chez les femmes et 55,6±16,85 ans chez les deux sexes. Les patients atteints du cancer du nasopharynx représentent le groupe le plus jeune (48,96±15,76 ans) versus (62,40±12,21ans) pour le larynx. Les patients atteints du cancer de la cavité buccale et de l'oropharyx représentent le groupe le plus âgé avec un âge moyen de (65,49±15,17ans).

Le cancer du nasopharynx est omniprésent dans toutes les tranches d'âges avec un pic de 52 % chez les 40-59 ans, alors que le cancer du larynx, de la cavité buccale et de l'oropharynx ne sont observés qu'à partir de 40 ans et dont plus de la moitié des personnes qui en sont atteintes sont âgées de plus de 60 ans.

**Figure 3** Répartition des cas selon les classes d'âge et les localisations.

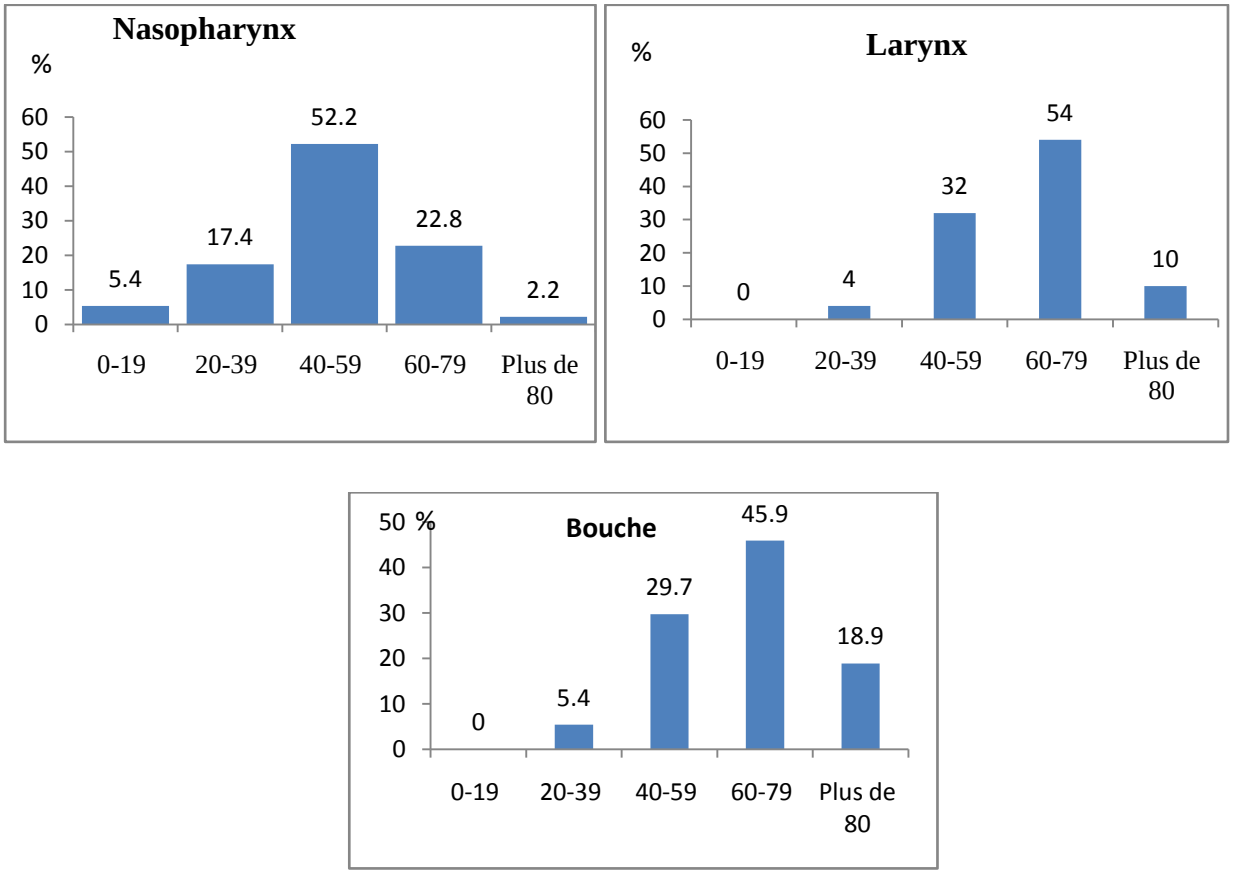


**Tableau 6** Description des cas de l'étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures dans la Wilaya de Batna, Algérie 2008-2011.

| **Localisations** | **Cavité buccale (n=37) (19,27%)** | **Nasopharynx (n=92) (47,91%)** | **Larynx (n=50) (26,04%)** | **Autres (n=13) (6,77%)** |
|---|---|---|---|---|
| **Sexe** | | | | |
| Masculin | 27(73,0) | 63(68,5) | 49(98) | 8(61,5) |
| Féminin | 10(27,0) | 29(31,5) | 1(2) | 5(38,5) |
| **Age** | | | | |
| Moyenne | 65,30 | 48,96 | 62,40 | 49,76 |
| Ecart type | ±15,18ans | ±15,76ans | ±12,21ans | ±21,76 ans |
| Etendue | 28-94ans | 10-86 ans | 33-86ans | 19-81ans |
| **Statut** | | | | |
| Vivants | 29 (78,4) | 69 (75) | 34(68) | 7(53,8) |
| Décédés | 8 (21,6) | 23 (25) | 16(32) | 6(46,2) |
| **Histologie** | | | | |
| Carcinome épidermoide | 36(97,3) | 22(23,9) | 47(94) | 9(69,2) |
| Carcinome lymphoépitélial | 0(0) | 61(66,3) | 0(0) | 1(7,7) |
| Lymphome | 0(0) | 3(3,3) | 0(0) | 1(7,7) |
| Autres | 0(0) | 0(0) | 0(0) | 2(15,4) |
| Inconnu | 1(2,7) | 6(6,5) | 3(6) | 0(0) |

Les codes correspondants aux différentes localisations :

- cavité buccale et oropharynx: Tumeur maligne de la lèvre (C00), Tumeur maligne de la base de la langue (C01,tumeur maligne de la langue ,parties autres et non précisées (C02),tumeur maligne de la gencive (C03),tumeur maligne du plancher de la bouche (C04),tumeur maligne du palais (C05),tumeur maligne de la bouche, parties autres et non précisées (C06),tumeur maligne de l'amygdale (C09), tumeur maligne de l'oropharynx (C10), tumeur maligne de la lèvre, de la cavité buccale et du pharynx ,de siège autres et mal définis (C14).

- Nasopharynx : Tumeur maligne du rhinopharynx (C11).

-Larynx : Tumeur maligne du larynx (C32). -Autres : Tumeur maligne de la glande parotide (C07), tumeur maligne des glandes salivaires principales, autres et non précisées (C08) Tumeur maligne du sinus piriforme (C12), tumeur maligne de l'hypopharynx (C13), tumeur maligne des fosses nasales et de l'oreille moyenne (C30), tumeur maligne des sinus de la face (C31).

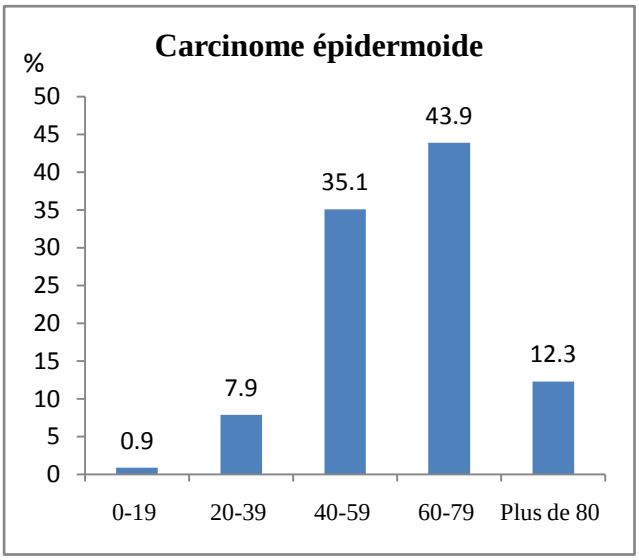
-Les autres cas pour les localisations sont des tumeurs de la glande parotide (N=3), des glandes salivaires principales (N=1), de l'hypopharynx (N=5), des fosses nasales (N=2) et des sinus de la face (N= 2) cas.

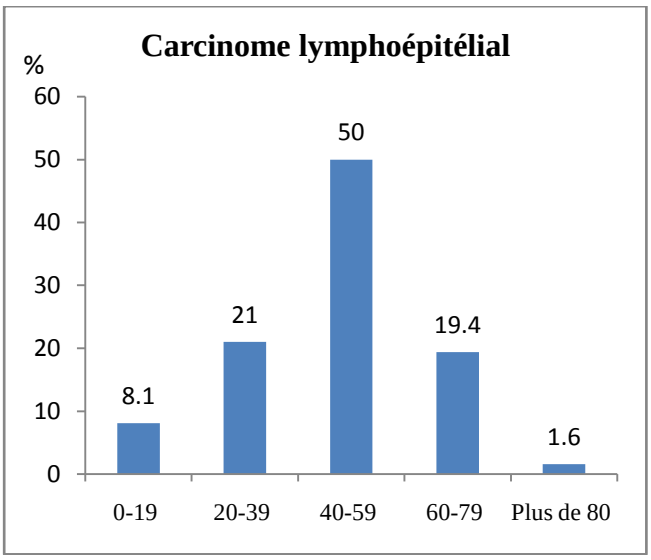
### 5.3.7 La répartition des cas selon l'âge et les types histologiques

Le carcinome épidermoide représente le type histologique le plus fréquent (59,4%), puis vient le carcinome lymphoépitélial (32,3%), le lymphome (2,1%), les autres morphologies (1,0%).Les tumeurs dont le type histologique est inconnu représentent (5,2%).

Le carcinome lymphoépitélial présente un pic chez les personnes âgées de moins de 19 ans (83 %) et tend à diminuer avec l'âge, alors que celui du carcinome épidermoide augmente avec l'âge et présente plus de 70 % des types histologiques chez les personnes de 60 ans et plus ,pour atteindre plus de 90 % chez les personnes âgées de plus de 80 ans .

**Figure 4** Répartition des types histologiques selon la tranche d'âge



### 5.4 Description de l'usage du tabac non fumé dans les populations de l'étude

La consommation du tabac non fumé est observée chez 30 % des malades, 35 % des témoins hospitaliers ainsi que chez prés de 28 % des témoins communautaires ; cette consommation est retrouvée le plus souvent chez les sujets de sexe masculin avec respectivement des proportions de 36 % chez les cas et les témoins communautaires et prés de 45 % chez les témoins hospitaliers (tableau 7).

La consommation chez les sujets de sexe féminin est de 11 % chez les cas, de 4 % chez les témoins hospitaliers, elle est nulle chez les témoins communautaires.

Le taux des consommateurs actuels de tabac non fumé est passé à 16 % chez les cas, 18 % chez les témoins hospitaliers et 13 % chez les témoins communautaires. La proportion la plus importante de consommateurs actuels est observée chez les témoins hospitaliers de sexe masculin et chez les cas de sexe féminin avec respectivement 23% et prés de 9 %.

La durée moyenne de consommation est de plus de 45 ans chez les cas de sexe féminin et de 24 ans chez les cas de sexe masculin. Avec des âges extrêmes à l'initiation à l'usage du tabac non fumé qui vont de 3 ans à 73 ans.

La quantité moyenne de tabac non fumé consommés par jour est de prés de 13 grammes chez l'ensemble de la population et les sujets de sexe masculin. La consommation quotidienne est moindre chez les femmes avec une moyenne de 9 grammes chez les cas et de 6 grammes chez les témoins hospitaliers

La durée moyenne ou la pincée de tabac est laissée dans la bouche est d'une demi heure chez tous les sujets.13% à 18% des sujets de l'étude dormaient avec la pincée de tabac non fumé dans la bouche, cette proportion est notamment observée chez les sujets de sexe masculin. Tous les sujets de l'étude disent avaler le jus de tabac non fumé.

Le tabac à chiquer industriel est la forme de TNF la plus fréquemment consommée chez les cas, cette consommation est rapportée dans plus de 25 % des cas de sexe masculin et 11% chez les femmes malades, suivies par l'usage du tabac à chiquer artisanal observé principalement chez les cas de sexe masculin (15 %). L'usage du tabac snifé de fabrication industrielle est exclusivement observé chez les sujets de sexe masculin mais dans des proportions faibles par rapport au tabac à chiquer allant de 2 à 6%.

Le tabac snifé de fabrication artisanale reste d'un usage exceptionnel et n'est rapportée que dans moins de 2% des cas. L'âge à l'arrêt de l'usage du tabac non fumé est de 45 ans en moyenne.

**Tableau 7**:Description de l'usage du tabac non fumé selon le sexe et le statut, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures dans la Wilaya de Batna, Algérie, 2008-2011.

| Caractéristiques | Hommes N (%) | | | Femmes N (%) | | | Ensemble N (%) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Cas 147(76,56) | Tém hosp* 147(76,56) | Tém com** 147(76,56) | Cas 45(23,43) | Tém hosp 45(23,43) | Tém com 45(23,4) | Cas 192(100) | Tém hosp 192(100) | Tém com 192(100) |
| **Statut** | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 94(63,9) | 81(55,1) | 94(63 ,9) | 40(88,9) | 43(95,6) | 45(100) | 134(69,8 | 124(64,6 | 139(72,4) |
| Consommateurs | 53(36 ) | 66(44,9) | 53(36,1) | 4(11,1) | 2(4,4) | 0 (0) | 58(30,2) | 68(35,5) | 53(27,6) |
| Anciens | 25(17) | 32(21,8) | 27(18,4) | 1(2,2) | 0 | 0 | 26(13,5) | 32(16,7) | 27(14,1) |
| Actuels | 28(19) | 34(23,1) | 26(17,7) | 4(8,9) | 2(4,4) | 0 (0) | 32(16,7) | 36(18,8) | 26(13,5) |
| **Durée de la consommation** | | | | | | | | | |
| Moyenne (ans) (± Ecart type) | 24,6 ±18,9 | 28,1 ±19 | 31,6 ±17 | 45,8 ±14,3 | 21 ±8,4 | - | 26,6 ±19,4 | 27,9 ±18,8 | 31,6 ±17,1 |
| **Age au début de la consommation** | | | | | | | | | |
| Moyenne | 26,6 | 20,8 | 20,4 | 21,80 | 39,5 | - | 26,20 | 21,3 | 20,4 |
| (±écart type) | ±18,5 | ±12,9 | ±13,4ans | ±11,4 | ±13,4 | - | ±18 | ±13,2 | ±13,4 |
| Min-Max | 3-73 | 5-59 | 3-60 | 10-40 | 30-49 | - | 3-73 | 5-59 | 3-60 |
| **Nbre de grs /jour** | | | | | | | | | |
| Moyenne | 14,5 | 13,1 | 13,5 | 9,4 | 6,2 | 0 | 13,7 | 12,9 | 13,5 |
| Ecart type | ±12,1 | ±10,4 | ±9,9 | ±11,6 | ±5,3 | 0 | ±12,1 | ±10,3 | ±9,9 |
| Min-Max | 0,4-55 | 1,9-50 | 1-40 | 2-30 | 2,5- 10 | 0 | 0,4-55 | 1-50,7 | 1-40 |
| **Nbre de min ou la pincée du TNF est laissée dans la bouche** | 25,3 ± 16,6mn | 31,8 ± 76,2mn | 31,3 ± 47,5mn | 26,2 ± 7,8mn | 0 | 0 | 25,4 ± 15,7mn | 31,8 ± 76,6mn | 31,3 ± 47,5mn |
| **Le tabac est laissé dans la bouche durant la nuit** | 9(16,6) | 9(13,8) | 10(18,5) | 2(4) | 0 | 0 | 11(18,6) | 9(13,4) | 10(18,5) |
| **Tabac à chiquer industriel** | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 111(75,5) | 98(66) | 103(70,1) | 40(88,9) | 45(10) | 45(100) | 151(78,6) | 143(74,5) | 148(77,1) |
| Consommateurs | 36(24,5) | 49(33,3) | 44(29,9) | 5(11,1) | 0(0) | 0(0) | 41(21,4) | 49(25,5) | 44(22,9) |
| **Tabac à chiquer artisanal** | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 125(85) | 129(87,8) | 135(91,8) | 45(100) | 44(97,8) | 45(100) | 170(88,5 | 173(90,1) | 180(93,8) |
| Consommateurs | 22(15) | 18(12,2) | 12(8,2) | 45(100) | 1(2,2) | 0(0) | 22(11,5) | 19(9,9) | 12(6,2) |
| **Tabac snifé industriel** | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 141(95,9) | 135(91,8) | 142(96,6) | 45(100) | 44(97,8) | 45(100) | 186(96,9) | 179(93,2) | 187(95,8) |
| Consommateurs | 6(4,1) | 12(8,2) | 5(3,4) | 0 | 1(0,2 ) | 0 | 6(3,1) | 13(6,8) | 5(2,6) |
| **Tabac snifé artisanal** | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 145(98,6) | 144(98) | 147(100) | 45(100) | 45(100) | 45(100) | 190(99) | 189(98,4) | 192(100) |
| Consommateurs | 2(1,4) | 3(2) | 0(0) | 0(0) | 0(0) | 0(0) | 2(1) | 3(1,6) | 0(0) |
| **Age à l'arrêt de la consommation** (Moyenne±écart type) | 45±18,6 | 42,3±17,1 | 46,8±15,2 | 60±5,6 | - | - | 45,7±18,6 | 42,3±17,1 | 46,8±15,2 |

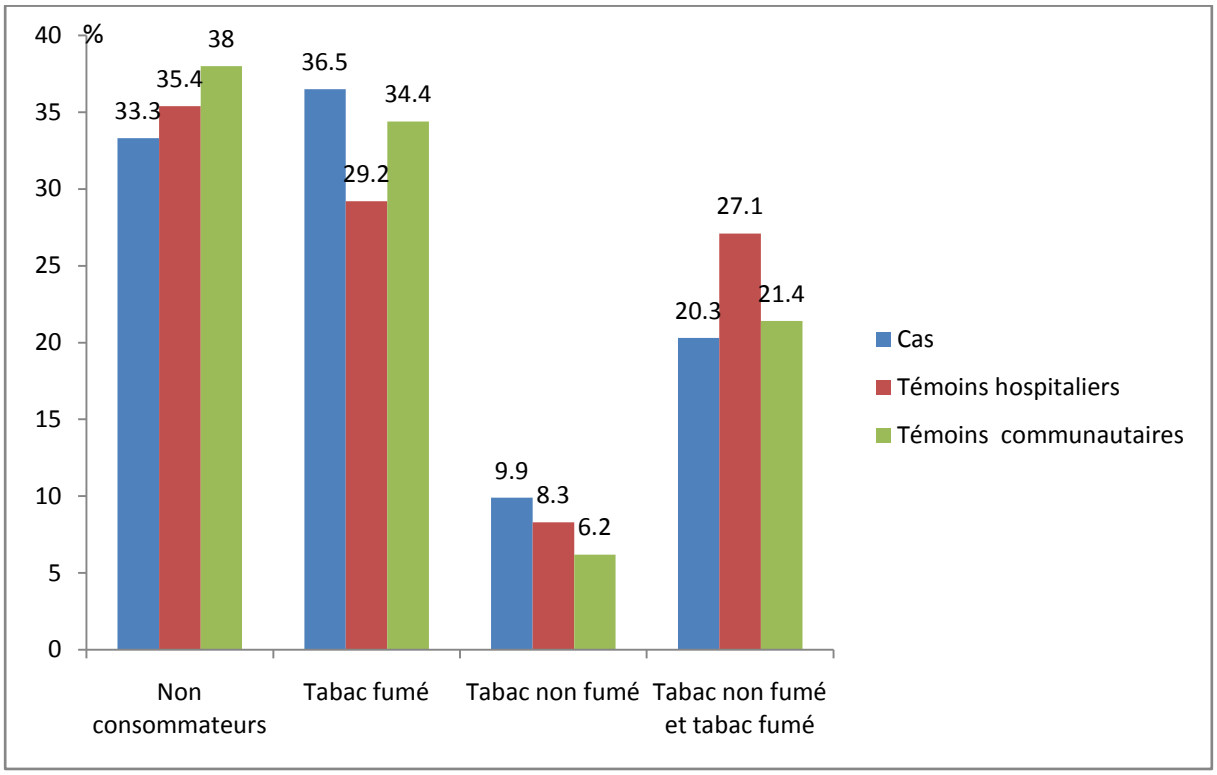
*Tem hos : témoins hospitaliers, **Tem com : Témoins communautaires

### 5.4.1 Statut tabagique des populations de l'étude

Les sujets ne consommant aucune forme de tabac représentent respectivement 33 % ,35 % et 38 % chez les malades, les témoins hospitaliers et les témoins communautaires. Les fumeurs exclusifs présentent des proportions respectives de 36 %,29 % et 34 %. L'utilisation exclusive de TNF est observée chez 10 % de malades, 8 % de témoins hospitaliers et 6 % de témoins communautaires.

La consommation mixte de tabac fumé et de tabac non fumé dépasse 20 % des cas avec un pic chez les témoins hospitaliers de 27 %.

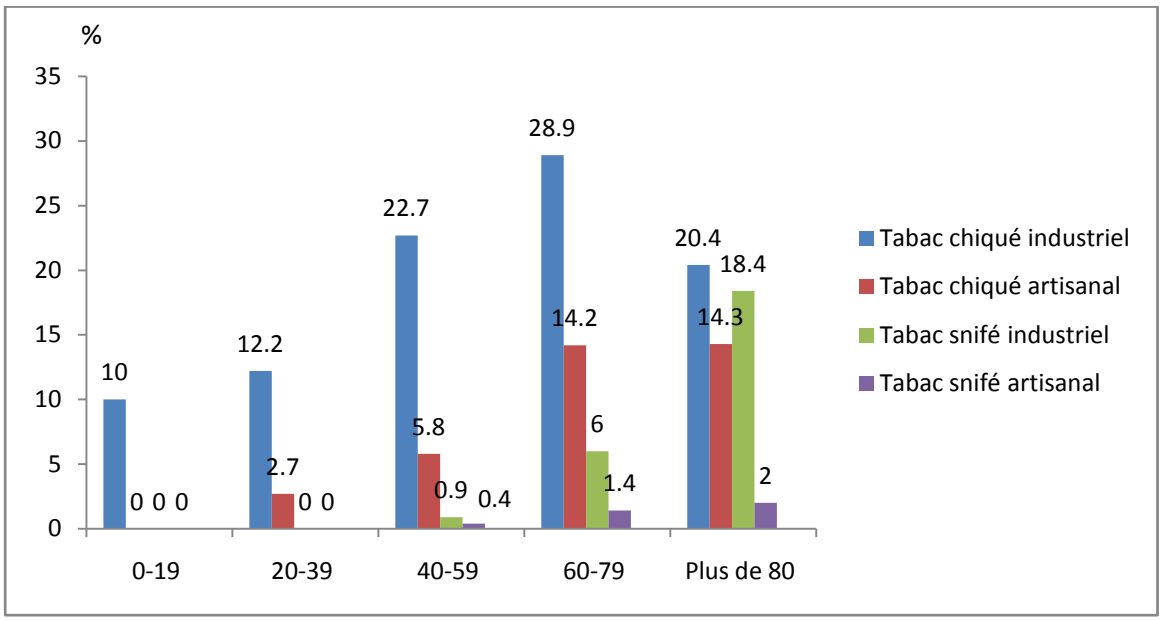
**Figure 5** Statut tabagique des populations de l'étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures dans la Wilaya de Batna, Algérie, 2008-2011.



### 5.4.2 Répartition des types de tabac non fumé selon la tranche d'âge

Le tabac à chiquer de fabrication industrielle est la forme de TNF la plus fréquemment consommée par toutes les tranches d'âge avec un pic de près de 29 % chez les personnes âgées de 60-79 ans, vient ensuite la consommation de tabac chiqué de fabrication artisanale qui est également observée chez les personnes âgées de plus de 20 ans et dont la consommation la plus fréquente est retrouvée chez les sujets âgés de plus de 60 ans (14 %).Le tabac snifé de fabrication industrielle n'est pas du tout retrouvé chez les personnes âgées de moins de 40 ans, par ailleurs dans la tranche d'âge 40- 60 ans la consommation est inferieure à 1 %, cependant cette fréquence est de 6 % chez les plus de 60 ans et passe à plus de 18 % chez les personnes âgées de plus de 80 ans. L'utilisation du tabac snifé de fabrication artisanale est très faible dans la population de l'étude, elle est quasiment nulle chez les moins de 60 ans et ne dépasse pas les 2 % chez les personnes âgées de plus de 80 ans.

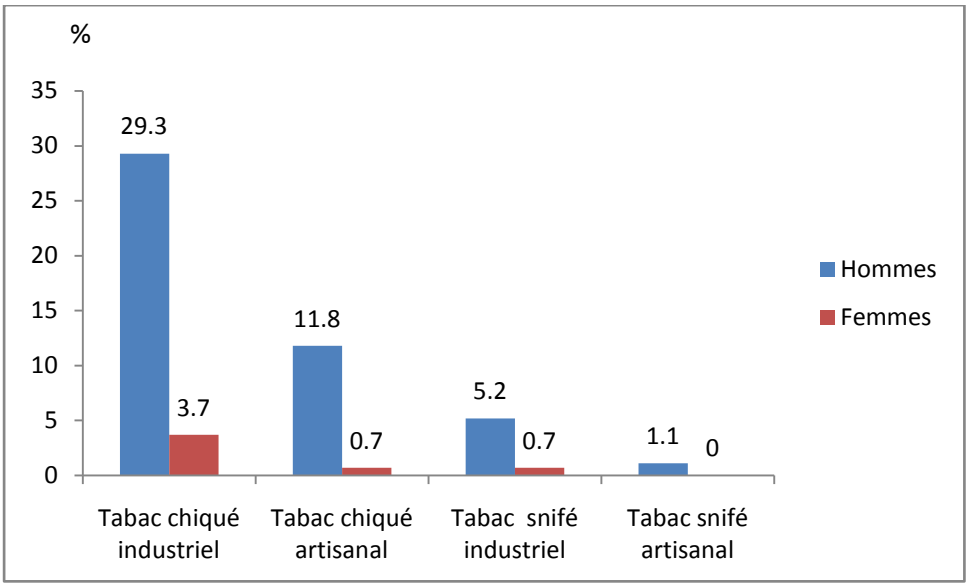
**Figure 6** Répartition des types de tabac non fumé selon les tranches d'âge, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures dans la Wilaya de Batna, Algérie, 2008-2011.



### 5.4.3 Répartition des types de tabac non fumé selon le sexe.

La consommation de TNF n'est pas répartie de façon égale dans les deux sexes, en effet la consommation du tabac chiqué industriel n'est observée que chez 4 % des femmes contre 30 % des hommes, de même que pour le tabac chiqué artisanal qui est retrouvé chez 11 % des hommes versus 0,7 %. La consommation de tabac snifé est nulle chez les personnes de sexe féminin.

**Figure 7** Répartition des types de tabac non fumé selon le sexe ,étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures dans la Wilaya de Batna, 2008-2011.



### 5.5 Consommation de tabac non fumé et risque du cancer des voies aérodigestives supérieures

Le critère de jugement principal est la consommation du tabac non fumé. Etant donné que le tabac fumé, l'alcool, le statut marital, le niveau d'instruction sont connus pour être des facteurs de confusion ils ont été introduits dans le modèle de régression final.

#### 5.5.1 Consommation de tabac non fumé et risque du cancer de l'ensemble des voies aérodigestives supérieures.

Le tableau 8 représente la répartition des variables relatives à la consommation du tabac non fumé chez les cas et les témoins et les mesures d'association en analyse univariée et multivariée ajustées sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie ,la consommation de tabac fumé et l'alcool.

Les consommateurs réguliers de tabac non fumé comptent pour 30,2 % des cas et 31,5 % de l'ensemble des témoins. La différence entre les consommateurs et les non consommateurs n'est pas statistiquement significative en analyse univariée et multivariée, l'OR est de 0,93 et l'OR ajusté est de 0,99.

Les consommateurs actuels comptent parmi les cas 16,7% et 16,1% parmi les témoins. La différence est également non significative entre les non consommateurs, les anciens consommateurs et les consommateurs actuels.

18,2 % des cas et 22,7 % des témoins sont consommateurs de tabac non fumé industriel, alors que l'analyse de la consommation du TNF tous types confondus montre une proportion plus importante chez les cas (12%) que chez les témoins (8,9%) [OR = 1,48 ; IC 95 % : 0,78–2,79].

Il n'y a pas de différence significative pour l'ensemble des tumeurs en fonction des types de tabac non fumé consommés et la durée depuis l'arrêt, bien qu'un OR plus élevé soit observé pour le tabac non fumé tous types confondus, une durée depuis l'arrêt de plus de 15 ans et les personnes ayant commencé la consommation après l'âge de 23 ans (Tableau 8).

**Tableau 8** : Consommation de tabac non fumé et risque de cancer de l'ensemble des voies aérodigestives supérieures, répartition des variables chez les cas et les témoins et mesures d'association en analyse uni et multivariée ,étude cas-témoins Wilaya de Batna, Algérie 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | | **p** | **OR ajustés*** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **N=192** | **%** | **N=384** | **%** | **OR** | **IC 95%** | | **ORa** | **IC 95%** | |
| **Statut** | | | | | | | | | | |
| Non | 134 | 69,8 | 263 | 68,5 | 1 | | | 1 | | |
| Oui | 58 | 30,2 | 121 | 31,5 | 0,93 | 0,62-1,39 | DNS | 0,99 | 0,65-1,50 | DNS |
| **Statut actuel** | | | | | | | | | | |
| Non | 134 | 69,8 | 263 | 68,5 | 1 | | | 1 | | |
| Ancien consommateur | 26 | 13,5 | 59 | 15,4 | 0,85 | 0,50-1,45 | DNS | 0,93 | 0,53-1,63 | DNS |
| Consommateur actuel | 32 | 16,7 | 62 | 16,1 | 1,00 | 0,61-1,63 | DNS | 1,03 | 0,62-1,72 | DNS |
| **Durée totale de consommation** | | | | | | | | | | |
| Non | 134 | 71,1 | 263 | 68,7 | 1 | | | 1 | | |
| Inferieur à 20 ans | 23 | 12,3 | 40 | 10,4 | 1 ,09 | 0,63-1,91 | DNS | 1,20 | 0,66-2,16 | DNS |
| 20-40 ans | 14 | 7,5 | 42 | 11 | 0,65 | 0,34-1,23 | DNS | 0,67 | 0,34-1,29 | DNS |
| Supérieure à 40 ans | 16 | 8,6 | 38 | 9,9 | 0,76 | 0,39-1,49 | DNS | 0,77 | 0,39-1,53 | DNS |
| Inconnu | 5 | | 1 | | | | | | | |
| **Quantité tabac non fumé/jour** | | | | | | | | | | |
| Non | 134 | 72 | 263 | 68,7 | 1 | | | 1 | | |
| Inferieur à 7grs | 18 | 9,7 | 40 | 10,4 | 0,90 | 0,49-1,64 | DNS | 0,92 | 0,50-1,71 | DNS |
| 7-15 grs | 17 | 9,1 | 41 | 10,7 | 0,76 | 0,40-1,45 | DNS | 0,79 | 0,41-1,53 | DNS |
| Supérieur à 15 grs | 17 | 9,1 | 39 | 10,2 | 0,85 | 0,45-1, 60 | DNS | 0,94 | 0,48-1,82 | DNS |
| Inconnu | 6 | | 1 | | | | | | | |
| **Age début** | | | | | | | | | | |
| Non | 134 | 70,9 | 263 | 68,5 | 1 | | | 1 | | |
| Inférieur à14ans | 13 | 6,9 | 39 | 10,2 | 0,63 | 0,32-1,22 | DNS | 0,65 | 0,33-1,29 | DNS |
| 14-23ans | 18 | 9,5 | 43 | 11,7 | 0,74 | 0,40-1,37 | DNS | 0,77 | 0,41-1,45 | DNS |
| Plus de 23ans | 24 | 12,7 | 39 | 9 ,6 | 1,26 | 0,71-2,22 | DNS | 1,37 | 0,76-2,48 | DNS |
| Inconnu | 3 | | | | | | | | | |
| **Durée depuis l'arrêt** | | | | | | | | | | |
| Actuels | 32 | 55,2 | 62 | 51,2 | 1 | | | 1 | | |
| Depuis au moins 15 ans | 15 | 25,9 | 25 | 20,7 | 1,95 | 0,58-6,49 | DNS | 2,53 | 0,57-11,15 | DNS |
| Plus de 15 ans | 11 | 19 | 34 | 28,1 | 0,95 | 0,29-2,88 | DNS | 1,20 | 0,30-4,82 | DNS |
| **Types de tabac non fumé** | | | | | | | | | | |
| Non | 134 | 70,9 | 263 | 68,5 | 1 | | | 1 | | |
| TNF exclusivement industriel | 35 | 18,2 | 87 | 22,7 | 0,79 | 0,50-1,25 | DNS | 0,84 | 0,52-1,34 | DNS |
| TNF industriel et artisanal | 23 | 12 | 34 | 8,9 | 1,33 | 0,73-2,44 | DNS | 1,48 | 0,78-2,79 | DNS |

*OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac fumé et la consommation d'alcool.

### 5.5.2 Tabac non fumé et risque de cancer de la cavité buccale

Bien que la consommation du tabac non fumé et le statut ancien et actuel consommateur pour ce type de tabac ne soient pas statistiquement significatifs il existe une augmentation des OR pour les consommateurs et les consommateurs actuels par rapport aux non consommateurs en analyse univariée et multivariée, de même que pour le nombre moyen de grammes de tabac non fumé consommé par jour (tableau 9).

Cette même tendance est observée pour l'âge du début de la consommation du tabac non fumé en analyse multivariée.

En fait, on peut dire que pour les anciens consommateurs et les consommateurs actuels, les OR sont supérieurs à 1 mais les intervalles de confiance autour de ces estimations ne permettent pas de conclure qu'il existe une différence significative avec l'utilisation de tabac non fumé.

Le risque semble augmenter aussi avec la quantité consommée, mais les intervalles de confiance sont trop larges.

La durée de consommation est inversement proportionnelle aux OR observés ; plus la durée de consommation est longue moins les OR sont élevés.

La consommation du TNF exclusivement industriel n'est pas significativement associé aux cancers de la cavité buccale par contre la consommation du tabac non fumé industriel et artisanal est significativement associée au risque du cancer de la cavité buccale en analyse univariée [OR = 3,65 ; IC 95 :1–13,31] (p=0,049) et en analyse multivariée [OR = 4,63 ; IC 95% :1,08–19,85] (p=0,039) (tableau 9).

**Tableau 9** Consommation de tabac non fumé et risque de cancer de la cavité buccale, mesures d'association en analyse uni et multivariée étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, 2008-2011.

| | Cas | | Témoins | | 0R | | p | OR ajustés | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=37 | % | N=74 | % | OR | IC | | ORa* | IC | |
| **Statut** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 19 | 51,4 | 46 | 62,2 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 18 | 48,6 | 28 | 37,8 | 1,57 | 0,70-3,52 | DNS | 1,84 | 0,72-4,7 | DNS |
| **Statut actuel** | | | | | | | | | | |
| Non | 19 | 51,4 | 46 | 62,2 | 1 | | | 1 | | |
| Ancien consommateur | 6 | 16,2 | 14 | 18,9 | 1,02 | 0,30-3,38 | DNS | 1,79 | 0,38-8,42 | DNS |
| Consommateur actuel | 12 | 32,4 | 14 | 18,9 | 1,93 | 0,78-4,75 | DNS | 1,85 | 0,68-5,04 | DNS |
| **Durée totale de consommation** | | | | | | | | | | |
| Non | 19 | 52,8 | 46 | 62,2 | 1 | | | 1 | | |
| Inferieur à 20 ans | 3 | 8,3 | 3 | 4,1 | 3,59 | 0,55-23,22 | DNS | 6,25 | 0,67-57,63 | DNS |
| 20-40 ans | 6 | 16,7 | 10 | 13,5 | 1,53 | 0,50-4,65 | DNS | 2,36 | 0,63-8,78 | DNS |
| Sup 40 ans | 8 | 22,2 | 15 | 20,3 | 1,20 | 0,41-3,48 | DNS | 1,19 | 0,36-3,94 | DNS |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Nombre de grs /jour** | | | | | | | | | | |
| Non | 19 | 52,8 | 46 | 62,2 | 1 | | 1 | | | |
| Inferieur à 7grs | 5 | 13,9 | 9 | 12,2 | 1,22 | 0,36-4,05 | 1,48 | DNS | 0,39-5,49 | DNS |
| 7-15 grs | 5 | 13,9 | 11 | 14,9 | 1,05 | 0,29-3,71 | 1,57 | DNS | 0,35-6,99 | DNS |
| Supérieur à 15 grs | 7 | 19,4 | 8 | 10,8 | 2,36 | 0,71-7,84 | 2,27 | DNS | 0,59-8,67 | DNS |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Age début TNF** | | | | | | | | | | |
| Non | 19 | 51,4 | 46 | 62,2 | 1 | | | 1 | | |
| Inférieur à14 ans | 7 | 18,9 | 9 | 12,2 | 1,77 | 0,58-5,41 | DNS | 3,64 | 0,81-16,23 | DNS |
| 14-23 ans | 6 | 16,2 | 13 | 17,6 | 1,14 | 0,35-3,70 | DNS | 1 ,65 | 0,40-6,81 | DNS |
| Plus de 23 ans | 5 | 13,5 | 6 | 8,1 | 1,87 | 0,51-6,86 | DNS | 1,18 | 0,28-4,90 | DNS |
| **Types de tabac non fumé** | | | | | | | | | | |
| Non | 19 | 51,4 | 46 | 62,2 | 1 | | | 1 | | |
| Tabac non fumé exclusivement industriel | 10 | 27 | 22 | 29,7 | 1,20 | 0,49-2,92 | DNS | 1,40 | 0,51-3,86 | DNS |
| Tabac non fumé industriel et artisanal | 8 | 21,6 | 6 | 8,1 | **3,65** | **1-13,31** | **0,04** | **4,63** | **1,08-19,85** | **0,03** |
| **Durée depuis l'arrêt** | | | | | | | | | | |
| Actuels | 3 | 16,7 | 9 | 32,1 | 1 | | | 1 | | |
| Plus de 15ans | 3 | 3 | 5 | 5 | - | - | | 0,02 | 0-7474,1 | DNS |
| Depuis au moins 15 ans | 12 | 80.3 | 17,9 | 62.9 | 3,13 | 0,34-28,58 | DNS | 8,45 | 0,01-484,6 | DNS |

*OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac fumé et l'alcool.

### 5.5.3 Tabac non fumé et risque de cancer du larynx.

Les analyses pour la consommation du tabac non fumé et risque de survenue du cancer du larynx montrent des OR inferieurs à l'unité en analyse univariée [OR = 0,57 ; IC 95 :0,34–0,98] (p=0,04) et en analyse multivariée [OR = 0,45 ; IC 95 :0,20–0,99] (p=0,02).

De même que pour la consommation du tabac non fumé exclusivement industriel [OR = 0,42 ; IC 95 :0,18–0,98](p=0,045) en analyse univariée , [OR = 0,37 ; IC 95 :0,15–0,91](p=0,030) en analyse multivariée. Les anciens consommateurs de TNF présentent un risque significativement réduit par rapport au non consommateurs.

**Tableau 10** : Consommation de tabac non fumé et risque de cancer du larynx, répartition des variables chez les cas et les témoins et mesures d'association en analyse uni et multivariée, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, Algérie 2008-2011.

| | **Cas (N=50)** | | **Témoins (N=100)** | | **OR** | | **p** | **OR ajustés** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Cas** | **%** | **Témoins** | **%** | **OR** | **IC (95 %)** | | **ORa*** | **IC (95 %)** | |
| **Statut** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 37 | 74 | 56 | 56 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 13 | 26 | 44 | 44 | **0,57** | **0,34-0,98** | **0,04** | **0,38** | **0,16-0,88** | **0,02** |
| **Types de consommateurs** | | | | | | | | | | |
| Non consommateur | 37 | 74 | 56 | 56 | 1 | | | 1 | | |
| Ancien consommateur | 7 | 14 | 27 | 27 | 0,39 | **0,16-0,99** | **0,04** | **0,29** | **0,10-0,81** | **0,019** |
| Consommateur actuel | 6 | 12 | 17 | 17 | 0,52 | 0,19-1,43 | DNS | 0,57 | 0,18-1,75 | DNS |
| **Durée totale de consommation** | | | | | | | | | | |
| Non consommateur | 37 | 77,1 | 56 | 56 | 1 | | | 1 | | |
| Inferieur à 20 ans | 9 | 18,8 | 15 | 15 | 0 ,76 | 0, 31-1,85 | DNS | 0,74 | 0,25-2,15 | DNS |
| 20-40 ans | 0 | 0 | 17 | 17 | - | - | - | 0 | …. | - |
| Sup 40 ans | 2 | 4,2 | 12 | 12 | 0,21 | 0,04-1,01 | DNS | **0,14** | **0,02-0,84** | **0,03** |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |
| **Nombre de grammes /jour** | | | | | | | | | | |
| Non consommateur | 37 | 78,7 | 56 | 56 | 1 | | | 1 | | |
| Inferieur à 7grs | 3 | 6,4 | 15 | 15 | 0,33 | 0,08-1,29 | DNS | 0,31 | 0,07-1,39 | DNS |
| 7-15 grs | 3 | 6 ,4 | 14 | 14 | 0,33 | 0,09-1,23 | DNS | 0,31 | 0,07-1,41 | DNS |
| Supérieur à 15 grs | 4 | 8,5 | 15 | 15 | 0,40 | 0,12-1,35 | DNS | 0,27 | 0,07-1,04 | DNS |
| Inconnu | 3 | | | | | | | | | |
| **Age début** | | | | | | | | | | |
| Non | 37 | 77,1 | 56 | 56 | 1 | | | 1 | | |
| Inférieur à14 ans | 2 | 4,2 | 16 | 16 | 0,18 | 0,04-0,23 | DNS | 0,20 | 0,04-1 | DNS |
| 14-23 ans | 2 | 4,2 | 12 | 12 | 0,22 | 0,04-1,08 | DNS | **0,11** | **0,01-0,71** | **0,02** |
| Plus de 23 ans | 7 | 14,6 | 16 | 16 | 0,65 | 0,23-1,80 | DNS | 0,61 | 0,19-1,91 | DNS |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |

| | Cas | | Témoins | | OR | | | ORA | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Cas** | **%** | **Témoins** | **%** | **OR** | **IC (95 %)** | **p** | **ORa*** | **IC (95 %)** | **p** |
| **Types de tabac non fumé** | | | | | | | | | | |
| Non | 37 | 74 | 56 | 56 | 1 | | | 1 | 1 | |
| TNF exclusivement industriel | 10 | 20 | 35 | 35 | **0,42** | **0,18-0,98** | **0,04** | **0,39** | **0,15-0,91** | **0,03** |
| TNF industriel et artisanal | 3 | 6 | 9 | 9 | 0,50 | 0,12-1,99 | DNS | 0,44 | 0,09-2,16 | DNS |
| **Durée depuis l'arrêt** | | | | | | | | | | |
| Actuels | 6 | 46,2 | 17 | 38,6 | 1 | | | 1 | 1 | |
| Plus de 15ans | 3 | 23,1 | 16 | 36,4 | 0,84 | 0,13-5,32 | DNS | 0,49 | 0,09-2,56 | DNS |
| Depuis au moins 15 ans | 4 | 30,8 | 11 | 25 | 1,75 | 0,30-9,94 | DNS | 0,51 | 0,09-2,81 | DNS |

* Les OR sont ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac fumé et d'alcool.

### 5.5.4 Tabac non fumé et risque de cancer du nasopharynx

Bien qu'il n'existe pas d'association statistiquement significative, on remarque un gradient pour les OR en analyse univariée et multivariée pour la consommation du tabac non fumé et l'âge du début de la consommation.

Cependant les OR sont proportionnellement inversés à l'âge du début de la consommation du tabac non fumé (tableau 11).

**Tableau 11** : Consommation de tabac non fumé et risque de cancer du nasopharynx, mesures d'association en analyse uni et multivariée, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, Algérie 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | | **p** | **OR ajustés*** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **N=92** | **%** | **N=184** | **%** | **OR** | **IC (95 %)** | | **ORa** | **IC (95%)** | |
| **Statut** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 68 | 73,9 | 142 | 77,2 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 24 | 26,1 | 42 | 22,8 | 1,23 | 0,65-2,35 | DNS | 1,13 | 0,57-2,26 | DNS |
| **Statut actuel** | | | | | | | | | | |
| Non | 68 | 73,9 | 142 | 77,2 | 1 | | | 1 | | |
| Ancien consommateur | 11 | 12 | 13 | 7,1 | 1,93 | 0,76-4,90 | DNS | 1,70 | 0,62-4,64 | DNS |
| Consommateur actuel | 13 | 14,1 | 29 | 15,8 | 0,94 | 0,43-2,05 | DNS | 0,86 | 0,36-2,02 | DNS |
| **Durée totale de consommation** | | | | | | | | | | |
| Non | 68 | 75,6 | 142 | 77,6 | 1 | | | 1 | | |
| Inferieur à 20 ans | 10 | 11,1 | 20 | 10,9 | 1,05 | 0,45-2,44 | DNS | 0,96 | 0,39-2,39 | DNS |
| 20-40 ans | 16 | 6,7 | 14 | 7,7 | 0,94 | 0,34-2,60 | DNS | 0,76 | 0,25-2,36 | DNS |
| Sup 40 ans | 6 | 6,7 | 7 | 3,8 | 2,02 | 0,58-7,00 | DNS | 1,90 | 0,49-7,25 | DNS |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |
| **Nbre de grs de TNF/jour** | | | | | | | | | | |
| Non | 68 | 75,6 | 142 | 77,6 | 1 | | | 1 | | |
| Inferieur à 7grs | 10 | 11,1 | 20 | 10,9 | 1,37 | 0,56-3,36 | DNS | 1,12 | 0,42-2,97 | DNS |
| 7-15 grs | 6 | 6,7 | 14 | 7,7 | 1,62 | 0,54-4,87 | DNS | 1,51 | 0,48-4,80 | DNS |
| Supérieur à 15 grs | 6 | 6,7 | 7 | 3,8 | 0,62 | 0,20-4,85 | DNS | 0,62 | 0,18-2,14 | DNS |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |

| | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajustés* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=92 | % | N=184) | % | OR | IC (95 %) | | ORa | IC (95%) | |
| **Age début TNF** | | | | | | | | | | |
| Non | 68 | 74,7 | 142 | 77,2 | 1 | | | 1 | | |
| Inférieur à14ans | 4 | 4,4 | 13 | 7,1 | 0,68 | 0,21-2,14 | DNS | 0,64 | 0,19-2,17 | DNS |
| 14-23ans | 9 | 9,9 | 15 | 8,2 | 1,30 | 0,51-3,32 | DNS | 0,19 | 0,39-2,86 | DNS |
| Plus de 23ans | 10 | 11 | 14 | 7,6 | 1,48 | 0,62-3,56 | DNS | 1, 46 | 0,56-3,81 | DNS |
| inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Types de tabac non fumé** | | | | | | | | | | |
| Non | 68 | 73,9 | 142 | 77,2 | 1 | | | 1 | | |
| TNF exclusivement industriel | 14 | 15,2 | 26 | 14,1 | 1,16 | 0,55-2,44 | DNS | 1,08 | 0,49-2,40 | DNS |
| TNF industriel et artisanal | 10 | 10,9 | 16 | 8,7 | 1,38 | 0,55-3,49 | DNS | 1,21 | 0,42-3,43 | DNS |
| **Durée depuis l'arrêt** | | | | | | | | | | |
| Actuels | 13 | 54,2 | 29 | 69 | 1 | | | 1 | | |
| Plus de 15ans | 5 | 28,8 | 8 | 19 | 12,25 | 0,01-14673,16 | DNS | - | - | |
| Depuis au moins 15 ans | 6 | 20,8 | 5 | 11,9 | 408,25 | 0,03-422678,96 | DNS | - | - | |

* Les OR sont ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac fumé et l'alcool.

### 5.5.4.1 Tabac non fumé et risque de cancer du nasopharynx selon les types histologiques.

Il ne semble pas exister de liaison statistique entre la consommation de tabac non fumé et les types histologiques du cancer du nasopharynx.

**Tableau 12** Consommation de tabac non fumé et risque de cancer du nasopharynx selon les types histologiques, mesures d'association en analyse uni et multivariée, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, Algérie 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | | **p** | **OR ajustés*** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N | **%** | N | **%** | OR | IC | | ORa | IC | |
| **Carcinome épidermoide** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 15 | 68,2 | 31 | 70,5 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 7 | 31,8 | 13 | 29,5 | 1,12 | 0,35-3,56 | DNS | 5,12 | 0,66-39,24 | DNS |
| **Carcinome lymphoépitélial** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 47 | 77 | 97 | 79,5 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 14 | 23 | 25 | 20,5 | 1,20 | 0,51-2,80 | DNS | 0,92 | 0,35-2,37 | DNS |

* Les OR sont ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac fumé et l'alcool.

### 5.6 Tabac fumé et risque du cancer des voies aérodigestives supérieures

#### 5.6.1 Tabac fumé et risque de cancer de l'ensemble des voies aérodigestives supérieures

Les proportions des fumeurs sont égales chez les cas et le groupe de témoins (56 %), cependant la proportion des sujets qui continuent à fumer est plus faible dans le groupe des témoins (21 %) contre (26 %) chez les malades.

Malgré que les différences ne soient pas statistiquement significatives, on observe des tendances à l'augmentation des OR par rapport aux non consommateurs pour les consommateurs de tabac fumé, une durée du tabagisme égale ou supérieure à 20 ans, une consommation de plus de 20 cigarettes par jour, un nombre de paquets –année excédant les 27.

Ces mêmes tendances sont constatées chez les fumeurs actuels par rapport aux anciens fumeurs et enfin une durée depuis l'arrêt inferieure à 15 ans par rapport aux fumeurs actuels.

On observe une diminution du risque, avec une différence statistiquement significative entre les sujets dont la durée depuis l'arrêt du tabac fumé est supérieure à 15 ans et les fumeurs actuels [OR = 0,43 ; IC 95 : 0,20–0,92] (p <0,003).

**Tableau 13** Consommation de tabac fumé et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures, mesures d'association en analyse uni et multivariée, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, Algérie 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | | **p** | **OR ajustés*** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **N(192)** | **%** | **N=384** | **%** | **OR** | **IC (95%)** | | **ORa** | **IC (95%)** | |
| **Statut** | | | | | | | | | | |
| Non fumeurs | 83 | 43,2 | 169 | 44 | 1 | | | 1 | | |
| Fumeurs | 109 | 56,8 | 215 | 56 | 1,05 | 0,66-1,68 | DNS | 1,05 | 0,65-1,71 | DNS |
| **Statut actuel** | | | | | | | | | | |
| Non fumeur | 83 | 43,2 | 169 | 44 | 1 | | | 1 | | |
| Ancien fumeur | 58 | 30,2 | 134 | 34,9 | 0,88 | 0,52-1,48 | DNS | 0,86 | 0,50-1,49 | DNS |
| Fumeur actuel | 51 | 26,6 | 81 | 21,1 | 1,32 | 0,77-2,25 | DNS | 1,31 | 0,62-1,95 | DNS |
| **Durée tabagisme** | | | | | | | | | | |
| Non | 83 | 43, | 169 | 44 | 1 | | | 1 | | |
| < 20 ans | 20 | 5 | 74 | 19,3 | 0,50 | 0,26-0,97 | DNS | 0,47 | 0,23-0,93 | DNS |
| 20-40 ans | 50 | 10,5 | 89 | 23,2 | 1,12 | 0,62-2,02 | DNS | 1,10 | 0,61-1,99 | DNS |
| > à 40 ans | 38 | 26,2 | 52 | 13,5 | 1,64 | 0,88-3,05 | DNS | 1,40 | 0,76-2,27 | DNS |
| Inconnu | 1 | 19,9 | | | | | | | | |

| | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajustés* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N(192) | % | N(384) | % | OR | IC (95%) | | ORa | IC (95%) | |
| **Nombre de cigarettes / jour** | | | | | | | | | | |
| Non fumeurs | 83 | 45,4 | 169 | 44,1 | 1 | | | 1 | | |
| 0-9cig/j | 18 | 9,8 | 67 | 17,5 | 0,53 | 0,26-1,08 | DNS | 0,50 | 0,24-1,01 | DNS |
| 10-20 cig/j | 42 | 23 | 96 | 25,1 | 0,92 | 0,54-1,62 | DNS | 0, 90 | 0,50-1,60 | DNS |
| > 20 cig/j | 40 | 21,9 | 51 | 13,3 | 1,57 | 0,78-2,65 | DNS | 1,68 | 0,88-3,21 | DNS |
| inconnu | 9 | | 1 | | | | | | | |
| **Nombre de paquets-années** | | | | | | | | | | |
| Non fumeurs | 83 | 45,4 | 169 | 44 ,1 | 1 | | | 1 | | |
| < 10 pqts-années | 17 | 9,3 | 66 | 17,2 | 0,48 | 0,24-0,97 | DNS | 0,43 | 0,21-0,89 | DNS |
| 10-27 pqts-années | 22 | 12 | 71 | 18 ,5 | 0,61 | 0,32-1,17 | DNS | 0,59 | 0,30-1,15 | DNS |
| > 27 pqts-années | 61 | 33,3 | 77 | 20,1 | 1,68 | 0,95-2,95 | DNS | 1,76 | 0,98-3,17 | DNS |
| Inconnu | 9 | | 1 | | | | | | | |
| **Age début** | | | | | | | | | | |
| Non fumeurs | 83 | 44,1 | 169 | 44,1 | 1 | | | 1 | | |
| Inferieur 14ans | 23 | 12,2 | 49 | 12,8 | 0,63 | 0,32-1,22 | DNS | 0,93 | 0,47-1,84 | DNS |
| 14-23 ans | 73 | 38,8 | 136 | 35,5 | 0,74 | 0,40-1,37 | DNS | 1,01 | 0,60-1,69 | DNS |
| Plus de 23 ans | 9 | 4,8 | 29 | 7,6 | 1,26 | 0,71-2,22 | DNS | 0,49 | 0,18-1,30 | DNS |
| Inconnu | 4 | | 1 | | | | | | | |
| **Durée depuis l'arrêt** | | | | | | | | | | |
| Actuels | 51 | 26,6 | 81 | 21,1 | 1 | | | 1 | | |
| > 15 ans | 38 | 19,8 | 58 | 15,1 | 0,97 | 0,53-1,76 | DNS | 1,10 | 0,51-2,39 | DNS |
| < à 15 ans | 20 | 10,4 | 76 | 19,8 | 0,40 | **0,20-0,80** | **0,01** | **0,43** | **0,20-0,92** | **0,03** |

*OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé et d'alcool.

### 5.6.2 Tabac fumé et risque de cancer de la cavité buccale

Bien que les différences ne soient pas statistiquement significatives, on observe des OR supérieurs à l'unité pour certaines variables relatives à la consommation du tabac fumé, tel que pour les fumeurs actuels, une durée de tabagisme excédant les 20 ans, une consommation de plus de 20 cigarettes par jour, un nombre de plus de 27 paquets –années et un âge de début de la consommation inferieur à 14 ans(Tableau 14).

**Tableau 14** Consommation de tabac fumé et risque de cancer de la bouche, mesures d'association en analyse uni et multivariée, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, Algérie 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | | **p** | **OR ajustés*** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **N=37** | **%** | **N=74** | **%** | **OR** | **IC (95%)** | | **ORa** | **IC (95%)** | |
| **Statut** | | | | | | | | | | |
| Non fumeur | 18 | 48,6 | 34 | 45,9 | 1 | | | 1 | | |
| Fumeur | 19 | 51,4 | 40 | 54,1 | 0,84 | 0,30-2,28 | DNS | 0,80 | 0,24-2,64 | DNS |
| **Statut actuel** | | | | | | | | | | |
| Non fumeur | 18 | 48,6 | 34 | 45,9 | 1 | | | 1 | | |
| Ancien fumeur | 9 | 24,3 | 29 | 39,2 | 0,53 | 0,16-1,70 | DNS | 0,40 | 0,09-1,70 | DNS |
| Fumeur actuel | 10 | 27 | 11 | 14,9 | 1,56 | 0,48-5,09 | DNS | 1,48 | 0,39-5,53 | DNS |
| **Durée tabagisme** | | | | | | | | | | |
| Non | 18 | 48,6 | 34 | 45,9 | 1 | | | 1 | | |
| < 20 ans | 1 | 2,7 | 14 | 18,9 | 0,15 | 0,01-1,30 | DNS | 0,05 | 0,01-1,05 | DNS |
| 20-40 ans | 10 | 27 | 15 | 20,3 | 1,32 | 0,32-5,33 | DNS | 0,57 | 1-8,17 | DNS |
| > à 40 ans | 8 | 21,6 | 11 | 14,9 | 1,39 | 0,40-4,79 | DNS | 0,71 | 0,30-5,63 | DNS |
| **Nbre de cigarettes / j** | | | | | | | | | | |
| Non fumeurs | 18 | 50 | 34 | 46,6 | 1 | | | 1 | | |
| 0-9 cig/j | 3 | 8,3 | 12 | 16,4 | 0,33 | 0,06-1,90 | DNS | 0,22 | 0,02-1,76 | DNS |
| 10-20 cig/j | 8 | 22,2 | 19 | 26 | 0,84 | 0,25-2,86 | DNS | 0,86 | 0,22-3,37 | DNS |
| > 20 cig/j | 7 | 19,4 | 8 | 11 | 1,41 | 0,38-5,28 | DNS | 1,39 | 0,30-6,43 | DNS |
| inconnu | 1 | | 1 | | | | | | | |
| **Nombre de paquets-années** | | | | | | | | | | |
| Non fumeurs | 18 | 50 | 34 | 46,6 | 1 | | | 1 | | |
| < 10 pqts-années | 3 | 8,3 | 14 | 19,2 | 0,33 | 0,07-1,55 | DNS | 0,17 | 0,02-1,18 | DNS |
| 10-27 pqts-années | 3 | 8,3 | 9 | 12,3 | 0,52 | 0,09-2,84 | DNS | 0,57 | 0,08-3,77 | DNS |
| > 27 pqts-années | 12 | 33,3 | 16 | 21,9 | 1,34 | 0,42-4,28 | DNS | 1,37 | 0,37-4,97 | DNS |
| inconnu | 1 | | 1 | | | | | | | |
| **Age début** | | | | | | | | | | |
| Non fumeurs | 18 | 50 | 34 | 46,6 | 1 | | | 1 | | |
| Inferieur 14 ans | 2 | 5,6 | 10 | 13,7 | 0,26 | 0,02-2,46 | DNS | 0,25 | 0,02-3,17 | DNS |
| 14-23 ans | 15 | 41,7 | 22 | 30,1 | 1,27 | 0,42-3,86 | DNS | 1,19 | 0,35-4,05 | DNS |
| Plus de 23 ans | 1 | 2 ,8 | 7 | 9,6 | 0,24 | 0,02-2,30 | DNS | 0,14 | 0,01-1,92 | DNS |
| Inconnu | 1 | | 1 | | | | | | | |

*OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé et d'alcool.

### 5.6.3 Tabac fumé et risque de cancer du larynx

La proportion des fumeurs chez les malades atteints de cancer du larynx dépasse 50 % Les fumeurs ont un risque à la limite de la significativité par rapport aux non fumeurs en analyse univariée [OR = 2,77 ; IC 95% :(0,99–7,70)] (p=0,051).

Après la prise en compte de facteurs de confusion, le risque du cancer du larynx est presque 4 fois plus élevé chez les fumeurs que chez les non fumeurs [ORa = 3,78 ; IC 95 %:1,20–11,92] (p=0,02).

Pour les anciens fumeurs la différence n'est pas statistiquement significative en analyse univariée alors qu'elle l'est en analyse multivariée [ORa = 3,52 ; IC 95 % :1,20–12,12] (p=0,045).

Concernant les fumeurs actuels la différence est statistiquement significative en analyse univariée [OR = 3,72 ; IC 95 %:1,19–11,61] (p=0,023) et en analyse multivariée [OR = 4,08 ; IC 95 % :1,17–14,19](p=0,027) En outre, le risque augmente avec la durée de consommation , Le risque est multiplié par 6 si la durée du tabagisme est supérieure à 40 ans [OR = 4,68 ; IC 95 % :1,36–16,10](p=0,027). La consommation quotidienne, le nombre de paquets-années et le jeune âge à l'initiation au tabagisme montrent un excès de risque pour les cancers du larynx.

En effet, la consommation de plus de 20 cigarettes par jour augmente le risque en analyse multivariée de [OR = 5,85 ; IC 95 % :1,34–25,61] (p=0,019) ainsi qu'une consommation totale de plus de 27 paquets - années [OR = 4,48 ; IC 95 % :1,38–14,51] (p=0,012) en univariée et [OR = 7,37 ; IC 95 % :1,82–29,83] (p=0,005).

Un âge de début du tabac fumé avant 14 ans est statistiquement associé au risque du cancer du larynx avec des OR respectivement de [OR = 4,39 ; IC 95 % :1,12–17,09] (p=0,03) en analyse univariée et de [OR = 7,03 ; IC 95 % :1,25–39,40] (p=0,027) en analyse multivariée.

Une durée depuis l'arrêt du tabagisme excédant les 15 ans par rapport aux fumeurs actuels semble avoir un effet protecteur contre le cancer du larynx en analyse univariée [OR = 0,31 ; IC 95 :0,10–0,95] (p=0,042) mais cet effet est neutralisé en analyse multivariée.

**Tableau 15** Consommation de tabac fumé et risque de cancer du larynx, mesures d'association en analyse uni et multivariée, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, Algérie 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | | **p** | **OR ajustés** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **N=50** | **%** | **N=100** | **%** | **OR** | **IC (95%)** | | **ORa** | **IC (95%)** | |
| **Statut** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 7 | 14 | 28 | 28 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 43 | 86 | 72 | 72 | **2,77** | **0,99-7,70** | **0,05** | **3,78** | **1,20-11,92** | **0,02** |
| **Statut actuel** | | | | | | | | | | |
| Non fumeur | 7 | 14 | 28 | 28 | 1 | | | 1 | | |
| Ancien fumeur | 25 | 50 | 50 | 50 | 2,26 | 0,67-6,68 | **DNS** | **3,52** | **1,02-12,12** | **0,02** |
| Fumeur actuel | 18 | 36 | 22 | 22 | 3,72 | **1,19-11,61** | **0,02** | **4,08** | **1,17-14,19** | **0,02** |
| **Durée tabagisme** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 7 | 14 | 28 | 28 | 1 | | | 1 | | |
| < 20 ans | 7 | 14 | 21 | 21 | 1,38 | 0,38-5,01 | DNS | 1,93 | 0,44-8,37 | DNS |
| 20-40 ans | 18 | 36 | 31 | 31 | 2,40 | 0,73-7 ,80 | DNS | 3,26 | 0,84-12,60 | DNS |
| > 40 ans | 18 | 36 | 20 | 20 | **4,68** | **1,36-16,10** | **0,012** | **5,71** | **1,47-22,23** | **0,012** |
| **Nbre de cigarettes/ j** | | | | | | | | | | |
| Non fumeurs | 7 | 14,6 | 28 | 28 | 1 | | | 1 | | |
| 0-9 cig/j | 6 | 12,5 | 25 | 25 | 0,93 | 0,25-3,50 | DNS | 1,21 | 0,28-5,17 | |
| 10-20 cig/j | 17 | 35,4 | 24 | 24 | 3,11 | 0,98-9,86 | DNS | **3,93** | **1,08-15,08** | **0,04** |
| >20 cig/j | 18 | 37,5 | 23 | 23 | 3,29 | 0,99-10,91 | DNS | **5,85** | **1,34-25,61** | **0,01** |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |
| **Les paquets-années** | | | | | | | | | | |
| Non fumeurs | 7 | 14,6 | 28 | 28 | 1 | | | 1 | | |
| <10 pqts-années | 5 | 10,4 | 22 | 22 | 0,95 | 0,23-3,91 | DNS | 1,81 | 0,33-9,89 | DNS |
| 10-27 pqts-années | 7 | 14,6 | 20 | 20 | 1,59 | 0,45-5,63 | DNS | 1,35 | 0,32-5,67 | DNS |
| >27 pqts-années | 29 | 60,4 | 30 | 30 | **4,48** | **1,38-14,51** | **0,01** | **7,37** | **1,82-29,83** | **0,005** |
| inconnu | 2 | | | | | | | | | |
| **Age début tabac fumé** | | | | | | | | | | |
| Non-fumeurs | 7 | 14,3 | 28 | 28 | 1 | | | 1 | | |
| < 14 ans | 11 | 22,4 | 12 | 12 | **4,39** | **1,12-17,09** | **0,03** | **7,03** | **1,25-39,40** | **0,02** |
| 14-23 ans | 26 | 53,1 | 43 | 43 | 2,34 | 0,82-6,69 | DNS | 3,24 | 0,98-10,71 | DNS |
| >23 ans | 5 | 10,2 | 17 | 17 | 0,95 | 0,19-4,56 | DNS | 1,06 | 0,18-5,98 | DNS |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |
| **Durée depuis l'arrêt** | | | | | | | | | | |
| Actuels | 18 | 41,9 | 22 | 30,6 | 1 | | | 1 | | |
| >15ans | 7 | 16,3 | 31 | 43,1 | **0,31** | **0,10-0,95** | **0,04** | 0,60 | 0,16-2,25 | DNS |
| < 15 ans | 18 | 41,9 | 19 | 30,6 | 1,20 | 0,10-6,95 | DNS | 2,12 | 0,57-7,86 | DNS |

*OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé et d'alcool.

### 5.6.4 Tabac fumé et risque de cancer du nasopharynx

Bien qu'il n'existe pas d'association statistiquement significative, on remarque un gradient pour les OR en analyse univariée et multivariée pour l'âge du début de la consommation de la cigarette.

Cependant les OR sont proportionnellement inversés à l'âge du début de la consommation du tabac non fumé.

Une durée de tabagisme inferieure à vingt ans réduit le risque du cancer du nasopharynx en analyse multivariée [OR = 0,32 ; IC 95 % :0,11–0, 90] (p=0,02).De même que pour une consommation quotidienne de 10 à 20 cigarettes [OR = 0,37 ; IC 95 % :0,15–0,93] (p=0,001) en analyse univariée et [OR = 0,34 ; IC 95 % :0,13–0,89] (p=0,001) en analyse multivariée.

**Tableau 16** Consommation de tabac fumé et risque de cancer du nasopharynx, mesures d'association en analyse uni et multivariée, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | | **p** | **OR ajustés** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **N=92** | **%** | **N=184** | **%** | **OR** | **IC (95%)** | | **ORa** | **IC (95%)** | |
| **Statut** | | | | | | | | | | |
| Non fumeurs | 52 | 56,5 | 94 | 51,1 | 1 | | | 1 | | |
| Fumeurs | 40 | 43,5 | 90 | 48,9 | 0,66 | 0,33-1,31 | DNS | 0,60 | 0,29-1,22 | DNS |
| **Statut actuel tabac fumé** | | | | | | | | | | |
| Non fumeur | 52 | 56,5 | 94 | 51,1 | 1 | | | 1 | | |
| Ancien fumeur | 20 | 21,7 | 47 | 25,5 | 0,63 | 0,29-1,38 | DNS | 0,52 | 0,23-1,21 | DNS |
| Fumeur actuel | 20 | 31,7 | 43 | 23,4 | 0,69 | 0,31-1,54 | DNS | 0 ,73 | 0,31-1,72 | DNS |
| **Durée tabagisme** | | | | | | | | | | |
| Non | 52 | 57,1 | 94 | 51,1 | 1 | | | 1 | | |
| < 20ans | 11 | 12,1 | 35 | 19 | 0,41 | 0,16-1,06 | DNS | **0,32** | **0,11-0,90** | **0,02** |
| 20-40ans | 20 | 22 | 39 | 21,2 | 0,71 | 0,30-1,70 | DNS | 0,62 | 0,25-1,56 | DNS |
| > à 40 ans | 8 | 8,8 | 16 | 8,7 | 0,78 | 0,28-2,19 | DNS | 0,81 | 0,27-2,41 | DNS |
| **Nbre de cig / jour** | | | | | | | | | | |
| Non fumeurs | 52 | 60,5 | 94 | 51,1 | 1 | | | 1 | | |
| 0-9cig/j | 9 | 10,5 | 24 | 13 | 0,60 | 0,23-1,54 | DNS | 0,48 | 0,17-1,35 | DNS |
| 10-20 cig/j | 14 | 16, 3 | 48 | 26,1 | **0,37** | **0,15-0,93** | **0,001** | **0,34** | **0,13-0,89** | **0,001** |
| >20cig/j | 11 | 12,8 | 18 | 9,8 | 0,95 | 0 ,32-2,82 | DNS | 0,97 | 0,30-3,10 | DNS |
| **Nbre paqts-années** | | | | | | | | | | |
| Non fumeurs | 52 | 60,5 | 94 | 51,1 | 1 | | | 1 | | |
| <10 pqts-années | 9 | 10,5 | 27 | 14,7 | 0,51 | 0,19-1,33 | DNS | 0,42 | 0,14-1,18 | DNS |
| 10-27 pqts-années | 11 | 12,8 | 36 | 19,6 | 0,40 | 0,15-1,03 | DNS | 0,33 | 0,12-0,89 | DNS |
| >27 pqts-années | 14 | 16,3 | 27 | 14,7 | 0,75 | 0,30-1,90 | DNS | 0,84 | 0,30-2,30 | DNS |
| Inconnu | 6 | | | | | | | | | |

| | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajustés | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=92 | % | N=184 | % | OR | IC (95%) | | ORa | IC (95%) | |
| **Age début** | | | | | | | | | | |
| Non fumeurs | 52 | 57,8 | 94 | 51,1 | 1 | | | 1 | | |
| Inferieur 14 ans | 9 | 10 | 24 | 13 | 0,68 | 0,21-2,14 | DNS | 0,48 | 0,17-1,34 | DNS |
| 14-23 ans | 26 | 28,9 | 61 | 33,2 | 1,30 | 0,51-3,32 | DNS | 0,50 | 0,22-1,12 | DNS |
| Plus de 23 ans | 3 | 3,3 | 5 | 2,7 | 1,48 | 0,62-3,36 | DNS | 1,04 | 0,18-5,81 | DNS |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |
| **Durée depuis l'arrêt** | | | | | | | | | | |
| Actuels | 20 | 50 | 43 | 47 | 1 | | | 1 | | |
| > 15ans | 9 | 22,5 | 26 | 28 ,9 | 0 ,57 | 0,51-3,32 | DNS | 0,25 | 0,05-1, 38 | DNS |
| < 15 ans | 11 | 27,5 | 21 | 23,3 | 1,20 | 0,62-3,36 | DNS | 0,98 | 0,27-5,12 | DNS |

*OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé et d'alcool.

### 5.6.4.1 Tabac fumé et risque de cancer du nasopharynx selon les types histologiques

Les OR pour l'analyse des carcinomes épidermoides du nasopharynx sont supérieurs à l'unité pour la consommation du tabac fumé en analyse univariée, sans que la différence ne soit statistiquement significative.

En revanche le carcinome lymphoépitélial de type (UCNT) ne représente pas cette tendance à l'augmentation des OR.

**Tableau 17** Consommation de tabac fumé et risque de cancer du nasopharynx selon les types histologiques, mesures d'association en analyse uni et multivariée, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, Algérie 2008-2011.

| **Caractéristiques** | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | | **p** | **OR ajustés*** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **N=22** | **%** | **N=44** | **%** | **OR** | **IC%** | | **ORa*** | **IC** | |
| **Carcinome épidermoide** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 9 | 40,9 | 19 | 43,2 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 13 | 59,1 | 25 | 56,8 | 1,25 | 0,24-6,44 | DNS | 0,73 | 0,09-5,66 | DNS |
| **Carcinome lymphoépitélial** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 35 | 57,4 | 66 | 54,1 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 26 | 42,6 | 56 | 45,9 | 0,77 | 0,32-1,81 | | 0,51 | 0,19-1,37 | DNS |

*OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé et d'alcool.

### 5.7 Tabagisme passif et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures

Seules les personnes qui ne fument pas sont prises en compte dans les analyses relatives au tabagisme passif, 31,9 % des malades sont exposés au tabagisme passif versus 34,5 % chez les témoins, cependant il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les cas et l'ensemble des témoins (Tableau 18).

**Tableau 18** : Tabagisme passif et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures, répartition chez les cas et les témoins et mesures d'association en analyse univariée,étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, Algérie 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | **IC (95 %)** | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **N=74** | **%** | **N=168** | **%** | | | |
| **Tabagisme passif** | | | | | | | |
| Non | 43 | 58,1 | 110 | 65,5 | 1 | | |
| Oui | 31 | 31,9 | 58 | 34,5 | 0,73 | 0,48-1,71 | DNS |

### 5.8 Alcool et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures

#### 5.8.1 Alcool et risque de cancer de l'ensemble des voies aérodigestives supérieures

La consommation d'alcool est retrouvée chez plus de 15 % des cas et 17 % des témoins, cependant les consommateurs actuels ne représentent que 1,6 % de la population de l'étude, l'analyse ne montre aucune liaison statistiquement significative entre les variables relatives à la consommation d'alcool et le risque de cancers des VADS.de même que pour les différentes localisations où aucune différence statistiquement significative n'est retrouvée.

**Tableau 19** Consommation d'alcool et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures, mesures d'association en analyse uni et multivariée, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, Algérie 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | | **p** | **OR ajustés*** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **N=192** | **%** | **N=384** | **%** | **OR** | **IC (95%)** | | **ORa** | **IC (95%)** | |
| **Statut** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 162 | 84,4 | 316 | 82,3 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 30 | 15,6 | 68 | 17,7 | 0,85 | 0,53-1,37 | DNS | 0,86 | 0,52-1,42 | DNS |
| **Statut actuel de consommation** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 162 | 84,4 | 316 | 82,3 | 1 | | | 1 | | |
| Anciens consommateurs | 27 | 14,1 | 62 | 16,1 | 0,85 | 0,52-1,38 | DNS | 0,83 | 0,50-1,39 | DNS |
| Consommateurs actuels | 3 | 1,6 | 6 | 1,6 | 0,95 | 0,23-3,85 | DNS | 0,74 | 0,17-3,18 | DNS |
| **Durée de consommation** | | | | | | | | | | |
| Non | 162 | 84,8 | 316 | 82,3 | 1 | | | 1 | | |
| < à 15ans | 18 | 9,4 | 49 | 12,8 | 0,71 | 0,40-1,26 | DNS | 0,74 | 0,41-1,35 | DNS |
| > à 15ans | 11 | 5,8 | 19 | 4,9 | 1,14 | 0,51-2,56 | DNS | 1,03 | 0,45-2,36 | DNS |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Nbre d'unités d'alcool /j** | | | | | | | | | | |
| Non | 162 | 88,5 | 316 | 84 | 1 | | | 1 | | |
| < à 2,5 unités | 11 | 6 | 30 | 8 | 0,66 | 0,33-1,41 | DNS | 0,68 | 0,32-1,42 | DNS |
| > à 2 unités | 10 | 5,5 | 30 | 8 | 0,68 | 0,30-1,51 | DNS | 0,64 | 0,27-1 ,49 | DNS |
| Inconnu | 9 | | 8 | | | | | | | |
| **Durée depuis l'arrêt** | | | | | | | | | | |
| Actuels | 3 | 10,7 | 6 | 8,8 | 1 | | | 1 | | |
| < à 30 ans | 18 | 64,3 | 36 | 52,9 | 0,33 | 0,03-3,20 | DNS | - | - | |
| > à 30 ans | 7 | 25 | 26 | 38,2 | 0,33 | 0,009-11,93 | DNS | - | - | |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |

* OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé et de tabac fumé.

### 5.8.2 Alcool et risque de cancer de la cavité buccale

**Tableau 20** Consommation d'alcool et risque de cancer de la cavité buccale, mesures d'association en analyse uni et multivariée, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, 2008-2011.

| Caractéristiques | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajustés* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=37 | % | N=74 | % | OR | IC (95 %) | | ORa | IC (95 %) | |
| **Statut** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 31 | 83,8 | 60 | 81,1 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 6 | 16,2 | 14 | 18,9 | 0,82 | 0,28-2,38 | DNS | 0,63 | 0,63-2,28 | DNS |
| **Statut actuel** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 31 | 83,8 | 60 | 81,1 | 1 | | | 1 | | |
| Anciens consommateurs | 5 | 13,5 | 14 | 18,9 | 0,73 | 0,24-2,23 | DNS | 0,60 | 0,16-2,23 | DNS |
| Consommateurs actuels | 1 | 2,7 | 0 | 0 | - | - | | - | - | |
| **Durée de consommation** | | | | | | | | | | |
| Non | 31 | 83,8 | 60 | 81,1 | 1 | | | 1 | | |
| Inferieur ou égale à 15ans | 3 | 8,1 | 13 | 17,6 | 0,42 | 0,10-1,63 | DNS | 0,24 | 0,04-1,40 | DNS |
| Supérieur à 15ans | 3 | 8,1 | 1 | 1.3 | 5,54 | 0,57-53,57 | DNS | 6,32 | 0,43-91,49 | DNS |
| **Nbre d'unités d'alcool /jr** | | | | | | | | | | |
| Non | 31 | 86,1 | 60 | 82,2 | 1 | | | 1 | | |
| ≤ 2,5 | 2 | 5,6 | 8 | 11 | 0,47 | 0,09-2,37 | DNS | 0,42 | 0,07-2,54 | DNS |
| >2 | 3 | 8,3 | 5 | 6,8 | 1,21 | 0,22-6,50 | DNS | 0,94 | 0,09-8,98 | DNS |
| Inconnu | 1 | | 1 | | | | | | | |
| **Durée depuis l'arrêt** | | | | | | | | | | |
| Actuels | 1 | 16,7 | 0 | 0 | 1 | - | | 1 | | |
| Depuis au moins 30 ans | 4 | 66,7 | 10 | 71,4 | - | - | | - | - | |
| Depuis plus de 30 ans | 1 | 16,7 | 4 | 28,6 | - | | | - | - | |
| Inconnu | | | | | | | | | | |

* OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé et de tabac fumé.

### 5.8.3 Alcool et risque de cancer du larynx

**Tableau 21** : Consommation d'alcool et risque de cancer du larynx, mesures d'association en analyse uni et multivariée, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, Algérie 2008-2011.

| Caractéristiques | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajustés* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=50 | % | N=100 | % | OR | IC (95 %) | | ORa | IC (95 %) | |
| **Statut** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 38 | 76 | 75 | 75 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 12 | 24 | 25 | 25 | 1,94 | 0,43-2,06 | DNS | 0,77 | 0,31-1,92 | DNS |
| **Statut actuel de consommation** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 38 | 76 | 75 | 75 | 1 | | | 1 | | |
| Anciens consommateurs | 11 | 22 | 22 | 22 | 0,98 | 0,44-2,20 | DNS | 0,86 | 0,34-2,18 | DNS |
| Consommateurs actuels | 1 | 2 | 3 | 3 | 0,66 | 0,06-6,44 | DNS | 0,24 | 0,01-3,77 | DNS |
| **Durée totale de consommation** | | | | | | | | | | |
| Non | 38 | 76 | 75 | 75 | 1 | | | 1 | | |
| Inferieur ou égale à 15ans | 6 | 12 | 12 | 12 | 0,99 | 0,36-2,72 | DNS | 1,04 | 0,32-3,38 | DNS |
| Supérieur à 15ans | 6 | 12 | 13 | 13 | 0,90 | 0,30-2,68 | DNS | 0,56 | 0,16-1,96 | DNS |
| **Nombre d'unités d'alcool /jour** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 38 | 80,9 | 75 | 76,5 | 1 | | | 1 | | |
| Inferieur ou égale à 2,5 unités | 5 | 10,6 | 10 | 10,2 | 0,93 | 0,30-2,84 | DNS | 0,77 | 0 ,77-0,2 | DNS |
| Supérieur à 2 unités | 4 | 8,5 | 13 | 13,3 | 0,57 | 0,15-2,18 | DNS | 0,42 | 0,09-1,99 | DNS |
| Inconnu | 3 | | 2 | | | | | | | |
| **Durée depuis l'arrêt** | | | | | | | | | | |
| Actuels | 1 | 9,1 | 3 | 12 | 1 | | | 1 | | |
| Depuis au moins 30 ans | 6 | 54,5 | 10 | 40 | - | - | | - | - | |
| Depuis plus de 30 ans | 4 | 36,4 | 12 | 48 | - | - | | - | | |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |

*OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé, d'alcool et de tabac fumé.

### 5.8.4 Alcool et risque de cancer du nasopharynx

**Tableau 22** : Consommation d'alcool et risque de cancer du nasopharynx, mesures d'association en analyse uni et multivariée, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, 2008-2011.

| | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajustés* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=92 | % | N=184 | % | OR | IC (95 %) | | ORa | IC (95 %) | |
| **Consommation** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 81 | 88 | 158 | 85,9 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 11 | 12 | 26 | 14,1 | 0,82 | 0,38-1,76 | DNS | 0,96 | 0,42-2,19 | DNS |
| **Statut actuel de consommation** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 81 | 89 | 158 | 85,9 | 1 | | | 1 | | |
| Anciens consommateurs | 9 | 9,9 | 24 | 13 | 0,62 | 0,31-1,62 | DNS | 0,32 | 0,34-1,99 | DNS |
| Consommateurs actuels | 1 | 1,1 | 2 | 1,1 | 0,90 | 0,08-10,09 | DNS | 1,24 | 0,09-16,14 | DNS |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Durée totale de consommation** | | | | | | | | | | |
| Non | 81 | 89 | 158 | 85,9 | 1 | | | 1 | | |
| Inferieur ou égale à 15ans | 8 | 8,8 | 22 | 12 | 0,69 | 0,29-1,64 | DNS | 0,84 | 0,32-2,17 | DNS |
| Supérieur à 15ans | 2 | 2,2 | 4 | 2,2 | 0,94 | 0,17-5,18 | DNS | 0,88 | 0,15-5,21 | DNS |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Nombre d'unités d'alcool /j** | | | | | | | | | | |
| Non | 81 | 92 | 58 | 88,3 | 1 | | | 1 | | |
| Inferieur ou égale à 2,5 unités | 4 | 4,5 | 12 | 6,7 | 0,62 | 0,19-2,08 | DNS | 0,77 | 0,21-2,71 | DNS |
| Supérieur à 2 ,5 unités | 3 | 3,4 | 9 | 5 | 0,82 | 0,19-3,41 | DNS | 0,88 | 0,19-4,07 | DNS |
| Inconnu | 4 | | 5 | | | | | | | |
| **Durée depuis l'arrêt** | | | | | | | | | | |
| Actuels | 1 | 10 | 2 | 7,7 | 1 | | | 1 | | |
| Depuis au moins 30 ans | 8 | 80 | 15 | 57,7 | 1 | 0,06-15,98 | | - | - | |
| Depuis plus de 30 ans | 1 | 10 | 9 | 34,6 | 6 | 6 | | - | - | |
| Inconnu | | | | | | | | | | |

* OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé, d'alcool et de tabac fumé.

### 5.9 Cannabis et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures

La consommation du cannabis semble être très marginale dans la population de l'étude, elle n'est rapportée que chez 1,6 % de malades ; 1,1 % de témoins hospitaliers et 2,6 % de témoins communautaires. La consommation actuelle est inferieure à 1 %. Le cannabis est exclusivement consommé fumé, mélangé avec du tabac.

**Tableau 23** : Consommation de cannabis, répartition des variables chez les cas et les témoins, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, Algérie 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins hospitaliers** | | **Témoins communautaires** | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=192 | % | N=192 | % | N=192 | % |
| **Statut** | | | | | | |
| Non consommateurs | 188 | 98,4 | 187 | 98,9 | 186 | 97,4 |
| Consommateurs | 3 | 1,6 | 2 | 1,1 | 5 | 2,6 |
| **Statut actuel** | | | | | | |
| Non consommateurs | 188 | 98,4 | 187 | 98,9 | 186 | 97,4 |
| Consommateurs actuels | 2 | 1 | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 |
| Anciens consommateurs | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 | 4 | 2,1 |

### 5.10 Type de combustible

L'utilisation de déjections animales ou de mazout comme combustible utilisé pour le chauffage et la cuisson semblent augmenter le risque de cancers des VADS avec des OR respectifs de [OR = 1,6 ; IC 95 % :1,03–2,55] (p=0,03) et 1,53(1-2,29), p=0,04 de même que pour l'utilisation du gaz butane OR 2,37(1,09-5,17), p=0,02.

Quant au gaz de ville, il semble diminuer de moitié le risque de ces cancers, avec un OR=0,54(0,34-0,86), p=0,01.

**Tableau 24** : Types de combustibles et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures , mesures d'association en analyse univariée et multivariée, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | | **p** | **ORA** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **N=192** | **%** | **N=384** | **%** | **OR** | **IC (95 %)** | | **ORa** | **IC (95 %)** | |
| **Bois** | | | | | | | | | | |
| Non | 165 | 86,4 | 326 | 84,9 | 1 | | | 1 | | |
| Oui | 26 | 13,6 | 58 | 15,1 | 1,02 | 0,65-2,19 | DNS | 0,81 | 0,44-1,50 | DNS |
| **Déjections animales** | | | | | | | | | | |
| Non | 90 | 48,1 | 157 | 41 | 1 | | | 1 | | |
| Oui | 97 | 51,9 | 226 | 59 | 0,65 | 0,42-1 | DNS | **1,62** | **1,03-2,55** | **0,03** |
| **Charbon** | | | | | | | | | | |
| Non | 167 | 91,3 | 338 | 88,5 | 1 | | | 1 | | |
| Oui | 16 | 8,7 | 44 | 11,5 | 0,72 | 0,36-1,42 | DNS | 1,37 | 0,66-2,83 | DNS |
| **Mazout** | | | | | | | | | | |
| Non | 77 | 41,2 | 126 | 32,8 | 1 | | | 1 | | |
| Oui | 110 | 58,8 | 258 | 67,2 | **1,50** | **1-2,22** | **0,03** | **1,53** | **1-2,29** | **0,04** |
| **Gaz butane** | | | | | | | | | | |
| Non | 17 | 9 | 18 | 4,7 | 1 | | | 1 | | |
| Oui | 172 | 91 | 366 | 95,3 | **2,35** | **1,10-5,04** | **0,02** | **2,37** | **1,09-5,17** | **0,02** |
| **Gaz de ville** | | | | | | | | | | |
| Non | 52 | 27,2 | 69 | 18 | 1 | | | 1 | | |
| Oui | 139 | 72 ,8 | 315 | 82 | **0,55** | **0,35-0,86** | **0,009** | **0,54** | **0,34-0,86** | **0,01** |

*OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé, d'alcool et de tabac fumé.

### 5.11 Approvisionnement en eau de boisson

Nous notons que le réseau d'approvisionnement est le mode dominant, observé chez plus de 87 % de la population de l'étude, l'utilisation des eaux d'oueds pour la boisson donne lieu à une augmentation du risque, OR= 2,89 (1,48-5,64), p=0,002.

**Tableau 25** : Eau de boisson et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures , mesures d'association en analyse univariée et multivariée.étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, 2008-2011.

| Caractéristiques | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajustés* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=192 | % | N=192 | % | OR | IC (95 %) | | OR | IC (95 %) | |
| **AEP** | | | | | | | | | | |
| Non | 24 | 12,6 | 47 | 12,3 | 1 | | | 1 | | |
| Oui | 167 | 87,4 | 336 | 87,4 | 0,97 | 0,56-1,68 | DNS | 1,03 | 0,58-1,82 | DNS |
| **Puits collectifs** | | | | | | | | | | |
| Non | 142 | 77,2 | 280 | 73,7 | 1 | | | 1 | | |
| Oui | 42 | 22,8 | 100 | 26,3 | 0,8 | 0,52-1,24 | DNS | 0,81 | 0,51-1,28 | DNS |
| **Puits individuel** | | | | | | | | | | |
| Non | 138 | 73,4 | 257 | 67,6 | 1 | | | 1 | | |
| Oui | 50 | 26,6 | 123 | 32,4 | 0,73 | 0,48-1,11 | DNS | 0,72 | 0,47-1,10 | DNS |
| **Fontaine publique** | | | | | | | | | | |
| Non | 152 | 81,7 | 327 | 86,1 | 1 | | | 1 | | |
| Oui | 34 | 18,3 | 53 | 13,9 | 1,36 | 0,84-2,20 | DNS | 1,40 | 0,85-2,30 | DNS |
| **Source** | | | | | | | | | | |
| Non | 129 | 69 | 260 | 67,9 | 1 | | | 1 | | |
| Oui | 58 | 31 | 123 | 32,1 | 0,93 | 0,62-1,39 | DNS | 0,95 | 0,61-1,45 | DNS |
| **Marre** | | | | | | | | | | |
| Non | 176 | 94,6 | 369 | 96,6 | 1 | | | 1 | | |
| Oui | 10 | 5,4 | 13 | 3,4 | 1,59 | 0,64-3,92 | DNS | 1,59 | 0,64-3,98 | DNS |
| **Oued** | | | | | | | | | | |
| Non | 163 | 87,2 | 363 | 94,8 | 1 | | | 1 | | |
| Oui | 24 | 12,8 | 20 | 5,2 | **2,86** | **1,48-5,49** | **0,002** | **2,89** | **1,48-5,64** | **0,002** |
| **Citernage** | | | | | | | | | | |
| Non | 168 | 91,3 | 340 | 89 | 1 | | | 1 | | |
| Oui | 16 | 8,7 | 42 | 11 | 0,70 | 0,35-1,40 | DNS | 0,65 | 0,32-1,32 | DNS |

*OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé, d'alcool et de tabac fumé.

### 5.12 Enquête alimentaire

#### 5.12.1 Consommation de piquant, saumures, aliments séchés et salés et conserves

##### 5.12.1.1 Consommation de piquant, saumures, aliments séchés et salés, conserves et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures

Pour l'ensembles des cancers des VADS, l'analyse montre que la consommation de harissa de fabrication industrielle augmente significativement le risque de cancer des VADS , [OR = 1,47 ; IC 95 % :1,01–2,15] (p=0,04) ,une fréquence de consommation de cette dernière, supérieure ou égale à 4 fois par semaine augmente le risque de prés de 2 fois, [OR = 1,76 ; IC 95 % :1,08–2,87] (p=0,02) en analyse univariée et[OR = 1,90 ; IC 95 % :1,15–3,14] (p=0,02) .

Nous notons qu'il y'a une association statistiquement significative et une diminution du risque de la maladie avec la consommation de viande séchée et salée, [OR = 0,41 ; IC 95 % :0,27–0,64] ($p<10^{-3}$) en analyse univariée et [OR = 0,41 ; IC 95 % :0,26–0,63] ($p<10^{-3}$) en analyse multivarée.

La consommation d'olives de préparation industrielle réduit également le risque [OR = 0,62 ; IC 95 % :0,43–0,90] (p=0,01)

La consommation de conserves de légume représentée principalement par le concentré de tomate réduit le risque [OR = 0, 31 ; IC 95 % :0,14–0,70] (p=0,006) et ce, quelque soit la fréquence de la consommation, [OR = 0,27 ; IC 95 % :0,10–0,69] (p=0,006) pour une consommation de moins de quatre fois par semaine, et [OR = 0,33 ; IC 95 % :0,14–0,73] (p=0,007) pour une excédant les quatre fois par semaine.

**Tableau 26** : Consommation de piquant ,de saumures d'aliments séchés et salés et de conserves et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures , mesures d'association en analyse univariée et multivariée,étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, 2008-2011.

| | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajustés | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=192 | % | N=384 | % | OR | IC (95 %) | | ORa* | IC (95 %) | |
| **Base ragout piquante** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 54 | 28,3 | 119 | 31 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 137 | 71,7 | 265 | 69 | 1,13 | 0,77-1,65 | DNS | 1,13 | 0,76-1,68 | DNS |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 54 | 29,3 | 119 | 31,7 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 30 | 16,3 | 43 | 11,5 | 1,42 | 0,79-2,54 | DNS | 1,33 | 0,73-2,42 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 100 | 54,3 | 213 | 56,8 | 1,01 | 0,68-1,51 | DNS | 1,01 | 0,67-1,52 | DNS |
| Inconnu | 8 | | 9 | | | | | | | |
| **Préparation maison de saumures** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 89 | 46,6 | 188 | 49,1 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 102 | 53,4 | 195 | 50,9 | 1,09 | 0,76-1,55 | DNS | 1,09 | 0,75-1,58 | DNS |
| Inconnu | 1 | | 1 | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 89 | 50,3 | 188 | 51,4 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 58 | 32,8 | 136 | 37,2 | 0,92 | 0,61-1,39 | DNS | 0,90 | 0,59-1,39 | DNS |
| ≥ 4fois /semaine | 30 | 16,9 | 42 | 11,5 | 1,56 | 0,90-2,71 | DNS | 1,77 | 0,98-3,21 | DNS |
| Inconnu | 15 | | 18 | | | | | | | |
| **Préparation maison de Harissa** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 129 | 68,3 | 267 | 69,5 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 60 | 31,7 | 117 | 30,5 | 1,05 | 0,72-1,53 | DNS | 1,08 | 0,73-1,60 | DNS |
| Inconnu | 3 | | | | | | | | | |
| **Fréquence / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 129 | 69 | 267 | 72,4 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 37 | 19,8 | 76 | 20,6 | 0,99 | 0,64-1,54 | DNS | 1,02 | 0,64-1,61 | DNS |
| ≥ 4fois /semaine | 21 | 11,2 | 26 | 7 | 1,77 | 0,92-3,38 | DNS | 1,81 | 0,93-3,52 | DNS |
| Inconnu | 5 | | 15 | | | | | | | |
| **Préparation maison d'olives condimentées** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 112 | 59,6 | 215 | 56 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 76 | 40,4 | 169 | 44 | 0,86 | 0,60-1,24 | DNS | 0,86 | 0,58-1,28 | DNS |
| Inconnu | 4 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 112 | 60,5 | 215 | 57,8 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 53 | 28,6 | 125 | 33,6 | 0,79 | 0,53-1,18 | DNS | 0,78 | 0,51-1,19 | DNS |
| ≥ 4fois /semaine | 20 | 10,8 | 32 | 8,6 | 1,29 | 0,69-2,41 | DNS | 1,30 | 0,66-2,55 | DNS |
| Inconnu | 7 | | 12 | | | | | | | |
| **Préparation maison de viande séchée et salée** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 63 | 33,3 | 70 | 18,2 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 126 | 66,7 | 314 | 81,8 | **0,41** | **0,27-0,64** | **$<10^{-3}$** | **0,41** | **0,26-0,63** | **$<10^{-3}$** |
| Inconnu | 3 | | | | | | | | | |

| | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajustés | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=192 | % | N=384 | % | OR | IC (95 %) | | ORa* | IC (95 %) | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 63 | 56,8 | 70 | 46,3 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 46 | 41,4 | 80 | 53 | **0,36** | **0,17-0,74** | **0,003** | **0,25** | **0,09-0,63** | **0,003** |
| ≥ 4fois /semaine | 2 | 1,8 | 1 | 0,7 | 2,83 | 0,25-31,91 | DNS | 5,14 | 0,27-96,1 | DNS |
| Inconnu | 111 | | 151 | | | | | | | |
| **Consommation de Harissa industriels** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 105 | 55 | 240 | 62,7 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 86 | 45 | 143 | 37,3 | 1,41 | 0,90-2,03 | DNS | **1,47** | **1,01-2,15** | **0,04** |
| Inconnu | 1 | | 1 | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 105 | 57,1 | 240 | 64,3 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 41 | 22,3 | 84 | 22,5 | 1,17 | 0,74-1,84 | DNS | 1,19 | 0,75-1,90 | DNS |
| ≥ 4fois /semaine | 38 | 20,7 | 49 | 13,1 | **1,76** | **1,08-2,87** | **0,02** | **1,90** | **1,15-3,14** | **0,02** |
| Inconnu | 8 | | 11 | | | | | | | |
| **Torchi industriel** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 172 | 90,5 | 359 | 93,5 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 18 | 9,5 | 25 | 6,5 | 1,46 | 0,78-2,73 | DNS | 1,57 | 0,83-2,99 | DNS |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 172 | 93 | 359 | 96,5 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 9 | 4,9 | 10 | 2,7 | 1,73 | 0,70-4,28 | DNS | 1,73 | 0,68-4,41 | DNS |
| ≥ 4 /semaine | 4 | 2,2 | 3 | 0,8 | 2,43 | 0,53-10,96 | DNS | 2,95 | 0,61-14,10 | DNS |
| Inconnu | 7 | | 12 | | | | | | | |
| **Olives industriels** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 130 | 68,4 | 220 | 57,3 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 60 | 31,6 | 164 | 42,7 | **0,62** | **0,43-0,90** | **0,01** | **0,60** | **0,41-0,89** | **0,01** |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 130 | 76 | 220 | 64,5 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 36 | 21,1 | 102 | 29,9 | 0,65 | 0,41-1,01 | DNS | 0,64 | 0,41-1,02 | DNS |
| ≥ 4fois /semaine | 5 | 2,9 | 19 | 5,6 | 0,42 | 0,15-1,20 | DNS | 0,46 | 0,15-1,34 | DNS |
| Inconnu | 21 | | 43 | | | | | | | |
| **Conserves de légumes** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 17 | 8,9 | 12 | 3,1 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 173 | 91,1 | 372 | 96,9 | **0,31** | **0,14-0,70** | **0 ,006** | **0,32** | **0,14-0,72** | **0 ,006** |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 17 | 9,1 | 12 | 3,2 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 23 | 12,4 | 55 | 14,6 | **0,27** | **0,10-0,69** | **0 ,006** | **0,28** | **,10-0,74** | **0,01** |
| ≥ 4fois /semaine | 146 | 78,5 | 311 | 82,3 | **0,33** | **0,14-0,73** | **0,007** | **0,33** | **0,14-0,75** | **0,008** |
| Inconnu | 6 | | 6 | | | | | | | |

* OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé, tabac fumé et alcool.

### 5.12.1.2 Consommation de piquant, saumures, aliments séchés et salés, conserves et risque de cancer de la cavité buccale

Seule la consommation de viande séchée et salée semble réduire le risque de cancer de la cavité buccale, [OR = 0,29 ; IC 95 % :0,08–0,98] (p=0,04)

**Tableau 27** : Consommation de piquant ,de saumures d'aliments séchés et salés et de conserves et risque de cancer de la cavité buccale, mesures d'association en analyse univariée et multivariée,étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, 2008-2011.

| | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajustés* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=37 | % | N=74 | % | OR | IC (95 %) | | ORa | IC (95 %) | |
| **Base ragout piquante** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 12 | 32,4 | 21 | 28,4 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 25 | 67,6 | 53 | 71,6 | 0,80 | 0,32-1,99 | DNS | 0,91 | 0,31-2,68 | DNS |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 12 | 33,3 | 21 | 28,8 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 3 | 8,3 | 9 | 12,3 | 0,59 | 0,13-2,64 | DNS | 0,55 | 0,09-3,35 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 21 | 58,3 | 43 | 58,9 | 0,88 | 0,34-2,24 | DNS | 1,03 | 0,34-3,12 | DNS |
| Inconnu | 1 | | 1 | | | | | | | |
| **Préparation maison de conserve de piments** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 18 | 48,6 | 26 | 35,1 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 19 | 51,4 | 48 | 64,9 | 1,74 | 0,77-3,91 | DNS | 1,36 | 0,53-3,49 | DNS |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 19 | 55,9 | 48 | 65,8 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 10 | 29,4 | 18 | 24,7 | 1,33 | 0,50-3,55 | DNS | 1,09 | 0,35-3,42 | DNS |
| ≥ 4fois /semaine | 5 | 14,7 | 7 | 9,6 | 2,40 | 0,60-9,55 | DNS | 1,62 | 0,35-7,39 | DNS |
| Inconnu | 3 | | 1 | | | | | | | |
| **Préparation maison de Harissa** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 12 | 32,4 | 20 | 27 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 25 | 67,6 | 54 | 73 | 1,30 | 0,54-3,14 | DNS | 1,04 | 0,36-2,98 | DNS |
| **Fréquence / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 25 | 67,6 | 54 | 74 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 8 | 21,6 | 16 | 21,9 | 1,10 | 0,42-2,86 | DNS | 0,95 | 0,31-2,92 | DNS |
| ≥ 4fois /semaine | 4 | 10,8 | 3 | 4,1 | 3,47 | 0,59-20,36 | DNS | 2,1 | 0,30-14,6 | DNS |
| Inconnu | | | 1 | | | | | | | |
| **Préparation maison d'olives condimentées** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 14 | 37,8 | 25 | 33,8 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 23 | 62,2 | 49 | 66,2 | 1,25 | 0,49-3,14 | DNS | 1,05 | 0,33-3,39 | DNS |

| | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajustés* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=37 | % | N=74 | % | OR | IC (95 %) | | ORa | IC (95 %) | |
| **Fréquence / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 23 | 62,2 | 49 | 67,1 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 12 | 32,4 | 18 | 24,7 | 1,45 | 0,53-3,96 | DNS | 1,18 | 0,35-3,89 | DNS |
| ≥ 4fois /semaine | 2 | 5,4 | 6 | 8,2 | 0,72 | 0,13-4,05 | DNS | 0,49 | 0,05-4,64 | DNS |
| Inconnu | | | 1 | | | | | | | |
| **Préparation maison de viande séchée et salée** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 27 | 73 | 65 | 87,8 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 10 | 27 | 9 | 12,2 | **0,29** | **0,08-0,98** | **0,04** | 0,29 | 0,08-1,05 | DNS |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 10 | 52,6 | 9 | 37,5 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 9 | 47,4 | 15 | 62,5 | 0,22 | 0,02-1,89 | DNS | 0,05 | 0- 169,96 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 0 | 0 | 0 | 0 | - | - | | - | - | |
| Inconnu | 18 | | 50 | | | | | | | |
| **Consommation de Harissa industriels** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 9 | 24,3 | 21 | 28,4 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 28 | 75,7 | 53 | 71,6 | 0,81 | 0,32-2,01 | DNS | 0,61 | 0,21-1,76 | DNS |
| **Fréquence / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 28 | 77,8 | 53 | 74,6 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 7 | 19,4 | 13 | 18,3 | 1,0 | 0,34-2,90 | DNS | 2,44 | 0,26-22,6 | DNS |
| ≥ 4fois /semaine | 1 | 2,8 | 5 | 7 | 0,40 | 0,04-3,42 | DNS | 1,76 | 0,12-24,8 | DNS |
| Inconnu | 1 | | 3 | | | | | | | |
| **Torchi industriel** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 36 | 97,3 | 72 | 97,3 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 1 | 2,7 | 2 | 2,7 | 1 | 0,09-11,02 | DNS | 1,74 | 0,09-32,30 | DNS |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 36 | 97,3 | 72 | 97,3 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 1 | 2,7 | 2 | 2,7 | 1 | 0,09-11,02 | DNS | 1,74 | 0,09-32,3 | DNS |
| ≥ 4fois /semaine | 0 | | 0 | | | | - | - | - | - |
| **Olives industriels** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 28 | 75,7 | 46 | 62,2 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 9 | 24,3 | 28 | 37,8 | 0,45 | 0,04-3,42 | DNS | 0,38 | 0,04-3,41 | DNS |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 28 | 84,8 | 46 | 65,7 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 5 | 15,2 | 22 | 31,4 | 0,36 | 0,16-1,23 | DNS | 0,33 | 0,12-1,19 | DNS |
| ≥ 4fois /semaine | 0 | 0 | 2 | 2,9 | 0 | 0,11-1,17 | DNS | - | 0,08-1,25 | DNS |
| Inconnu | 1 | | 4 | | | | | | | |
| **Conserves de légumes** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 3 | 8,1 | 4 | 5,4 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 34 | 91,9 | 70 | 94,6 | 0,66 | 0,14-2,97 | DNS | 0,77 | 0,14-4,17 | DNS |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 3 | 8,3 | 4 | 5,5 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 6 | 16,7 | 11 | 15,1 | 0,74 | 0,12-4,57 | DNS | 1,13 | 0,12-10,21 | DNS |
| ≥ 4fois /semaine | 27 | 75 | 58 | 79,5 | 0,66 | 0,14-2,95 | DNS | 0,63 | 0,11-3,59 | DNS |
| Inconnu | 1 | | 1 | | | | | | | |

* OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé, tabac fumé et alcool.

### 5.12.1.3 Consommation de piquant, saumures, aliments séchés et salés, conserves et risque de cancer du larynx

Le tableau 28 montre que la consommation de base de ragout piquante avec une fréquence inferieure à quatre fois par semaine semble augmenter le risque de cancer du larynx de plus de quatre fois et [OR = 4,41 ; IC 95 % :1,01–19,13] (p=0,04) en analyse univariée et [OR = 6,64 ; IC 95 % :1,20–36,9] (p=0,03) en analyse multivariée.

La consommation de viande séchée et salée diminue le risque de moitié, de même que la consommation d'olives de préparation industrielle notamment si elles sont consommées moins de quatre fois par semaine [OR = 0,40 ; IC 95 % :0,18–0,87] (p=0,02) en analyse univariée et [OR = 0,33 ; IC 95 % :0,13–0,85] (p=0,02).

**Tableau 28** : Consommation de piquant, de saumures d'aliments séchés et salés et de conserves et risque de cancer du larynx, mesures d'association en analyse uni variée et multivariée, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | | **p** | **OR ajustés** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **N=50** | **%** | **N=100** | **%** | **OR** | **IC (95 %)** | | **ORa*** | **IC (95 %)** | |
| **Base ragout piquante** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 11 | 22,4 | 32 | 32 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 38 | 77,6 | 68 | 68 | 1,55 | 0,71-3,34 | DNS | 1,53 | 0,62-3,73 | DNS |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Fréquence de consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 11 | 23,9 | 32 | 33,3 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 9 | 19,6 | 6 | 6,2 | **4,41** | **1,01-19,13** | **0,04** | **6,66** | **1,20-36,9** | **0,03** |
| ≥ 4 fois /semaine | 26 | 56,5 | 58 | 60,4 | 1,10 | 0,48-2,51 | DNS | 0,72 | 0,25-2,03 | DNS |
| Inconnu | 4 | | 4 | | | | | | | |
| **Préparation maison piments en Saumures** | 27 | 55,1 | 55 | 55 | 1 | | | 1 | | |
| Non consommateurs | 22 | 44,9 | 45 | 45 | 0,95 | 0,48-1,91 | DNS | 0,93 | 0,42-2,06 | DNS |
| Consommateurs | 1 | | | | | | | | | |
| Inconnu | | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 27 | 56,2 | 55 | 57,3 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 16 | 33,3 | 33 | 34,4 | 0,98 | 0,45-2,14 | DNS | 0,94 | 0,37-2,32 | DNS |
| ≥ 4fois /semaine | 5 | 10,4 | 8 | 8,3 | 1,47 | 0,43-4,99 | DNS | 2,35 | 0,50-11,03 | DNS |
| Inconnu | 2 | | 4 | | | | | | | |
| **Préparation maison de Harissa** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 36 | 74 | 74 | 74 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 12 | 25 | 26 | 26 | 0,94 | 0,40-2,16 | DNS | 0,82 | 0,30-2,20 | DNS |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |
| **Fréquence / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 36 | 75 | 74 | 76,3 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 9 | 18,8 | 15 | 15,5 | 1,10 | 0,42-2,86 | DNS | 0,88 | 0,27-2,81 | DNS |
| ≥ 4fois /semaine | 3 | 6,2 | 8 | 8,2 | 0,86 | 0,20-3,63 | DNS | 0,87 | 0,15-4,95 | DNS |
| Inconnu | 2 | | 3 | | | | | | | |

| | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajustés | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=50 | % | N=100 | % | OR | IC (95 %) | | ORa* | IC (95 %) | |
| **Préparation maison d'olives condimentées** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 30 | 63,8 | 62 | 62 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 17 | 36,2 | 38 | 38 | 0,91 | 0,44-1,87 | DNS | 1,23 | 0,52-2,91 | DNS |
| Inconnu | 3 | | | | | | | | | |
| **Fréquence / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 30 | 65,2 | 62 | 62,6 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 14 | 30,4 | 34 | 34,3 | 0,78 | 0,36-1,66 | DNS | 1,01 | 0,39-2,57 | DNS |
| ≥ 4fois /semaine | 2 | 4,3 | 3 | 3 | 1,88 | 0,26-13,5 | DNS | 3,33 | 0,39-28,2 | DNS |
| Inconnu | 4 | | 1 | | | | | | | |
| **Préparation maison de viande séchée et salée** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 18 | 36,7 | 18 | 18 | 1 | | | **1** | | |
| Consommateurs | 31 | 63,3 | 82 | 82 | **0,40** | **0,18-0,87** | **0 ,02** | **0,33** | **0,13-0,85** | **0,02** |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Fréquence / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 18 | 60 | 18 | 45 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 12 | 40 | 21 | 52,5 | 0,46 | 0,15-1,38 | DNS | 0,43 | 0,07-2,52 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 0 | 0 | 1 | 2,5 | 0,000 | 0,000 | -. | - | - | - |
| Inconnu | 7 | | 10 | | | | | | | |
| **Consommation de Harissa industriels** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 27 | 55,1 | 65 | 65,7 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 22 | 44,9 | 34 | 34,3 | 1,59 | 0,79-3,19 | DNS | 1,34 | 0,59-3,04 | DNS |
| Inconnu | 1 | | 1 | | | | | | | |
| **Fréquence / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 27 | 55,1 | 65 | 67,7 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 13 | 26,5 | 17 | 17,7 | 1,93 | 0,82-4,50 | DNS | 0,59 | 0,20-1,74 | DNS |
| ≥ 4fois /semaine | 9 | 18,4 | 14 | 14,6 | 1,53 | 0,60-3,92 | DNS | 0,75 | 0,20-2,83 | DNS |
| Inconnu | 1 | | 4 | | | | | | | |
| **Torchi industriel** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 46 | 93,9 | 97 | 97 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 3 | 6,1 | 3 | 3 | 2 | 0,40-9,9 | DNS | 1,06 | 0,16-6,71 | DNS |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Fréquence / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 46 | 93,9 | 97 | 98 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 2 | 4,1 | 2 | 2 | 2 | 0,28-14,19 | DNS | 0,83 | 0,09-7,63 | DNS |
| ≥ 4fois /semaine | 1 | 2 | 0 | 0 | 189338,6 | 1,51E+267 | - | 67137,38 | 0-2,29 | DNS |
| Inconnu | 1 | | 1 | | | | | 1 | | |
| **Olives industriels** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 40 | 81,6 | 65 | 65 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 9 | 18,4 | 35 | 35 | **0,41** | **0,17-0,99** | **0,008** | **0,20** | **0,06-0,65** | **0,008** |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Fréquence / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 40 | 85,1 | 65 | 73,9 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 7 | 14,9 | 17 | 19,3 | 0,58 | 0,20-1,69 | DNS | **0,21** | **0,04-0,97** | **0,04** |
| ≥ 4fois /semaine | 0 | 0 | 6 | 6,8 | - | - | -. | - | - | -. |
| Inconnu | 3 | | 2 | | | | | | | |
| **Conserves de légumes** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 5 | 10,2 | 0 | 0 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 44 | 89,8 | 100 | 100 | - | 0-20,72 | DNS | - | - | - |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Fréquence / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 5 | 10,2 | 0 | 0 | 1 | | | | 1 | |
| < 4 /semaine | 9 | 18,4 | 14 | 14,3 | - | - | - | - | - | - |
| ≥ 4fois /semaine | 35 | 71,4 | 84 | 85,7 | - | - | - | - | - | - |
| Inconnu | 1 | | 2 | | | | | | | |

* OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé, tabac fumé et alcool.

### 5.12.1.4 Consommation de piquant, saumures, aliments séchés et salés, conserves et risque de cancer du nasopharynx

La consommation des préparations maison de piment en saumure avec une fréquence supérieure à quatre fois par semaine augmente le risque du cancer du nasopharynx de deux fois et demi [OR = 2,43 ; IC 95 % :1,01–5,80] (p=0,04) ; le même excès de risque est observé pour la harissa fabriquée à la maison si elle est consommée plus de quatre fois par semaine [OR = 3,27 ; IC 95 % :1,25–8,54] (p=0,01).(tableau 29)

Quant aux conserves industrielles de légumes, le risque est diminuée quelque soit le rythme de la consommation [OR = 0,27 ; IC 95 % :0,08–0,91] (p=0,004) et la viande séchée et salée, diminue le risque [OR = 0,48 ; IC 95 % :0,25–0,94] (p=0,03) ; la harissa en conserves industrielles diminue le risque [OR = 0,38 ; IC 95 % :0,18–0,79] (p=0,01), si elle est consommée moins de quatre fois par semaine, alors qu'elle le fait majorer si elle est consommée plus de quatre fois par semaine.

**Tableau 29** : Consommation de piquant ,de saumures d'aliments séchés et salés et de conserves et risque de cancer du nasopharynx , mesures d'association en analyse univariée et multivariée,étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | | **p** | **OR ajusté*** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **N=92** | **%** | **N=184** | **%** | **OR** | **IC (95 %)** | | **ORa** | **IC (95 %)** | |
| **Base de ragout piquante** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 23 | 25 | 57 | 31 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 69 | 75 | 127 | 69 | 1,34 | 0,76-2,36 | DNS | 1,44 | 0,78-2,67 | DNS |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 23 | 25,8 | 57 | 31,5 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 16 | 18 | 26 | 14,4 | 1,49 | 0,66-3,38 | DNS | 1,32 | 0,54-3,20 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 50 | 56,2 | 98 | 54,1 | 1,26 | 0,70-2,26 | DNS | 1,42 | 0,75-2,69 | DNS |
| Inconnu | 3 | | 3 | | | | | | | |
| **Préparation maison piment et poivrons en saumures** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 36 | 39,1 | 72 | 39,3 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 56 | 60,9 | 111 | 60,7 | 1,05 | 0,59-1,66 | DNS | 1,12 | 0,63-1,98 | DNS |
| Inconnu | | | 1 | | | | | | | |
| **Fréquence / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 36 | 42,9 | 72 | 41,4 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 28 | 33,3 | 77 | 44,3 | 0,72 | 0,39-1,32 | DNS | 0,77 | 0,39-1,48 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 20 | 23,8 | 25 | 14,4 | 1,49 | 0,72-3,09 | DNS | **2,43** | **1,01-5,80** | **0,04** |
| Inconnu | 8 | | 10 | | | | | | | |

| | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajusté* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=92 | % | N=184 | % | OR | IC (95 %) | | ORa | IC (95 %) | |
| **Préparation maison de Harissa** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 57 | 62,6 | 121 | 65,8 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 34 | 37,4 | 63 | 34,2 | 1,12 | 0,67-1,87 | DNS | 1,28 | 0,75-2,21 | DNS |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 57 | 64 | 121 | 69,1 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 18 | 20,2 | 41 | 23,4 | 0,96 | 0,51-1,81 | DNS | 1,09 | 0,56-2,12 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 14 | 15,7 | 13 | 7,4 | 2,37 | 0,98-5,72 | DNS | **3,27** | **1,25-8,54** | **0,015** |
| Inconnu | 3 | | 9 | | | | | | | |
| **Préparation maison d'olives condimentées** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 46 | 50,5 | 88 | 47,8 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 45 | 49,5 | 96 | 52,2 | 0,92 | 0,56-1,50 | DNS | 1,08 | 0,62-1,89 | DNS |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 46 | 51,7 | 88 | 50,6 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 27 | 30,3 | 64 | 36,8 | 0,83 | 0,47-1,47 | DNS | 0,94 | 0,50-1,74 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 16 | 18 | 22 | 12,6 | 1,55 | 0,73-3 ,27 | DNS | 2,01 | 0,85-4,72 | DNS |
| Inconnu | 3 | | 10 | | | | | | | |
| **Préparation maison de viande séchée et salée** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 32 | 35,2 | 41 | 22,3 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 59 | 64,8 | 143 | 77,7 | **0,48** | **0,26-0,88** | **0,032** | **0,48** | **0,25-0,94** | **0,032** |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 32 | 56,1 | 41 | 55,4 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 23 | 40,4 | 33 | 44,6 | 0,36 | 0,11-1,15 | DNS | **0,08** | **0,01-0,61** | **0,015** |
| ≥ 4 fois /semaine | 2 | 3,5 | 0 | 0 | - | - | | | | |
| Inconnu | 35 | | 110 | | | | | | | |
| **Harissa en conserves industriels** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 41 | 44,6 | 106 | 57,6 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 51 | 55,4 | 78 | 42,4 | **1,77** | **1,03-3,02** | **0,03** | **1,83** | **1,03-3,24** | **0,03** |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 41 | 47,7 | 106 | 58,2 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 20 | 23,3 | 49 | 26,9 | 1,14 | 0,59-2,19 | DNS | **0,38** | **0,18-0,79** | **0,01** |
| ≥ 4 fois /semaine | 25 | 29,1 | 27 | 14,8 | **2,32** | **1,19-4,51** | **0,013** | 0,46 | 0,21-1,0 | DNS |
| Inconnu | 6 | | 2 | | | | | | | |
| **Torchi industriel** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 77 | 84,6 | 166 | 90,2 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 14 | 15,4 | 18 | 9,8 | 1,60 | 0,77-3,32 | DNS | 1,76 | 0,81-3,82 | DNS |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |

| | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajusté* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **N=92** | **%** | **N=184** | **%** | **OR** | **IC (95 %)** | | **ORa** | **IC (95 %)** | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 77 | 89,5 | 166 | 96 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 6 | 7 | 5 | 2,9 | 2,26 | 0,68-7,44 | DNS | 2,20 | 0,61-7,87 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 3 | 3,5 | 2 | 1,2 | 2,63 | 0,43-16,01 | DNS | 4,03 | 0,54-29,8 | DNS |
| Inconnu | 6 | | 11 | | | | | | | |
| **Olives industriels** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 54 | 59,3 | 94 | 51,1 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 37 | 40,7 | 90 | 48,9 | 0,73 | 0,45-1,20 | DNS | 0,72 | 0,43-1,22 | DNS |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 54 | 67,5 | 94 | 59,5 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 21 | 26,2 | 54 | 34,2 | 0,76 | 0,41-1,38 | DNS | 0,82 | 0,43-1,58 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 5 | 6,2 | 10 | 6,3 | 0,91 | 0,28-2,92 | DNS | 0,99 | 0,28-3,45 | DNS |
| Inconnu | 12 | | 26 | | | | | | | |
| **Conserves de légumes** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 8 | 8,8 | 5 | 2,7 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 83 | 91,2 | 179 | 97,3 | **0,27** | **0,08-0,91** | **0,004** | 0,29 | 0,07-1,12 | DNS |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 8 | 9,1 | 5 | 2,7 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 5 | 5,7 | 26 | 14,3 | **0,10** | **0,02-0,49** | **0,004** | **0,12** | **0,02-0,65** | **0,01** |
| ≥ 4 fois /semaine | 75 | 85,2 | 151 | 83 | **0,28** | **0,08-0,94** | **0,004** | 0,32 | 0,08-1,24 | DNS |
| Inconnu | 4 | | 2 | | | | | | | |

*OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé, tabac fumé et alcool.

### 5.12.2 Consommation de fruits, légumes, produits laitiers, viandes

#### 5.12.2.1 Consommation de fruits, légumes, produits laitiers, viandes et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures

Pour la consommation de crudités, l'analyse montre un risque diminué approximativement de moitié en analyse univariée [OR = 0,40 ; IC 95 % :0,26–0,61] ($p<10^{-3}$), les mêmes valeurs sont retrouvées après ajustement sur les facteurs de confusion, et ce, quelque soit la fréquence de consommation par semaine.

La même constatation est faite pour la consommation de fruits [OR = 0,44 ; IC 95 % :0,23–0,86] (p=0,01) en analyse uni et en analyse multivariée [OR = 0,43 ; IC 95 % :0,22–0,85] (p=0,01).

La consommation de produits laitiers ne semble pas affecter la survenue du cancer des VADS.

**Tableau 30** : Consommation de fruits, légumes, produits laitiers, viandes et risque de cancers des voies aérodigestives supérieures, mesures d'association uni et multivariées, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | | **p** | **OR ajustés*** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **N=192** | **%** | **N=192** | **%** | **OR** | **IC (95 %)** | | **ORa** | **IC (95 %)** | |
| **Crudités** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 70 | 38 | 77 | 20,1 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 114 | 62 | 306 | 79,9 | **0,40** | **0,26-0,61** | **$<10^{-3}$** | **0,40** | **0,26-0,61** | **$p<10^{-3}$** |
| Inconnu | 8 | | 1 | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 70 | 38,5 | 77 | 20,5 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 62 | 34,1 | 170 | 45,3 | **0,39** | **0,24-0,62** | **$<10^{-3}$** | **0,38** | **0,23-0,61** | **$<10^{-3}$** |
| ≥ 4 fois /semaine | 50 | 27,5 | 128 | 34,1 | **0,41** | **0,25-0,67** | **$<10^{-3}$** | **0,41** | **0,24-0,67** | **$<10^{-3}$** |
| Inconnu | 10 | | 11 | | | | | | | |
| **Produits laitiers** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 12 | 6,4 | 32 | 8,3 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 175 | 93,6 | 352 | 91,7 | 1,33 | 0,65-2,69 | DNS | 1 ,40 | 0,68-2,89 | DNS |
| Inconnu | 5 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 12 | 6,4 | 32 | 8,4 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 4 | 2,1 | 19 | 5 | 0,52 | 0,14-1,90 | DNS | 0,53 | 0,14-1,96 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 171 | 91,4 | 332 | 86,7 | 1,37 | 0,67-2,78 | DNS | 1,47 | 0,71-3,06 | DNS |
| Inconnu | 5 | | 1 | | | | | | | |

| | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajustés* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=192 | % | N=192 | % | OR | IC (95 %) | | ORa | IC (95 %) | |
| **Fruits** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 21 | 11,3 | 21 | 5,5 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 165 | 88,7 | 363 | 94,5 | **0,44** | **0,23-0,86** | **0,017** | **0,43** | **0,22-0,85** | **0,016** |
| Inconnu | 6 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 21 | 12,1 | 21 | 5,8 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 87 | 50,3 | 180 | 51,1 | 0,54 | 0,27-1,10 | DNS | 0,53 | 0,26-1 ,09 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 65 | 37,6 | 158 | 44 | 0,51 | 0,24-1,05 | DNS | 0,49 | 0,23-1,03 | DNS |
| Inconnu | 19 | | 25 | | | | | | | |
| **Viandes blanches** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 26 | 14,1 | 46 | 12 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 159 | 85 ,9 | 338 | 88 | 0,86 | 0,51-1,46 | DNS | 0,91 | 0,53-1,57 | DNS |
| Inconnu | 7 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 26 | 17,9 | 46 | 15,1 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 101 | 69,7 | 196 | 64,5 | 0,87 | 0,46-1,63 | DNS | 0,85 | 0,44-1,64 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 18 | 12,4 | 62 | 20,4 | 0,51 | 0,23-1,09 | DNS | 0,47 | 0,20-1,05 | DNS |
| Inconnu | 47 | | 80 | | | | | | | |
| **viande rouge** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 60 | 32,4 | 155 | 40,4 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 125 | 67,6 | 229 | 59,6 | 1,37 | 0,94-2 | DNS | 1,40 | 0,95-2,08 | DNS |
| Inconnu | 7 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 60 | 42 | 155 | 50,5 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 61 | 61 | 104 | 33,9 | 1,39 | 0,85-2,29 | DNS | 1,38 | 0,82-2,34 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 22 | 15,4 | 48 | 15,6 | 1,23 | 0,63-2,38 | DNS | 1,13 | 0,54-2,37 | DNS |
| Inconnu | 49 | | 77 | | | | | | | |
| **Poisson** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 91 | 48,9 | 166 | 43,2 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 95 | 51,1 | 218 | 56,8 | 0,76 | 0,53-1,11 | DNS | 0,77 | 0,52-1,14 | DNS |
| Inconnu | 6 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 91 | 60,3 | 166 | 56,8 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 58 | 38,4 | 121 | 41,4 | 0,97 | 0,61-1,53 | DNS | 0,94 | 0,58-1,53 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 2 | 1,3 | 5 | 1,7 | 0,77 | 0,13-4,35 | DNS | 0,71 | 0,12-4,22 | DNS |
| Inconnu | 41 | | 92 | | | | | | | |

* OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé, tabac fumé et alcool.

### 5.12.2.2 Consommation de fruits, légumes, produits laitiers, viandes et risque de cancer de la cavité buccale

Pour les cancers de la cavité buccale, le tableau montre que, la consommation de crudités réduit le risque de trois quarts, [OR = 0,27 ; IC 95 % :0,10–0,70] (p=0,007) et ce, quelque soit la fréquence de la consommation, [OR = 0,26 ; IC 95 % :0,08–0,79] (p=0,01).

**Tableau 31** : Consommation de fruits, légumes, produits laitiers, viandes et risque de cancers de la cavité buccale, mesures d'association uni et multivariées, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | | **p** | **OR ajustés*** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **N=37** | **%** | **N=74** | **%** | **OR** | **IC (95 %)** | | **ORa** | **IC (95 %)** | |
| **Légumes crus** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 19 | 52,8 | 19 | 26 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 17 | 47,2 | 54 | 74 | **0,27** | **0,10-0,70** | **0,007** | **0,16** | **0,04-0,58** | **0,005** |
| Inconnu | 1 | | 1 | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 19 | 52,8 | 19 | 26,4 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 9 | 25 | 28 | 38,9 | **0,26** | **0,08-0,79** | **0,017** | **0,19** | **0,04-0,80** | **0,024** |
| ≥ 4 fois /semaine | 8 | 22,2 | 25 | 34,7 | **0,29** | **0,09-0,87** | **0,028** | **0,16** | **0,03-0,68** | **0,014** |
| Inconnu | 1 | | 2 | | | | | | | |
| **Produits laitiers** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 1 | 2,7 | 6 | 8,1 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 36 | 97,3 | 68 | 91,9 | 4 | 0,41-39 | DNS | 9,56 | 0,48-188,5 | DNS |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 1 | 2,7 | 6 | 8,1 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 0 | 0 | 2 | 2,7 | - | - | - | - | - | - |
| ≥ 4 fois /semaine | 36 | 97,3 | 66 | 89,2 | 4 | 0,41-39 | DNS | 9,63 | 0,49-187,05 | DNS |
| **Fruits** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 5 | 13,5 | 3 | 4,1 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 32 | 86,5 | 71 | 95,9 | 0,30 | 0,07-1,25 | DNS | 0,24 | 0,04-1,23 | DNS |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 5 | 15,6 | 3 | 4,6 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 14 | 43,8 | 34 | 52,3 | 0,36 | 0,07-1,72 | DNS | 0,42 | 0,03-5,93 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 13 | 40,6 | 28 | 43,1 | 0,51 | 0,10-2,64 | DNS | 1,45 | 0,10-20,53 | DNS |
| Inconnu | 5 | | 9 | | | | | | | |

| | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajustés* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=37 | % | N=74 | % | OR | IC (95 %) | | ORa | IC (95 %) | |
| **Viandes blanches** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 9 | 24,3 | 12 | 16,2 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 28 | 75,7 | 62 | 83,8 | 0,60 | 0,23-1,58 | DNS | 0,45 | 0,14-1,42 | DNS |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 9 | 30 | 12 | 21,8 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 16 | 53,3 | 30 | 54,5 | 0,53 | 0,16-1,72 | DNS | 0,11 | 0,01-1,14 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 5 | 16,7 | 13 | 23,6 | 0,57 | 0,14-2,30 | DNS | 0,28 | 0,02-3,98 | DNS |
| Inconnu | 7 | | 19 | | | | | | | |
| **Viande rouge** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 9 | 24,3 | 32 | 43,2 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 28 | 75,7 | 42 | 56,8 | 2,24 | 0,94-5,30 | DNS | 1,78 | 0,63-4,97 | DNS |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 9 | 39,1 | 32 | 52,5 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 10 | 43,5 | 19 | 31,1 | 1,39 | 0,46-4,23 | DNS | 0,84 | 0,12-5,57 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 4 | 17,4 | 10 | 16,4 | 1,71 | 0,36-8,12 | DNS | 0,11 | 0,003-4,35 | DNS |
| Inconnu | 14 | | 13 | | | | | | | |
| **Poisson** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 21 | 56,8 | 34 | 45,9 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 16 | 43,2 | 40 | 54,1 | 0,67 | 0,31-1,43 | DNS | 0,63 | 0,23-1,70 | DNS |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 21 | 70 | 34 | 60,7 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 9 | 30 | 21 | 37,5 | 0,64 | 0,21-1,88 | DNS | 0,27 | 0,03-2,18 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 0 | 0 | 1 | 1,8 | - | - | | - | - | - |

* OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé, tabac fumé et alcool.

### 5.12.2.3 Consommation de fruits, légumes, produits laitiers, viandes et risque de cancer du larynx

La diminution du risque de cancer du larynx est observée avec la consommation des crudités [OR = 0,31 ; IC 95 % :0,14–0,69] (p=0,004) en analyse univariée et [OR = 0,22 ; IC 95 % :0,08–0,57] (p=0,002) en analyse multivariée, quelque soit la fréquence de la consommation [OR = 0,22; IC 95 % :0,07–0,64 (p=0,006) si la consommation est inferieure à quatre fois par semaine et [OR = 0,16 ; IC 95 % :0,04–0,60] (p=0,006) si la consommation est supérieure ou égale à quatre fois par semaine .

**Tableau 32** : Consommation de fruits, légumes, produits laitiers, viandes et risque de cancers du larynx, mesures d'association uni et multivariées, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | | **p** | **ORajusté** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **N= 50** | **%** | **Témoins N=100** | **%** | **OR** | **IC (95 %)** | | **ORa*** | **IC (95 %)** | |
| **Légumes crus** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 27 | 57,4 | 83 | 83 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 20 | 42,6 | 17 | 17 | **0,31** | **0,14-0,69** | **0,004** | **0,22** | **0,08-0,57** | **0,002** |
| Inconnu | 3 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | | | | | | | | | | |
| < 4 /semaine | 20 | 43,5 | 17 | 17,3 | 1 | | | 1 | | |
| ≥ 4 fois /semaine | 13 | 28,3 | 42 | 42,9 | **0,28** | **0,10-0,73** | **0,009** | **0,22** | **0,07-0,64** | **0,006** |
| Inconnu | 13 | 28,3 | 39 | 39 ,8 | **0,30** | **0,12-0,76** | **0,01** | **0,16** | **0,04-0,60** | **0,006** |
| | 4 | | 2 | | | | | | | |
| **Produits laitiers** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 6 | 12,5 | 9 | 9 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 42 | 87,5 | 91 | 91 | 0,75 | 0,26-2,10 | DNS | 0,57 | 0,16-2,06 | DNS |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | | | | | | | | | | |
| < 4 /semaine | 6 | 12,5 | 9 | 9 | 1 | | | 1 | | |
| ≥ 4 fois /semaine | 0 | 0 | 5 | 5 | - | - | | - | - | |
| Inconnu | 42 | 87,5 | 86 | 86 | 0,82 | 0,29-2,33 | DNS | 0,68 | 0,19-2,47 | DNS |
| | 2 | | | | | | | | | |
| **Fruits** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 9 | 19,1 | 9 | 9 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 38 | 80,9 | 91 | 91 | 0,38 | 0,12-1,19 | DNS | 0,42 | 0,12-1,44 | DNS |
| Inconnu | 3 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | | | | | | | | | | |
| < 4 /semaine | 9 | 20 | 9 | 9,9 | 1 | | | 1 | | |
| ≥ 4 fois /semaine | 18 | 40 | 47 | 51,6 | 0,27 | 0,07-1,02 | DNS | 0,34 | 0,07-1,53 | DNS |
| Inconnu | 18 | 40 | 35 | 38,5 | 0,56 | 0,17-1,83 | DNS | 0,53 | 0,14-1,96 | DNS |
| | 5 | | 9 | | | | | | | |
| **Viandes blanches** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 6 | 12,8 | 15 | 15 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 41 | 87,2 | 85 | 85 | 1,29 | 0,46-3,57 | DNS | 1,22 | 0,37-4,03 | DNS |
| Inconnu | 3 | | | | | | | | | |

| Caractéristiques | Cas | | Témoins | | OR | | p | ORajusté | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N= 50 | % | Témoins N=100 | % | OR | IC (95 %) | | ORa* | IC (95 %) | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 6 | 16,2 | 15 | 19,2 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 26 | 70,3 | 48 | 61,5 | 1,91 | 0,46-7,87 | DNS | 1,63 | 0,30-8,73 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 5 | 13,5 | 15 | 19,2 | 1,20 | 0,23-6,20 | DNS | 0,60 | 0,07-4,85 | DNS |
| Inconnu | 13 | | 22 | | | | | | | |
| **Viande rouge** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 19 | 36,6 | 41 | 41 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 29 | 60,4 | 59 | 59 | 0,95 | 0,44-2,03 | DNS | 0,70 | 0,26-1,86 | DNS |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 19 | 47,5 | 41 | 54,7 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 15 | 37,5 | 22 | 29,3 | 1,04 | 0,34-3,21 | DNS | 0,82 | 0,19-3,59 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 6 | 15 | 12 | 16 | 1,16 | 0,31-4,31 | DNS | 1,23 | 0,13-10,99 | DNS |
| Inconnu | 10 | | 25 | | | | | | | |
| **Poisson** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 27 | 56,2 | 50 | 50 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 21 | 43,8 | 50 | 50 | 0,72 | 0,34-1,50 | DNS | 0,42 | 0,16-1,12 | DNS |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 27 | 64,3 | 50 | 64,1 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 14 | 33,3 | 28 | 35,9 | 0,80 | 0,32-2,01 | DNS | 0,39 | 0,09-1,66 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 1 | 2,4 | 0 | 0 | - | - | - | - | - | - |
| Inconnu | 8 | | 22 | | | | | | | |

* OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé, tabac fumé et alcool.

### 5.12.2.4 Consommation de fruits, légumes, produits laitiers, viandes et risque de cancer du nasopharynx

A l'opposé des autres localisations des VADS, La consommation de crudités n'est pas liée à la diminution du risque du cancer du nasopharynx.

**Tableau 33** Consommation de fruits, légumes, produits laitiers, viandes et risque de cancers du nasopharynx, mesures d'association uni et multivariées, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, 2008-2011.

| | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajustés* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=92 | % | N=184 | % | OR | IC (95 %) | | ORa | IC (95 %) | |
| **Légumes crus** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 25 | 28,1 | 35 | 19 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 64 | 71,9 | 149 | 81 | 0,60 | 0,3-1,12 | DNS | 0,64 | 0,32-1,26 | DNS |
| Inconnu | 3 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 25 | 28,4 | 35 | 19,6 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 35 | 39,8 | 86 | 48 | 0,57 | 0,2-1,11 | DNS | 0,59 | 0,2-1,2 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 28 | 31,8 | 58 | 32,4 | 0,65 | 0,3-1,32 | DNS | 0,69 | 0,3-1,48 | DNS |
| Inconnu | 4 | | 5 | | | | | | | |
| **Produits laitiers** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 4 | 4,4 | 14 | 7,6 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 86 | 95,6 | 170 | 92,4 | 1,86 | 0,5-5,96 | DNS | 2,78 | 0,7-9,80 | DNS |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 4 | 4,4 | 14 | 7,7 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 3 | 3,3 | 10 | 5,5 | 1 | 0,1-5,75 | DNS | 1,09 | 0,17-7 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 83 | 92,2 | 159 | 86,9 | 1,89 | 0,5-6,06 | DNS | 2,96 | 0,8-10,5 | DNS |
| Inconnu | 2 | | 1 | | | | | | | |
| **Fruits** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 7 | 7,8 | 9 | 4,9 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 83 | 92,2 | 175 | 95,1 | 0,62 | 0,2-1,73 | DNS | 0,64 | 0,2-1,91 | DNS |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 7 | 8,3 | 9 | 5,1 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 46 | 54,8 | 83 | 46,9 | 0,78 | 0,2-2,25 | DNS | 0,81 | 0,2-2,46 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 31 | 36,9 | 85 | 48 | 0,53 | 0,1-1,64 | DNS | 0,52 | 0,1-1,72 | DNS |
| Inconnu | 8 | | 7 | | | | | | | |

| Caractéristiques | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajustés* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=92 | % | N=184 | % | OR | IC (95 %) | | ORa | IC (95 %) | |
| **Viandes blanches** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 10 | 11,2 | 19 | 10,3 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 79 | 88,8 | 165 | 89,7 | 0,94 | 0,41-2,15 | DNS | 1,06 | 0,43-2,56 | DNS |
| Inconnu | 3 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 10 | 14,7 | 19 | 13 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 50 | 73,5 | 98 | 67,1 | 0,86 | 0,32-2,25 | DNS | 0,99 | 0,33-2,90 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 8 | 11,8 | 29 | 19,9 | 0,45 | 0,14-1,46 | DNS | 0,40 | 0,10-1,50 | DNS |
| Inconnu | 24 | | 38 | | | | | | | |
| **Viande rouge** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 29 | 33 | 72 | 39,1 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 59 | 67 | 112 | 60,9 | 1,30 | 0,76-2,22 | DNS | 1,45 | 0,82-2,57 | DNS |
| Inconnu | 4 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 29 | 41,4 | 72 | 48,6 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 30 | 42,9 | 54 | 36,5 | 1,46 | 0,74-2,88 | DNS | 1,86 | 0,86-4,03 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 11 | 15,7 | 22 | 14,9 | 1,20 | 0,47-3,06 | DNS | 1,70 | 0,57-5,07 | DNS |
| Inconnu | 22 | | 36 | | | | | | | |
| **Poisson** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 33 | 37,1 | 70 | 38 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 56 | 62,9 | 114 | 62 | 1,05 | 0,60-1,83 | DNS | 1,29 | 0,71-2,34 | DNS |
| Inconnu | 3 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 33 | 47,8 | 70 | 52,2 | 1 | | | 1 | | |
| < 4 /semaine | 35 | 50,7 | 60 | 44,8 | 1,55 | 0,80-3 | DNS | 1,77 | 0,86-3,61 | DNS |
| ≥ 4 fois /semaine | 1 | 1,4 | 4 | 3 | 0,64 | 0,06-6,59 | DNS | 0,98 | 0,09-10,86 | DNS |
| Inconnu | 23 | | 50 | | | | | | | |

* OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé, tabac fumé et alcool.

### 5.12.3 Consommation d'huiles et corps gras

#### 5.12.3.1 Consommation d'huiles, corps gras et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures

Pour l'ensemble des cancers des voies aérodigestives supérieures, l'analyse a fait ressortir deux types d'associations significatives (tableau 34).

La première concerne les produits liés à une diminution du risque, c'est le cas de la consommation de l'huile d'olive, [OR = 0,52 ; IC 95 % :0,35–0,78] (p=0,002) en analyse univariée et [OR = 0,52 ; IC 95 % :0,35–0,78] ($p< 10^{-3}$) en multivariée ; quelque soit la fréquence de consommation [OR = 0,50 ; IC 95 % :0,26–0,93] (p=0,02).

La consommation de beurre d'origine animale est également statistiquement associée à une réduction du risque [OR = 0,36 ; IC 95 % :0,24–0,54] ($p<10^{-3}$) ainsi que la consommation de beurre rance si celle- ci est faite moins de trois fois par semaine [OR = 0,61 ; IC 95 % :0,40–0,94] (p=0,02).

Le deuxième type d'association concerne la graisse fraiche et la graisse rance. En effet une fréquence de consommation supérieure à trois fois par semaine de ces deux produits est significativement liée à un accroissement du risque, avec [OR = 1,99 ; IC 95 % :1,18–3,35] (p=0,01) pour la graisse fraiche et [OR = 1,79 ; IC 95 % :1,04–3,08] (p=0,01) pour la graisse rance.

**Tableau 34** : Utilisation des huiles, corps gras et risque de cancers des voies aérodigestives supérieures, mesures d'association uni et multivariées, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | | **p** | **ORajusté*** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **N=192** | **%** | **N=384** | **%** | **OR** | **IC (95 %)** | | **ORa** | **IC (95 %)** | |
| **Huile végétale** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 5 | 2,6 | 3 | 0,8 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 185 | 97,4 | 381 | 99,2 | 0,30 | 0,07-1,25 | DNS | 0,29 | 0,06-1,29 | DNS |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |
| **Consommation /semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 5 | 2,7 | 3 | 0,8 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 5 | 2,7 | 11 | 2,9 | 0,32 | 0,05-1,95 | DNS | 0,33 | 0,05-2,10 | DNS |
| Plus de 3fois | 177 | 94,7 | 367 | 96,3 | 0,32 | 0,07-1,36 | DNS | 0,32 | 0,07-1,39 | DNS |
| Inconnu | 5 | | 3 | | | | | | | |
| **Huile d'olive** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 145 | 76,7 | 242 | 63,2 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 44 | 23,3 | 141 | 36,8 | **0,52** | **0,35-0,78** | **0,002** | **0,49** | **0,31-0,75** | **$<10^{-3}$** |
| Inconnu | 4 | | 1 | | | | | | | |
| **Consommation/ semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 145 | 78,8 | 242 | 65,1 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 24 | 13 | 78 | 21 | **0,49** | **0,29-0,83** | **0,008** | **0,46** | **0,26-0,79** | **0,005** |
| Plus de 3fois | 15 | 8,2 | 52 | 14 | **0,50** | **0,26-0,93** | **0,02** | **0,47** | **0,24-0,91** | **0,02** |
| Inconnu | 8 | | 12 | | | | | | | |
| **Beurre animal** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 133 | 70 | 181 | 47,1 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 57 | 30 | 203 | 52,9 | **0, 36** | **0,24-0,54** | **$<10^{-3}$** | 1,17 | 0,78-1,76 | DNS |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 133 | 71,5 | 181 | 48,4 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 31 | 16,7 | 119 | 31,8 | **0,31** | **0,19-0,51** | **$<10^{-3}$** | **0,29** | **0,17-0,50** | **$<10^{-3}$** |
| Plus de 3fois | 22 | 11,8 | 74 | 19,8 | **0,40** | **0,23-0,68** | **$<10^{-3}$** | **0,37** | **0,21-0,64** | **$<10^{-3}$** |
| Inconnu | 6 | | 10 | | | | | | | |
| **Beurre rance** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 123 | 64,7 | 217 | 56,5 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 67 | 35,3 | 167 | 43,5 | **0,68** | **0,46-0,99** | **<0,04** | **0,65** | **0,44-0,97** | **<0,03** |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |

| | Cas | | Témoins | | OR | | p | ORajusté* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=192 | % | N=384 | % | OR | IC (95 %) | | ORa | IC (95 %) | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 123 | 66,5 | 217 | 58,2 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 46 | 24,9 | 125 | 33,5 | **0,61** | **0,40-0,94** | **<0,02** | **0,59** | **0,38-0,92** | **<0,02** |
| Plus de 3fois | 16 | 8,6 | 31 | 8,3 | 0,88 | 0,45-1,71 | DNS | 0,86 | 0,43-1,70 | DNS |
| Inconnu | 7 | | 11 | | | | | | | |
| **Graisse fraiche** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 73 | 38,2 | 160 | 41,8 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 118 | 61,8 | 223 | 58,2 | 1,14 | 0,80-1,61 | DNS | 1,16 | 0,82-1,66 | DNS |
| Inconnu | 1 | | 1 | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 73 | 42,4 | 160 | 46,8 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 58 | 33,7 | 137 | 40,1 | 0,93 | 0,61-1,41 | DNS | 0,94 | 0,61-1,46 | DNS |
| Plus de 3fois | 41 | 23,8 | 45 | 13,2 | **1,99** | **1,18-3,35** | **0,01** | **2,24** | **1,29** | **0,004** |
| Inconnu | 20 | | 42 | | | | | | | |
| **Graisse Rance** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 63 | 33,2 | 136 | 35,5 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 127 | 66,8 | 247 | 64,5 | 1,11 | 0,76-1,62 | DNS | 1,07 | 0,72-1,59 | DNS |
| Inconnu | 2 | | 1 | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 63 | 36 | 136 | 38,1 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 71 | 40,6 | 170 | 47,6 | 0,94 | 0,62-1,44 | DNS | 0,88 | 0,57-1,38 | DNS |
| Plus de 3fois | 41 | 23,4 | 51 | 14,3 | **1,79** | **1,04-3,08** | **0,01** | **1,85** | **1,05-3,27** | **0,03** |
| Inconnu | 17 | | 27 | | | | | | | |

* OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé, tabac fumé et alcool.

### 5.12.3.2 Consommation d'huiles, corps gras et risque de cancer de la cavité buccale

Pour les cancers de la cavité buccale, seule la consommation du beurre animal est lié à une diminution du risque [OR = 0,09 ; IC 95 % :0,02–0,31] ($p<10^{-3}$) quelque soit la fréquence de la consommation, [OR = 0,05 ; IC 95 % :0,01–0,31] ($p<10^{-3}$) pour une consommation inferieure à trois fois par semaine et [OR = 0,14 ; IC 95 % :0,03–0,55] (p=0,004).

La diminution du risque avec la consommation du beurre rance n'est retrouvée que pour une consommation inférieure à 3 fois par semaine [OR = 0,20 ; IC 95 % :0,05–0,79] (p=0,02).

**Tableau 35** : Utilisation des huiles, corps gras et risque de cancers de la cavité buccale, mesures d'association uni et multivariées, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | | **p** | **ORajustés** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **N=37** | **%** | **N=74** | **%** | **OR** | **IC (95 %)** | | **OR** | **IC (95 %)** | |
| **Huile végétale** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 3 | 8,1 | 1 | 1,4 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 34 | 91,9 | 73 | 98,6 | 0,16 | 0,01-1,60 | DNS | 0,22 | 0,01-2,85 | DNS |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 3 | 8,3 | 1 | 1,4 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 0 | 0 | 2 | 2,7 | - | - | DNS | - | - | DNS |
| Plus de 3fois | 33 | 91,7 | 70 | 95,9 | 0,19 | 0,02-1,89 | DNS | 0 ,21 | 0,01-2,78 | DNS |
| Inconnu | 1 | | 1 | | | | | | | |
| **Huile d'olive** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 29 | 78,4 | 53 | 71,6 | 1 | 0,24-1,78 | DNS | 1 | 0,15-1,46 | DNS |
| Consommateurs | 8 | 21,6 | 21 | 28,4 | 0,66 | | | 0,47 | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 29 | 78,4 | 53 | 72,6 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 6 | 16,2 | 13 | 17,8 | 0,79 | 0,24-2,56 | DNS | 0,57 | 0,15-2,12 | DNS |
| Plus de 3fois | 2 | 5,4 | 7 | 9,6 | 0,46 | 0,07-2,74 | DNS | 0,23 | 0,02-2,35 | DNS |
| Inconnu | | | 1 | | | | | | | |
| **Beurre animal** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 29 | 78,4 | 23 | 31,1 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 8 | 21,6 | 51 | 68,9 | **0,09** | **0,02-0,31** | **$<10^{-3}$** | **0 ,0** | **0-0,19** | **$p<10^{-3}$** |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 29 | 80 ,6 | 23 | 31,9 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 3 | 8,3 | 27 | 37,5 | **0,05** | **0,01-0,31** | **$<10^{-3}$** | **0,01** | **0, -0,19** | **$p<10^{-3}$** |
| Plus de 3fois | 4 | 11,1 | 22 | 30,6 | **0,14** | **0,03-0,55** | **<0,05** | **0,04** | **0-0,35** | **p<0,004** |
| Inconnu | 1 | | 2 | | | | | | | |
| **Beurre rance** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 25 | 67,6 | 33 | 44,6 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 12 | 32,4 | 44 | 55,4 | **0,38** | **0,16-0,91** | **0,03** | **0,26** | **0,09-0,79** | **0,01** |

| | Cas | | Témoins | | OR | | p | ORajustés | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=37 | % | N=74 | % | OR | IC (95 %) | | OR | IC (95 %) | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 25 | 71,4 | 33 | 46,5 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 8 | 22,9 | 32 | 45,1 | **0,31** | **0,12-0,83** | **0,019** | **0,20** | **0,05-0,79** | **0,02** |
| Plus de 3fois | 2 | 5,7 | 6 | 8,5 | 0,45 | 0,07-2,81 | DNS | 0,33 | 0,03-3,61 | DNS |
| Inconnu | 2 | | 3 | | | | | | | |
| **Graisse fraiche** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 14 | 37,8 | 32 | 43,8 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 23 | 62,2 | 41 | 56,2 | 1,23 | 0 ,56-2,67 | DNS | 0,86 | 0,30-2,42 | DNS |
| Inconnu | | | 1 | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 14 | 45,2 | 32 | 47,8 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 5 | 16,1 | 21 | 31,3 | 0,52 | 0,15-1,79 | DNS | 0,29 | 0,04-2,06 | DNS |
| Plus de 3fois | 12 | 38,7 | 14 | 20,9 | 2,0 | 0,70-5,72 | DNS | 1,82 | 0,41-8,01 | DNS |
| Inconnu | 6 | | 7 | | | | | | | |
| **Graisse Rance** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 16 | 43,2 | 28 | 38,4 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 21 | 56,8 | 45 | 61,6 | 0,81 | 0,36-1,84 | DNS | 0,68 | 0,24-1,91 | DNS |
| Inconnu | | | 1 | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 16 | 47,1 | 28 | 42,4 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 8 | 23,5 | 25 | 37,9 | 0,56 | 0,20-1,56 | DNS | 0,44 | 0,10-1,83 | DNS |
| Plus de 3fois | 10 | 29,4 | 13 | 19,7 | 1,28 | 0,46-3,54 | DNS | 1,51 | 0,42-5,42 | DNS |
| Inconnu | 3 | | 8 | | | | | | | |

***** OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé, tabac fumé et alcool.

### 5.12.3.3 Consommation d'huiles, corps gras et risque de cancer du larynx

Pour les cancers du larynx, la consommation du beurre animal est lié à une diminution du risque quelque soit la fréquence de la consommation, [OR = 0,29 ; IC 95 % :0,10–0,79] (p=0,01) pour une consommation inferieure à trois fois par semaine et [OR = 0,09 ; IC 95 % :0,02–0,45] (p=0,002).

La diminution du risque avec la consommation du beurre rance n'est retrouvée que pour une consommation supérieure à 3 fois par semaine [OR = 0,26 ; IC 95 % :0,08–0,83] (p=0,01).

**Tableau 36** : Utilisation des huiles, corps gras et risque de cancers du larynx, mesures d'association uni et multivariées, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | | **p** | **OR ajustés*** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **N=50** | **%** | **N=100** | **%** | **OR** | **IC (95 %)** | | **ORa** | **IC (95 %)** | |
| **Huile végétale** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 48 | 100 | 99 | 99 | 38 | - | | - | - | |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |
| **Consommation/ semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 2 | 4,3 | 2 | 2 | 6325,4 | - | DNS | 28692 | - | DNS |
| Plus de 3fois | 45 | 95,7 | 96 | 97 | 1581,8 | - | DNS | 28450,127 | - | DNS |
| Inconnu | 3 | | 1 | | | | | | | |
| **Huile d'olive** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 33 | 68,8 | 59 | 59,6 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 15 | 31,2 | 40 | 40,4 | 0,68 | 0,33-1,39 | DNS | 0,49 | 0,19-1,30 | DNS |
| Inconnu | 2 | | 1 | | | | | | | |
| **Consommation/ semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 33 | 71,7 | 59 | 62,1 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 8 | 17,4 | 20 | 21,1 | 0,69 | 0,26-1,77 | DNS | 0,48 | 0,14-1,64 | DNS |
| Plus de 3fois | 5 | 10,9 | 16 | 16,8 | 0,55 | 0,18-1,66 | DNS | 0,33 | 0,07-1,42 | DNS |
| Inconnu | 4 | | 5 | | | | | | | |
| **Beurre animal** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 25 | 51 | 61 | 61 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 24 | 49 | 39 | 39 | 1,47 | 0,72-3,02 | DNS | 1,35 | 0,57-3,15 | DNS |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |

| | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajustés* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=50 | % | N=100 | % | OR | IC (95 %) | | ORa | IC (95 %) | |
| **Consommation/ semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 36 | 75 | 42 | 42 | 1 | | | | | |
| 1-3 fois | 10 | 20,8 | 35 | 35 | **0,29** | **0,10-0,79** | **0,01** | **0,17** | **0,04-0,65** | **0,01** |
| Plus de 3fois | 2 | 4,2 | 23 | 23 | **0,09** | **0,02-0,45** | **0,00**3 | **0,04** | **0-0,33** | **0,002** |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |
| **Beurre rance** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 34 | 70,8 | 53 | 53 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 14 | 29,2 | 47 | 47 | **0,42** | **0,19-0,94** | **0,03** | **0,27** | **0,09-0,76** | **0,01** |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |
| **Consommation/ semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 34 | 70,8 | 53 | 54,1 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 11 | 22,9 | 35 | 35,7 | 0,42 | 0,16-1,05 | DNS | **0,26** | **0,08-0,83** | **0,01** |
| Plus de 3fois | 3 | 6,2 | 10 | 10,2 | 0,53 | 0,13-2,08 | DNS | 0,42 | 0,08-2,16 | DNS |
| Inconnu | 2 | | 2 | | | | | | | |
| **Graisse fraiche** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 19 | 38,8 | 42 | 42 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 30 | 61,2 | 58 | 58 | 1,13 | 0,56-2,28 | DNS | 1,70 | 0,72-4,02 | DNS |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Consommation/ semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 19 | 41,3 | 42 | 45,2 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 16 | 34,8 | 36 | 38,7 | 1,04 | 0,44-2,44 | DNS | 1,36 | 0,50-3,72 | DNS |
| Plus de 3fois | 11 | 23,9 | 15 | 16,1 | 1,50 | 0,59-3,76 | DNS | 2,19 | 0,71-6,75 | DNS |
| Inconnu | 4 | | 7 | | | | | | | |
| **Graisse Rance** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 12 | 25 | 30 | 30 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 36 | 75 | 70 | 70 | 1,21 | 0,57-2,56 | DNS | 1,20 | 0,48-2,97 | DNS |
| **Consommation/ semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 12 | 27,3 | 30 | 30,6 | 1 | | | | | |
| 1-3 fois | 19 | 43,2 | 50 | 51 | 0,92 | 0,39-2,19 | DNS | 0,82 | 0,28-2,34 | DNS |
| Plus de 3fois | 13 | 29,5 | 18 | 18,4 | 1,69 | 0,63-4,52 | DNS | 1,99 | 0,61-6,53 | DNS |
| Inconnu | 6 | | 2 | | | | | | | |

* OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé, tabac fumé et alcool.

### 5.12.3.4 Consommation d'huiles, corps gras et risque de cancer du nasopharynx

La consommation de l'huile d'olive diminue le risque de cancer du nasopharynx, [OR = 0,43 ; IC 95 % :0,24–0,78] (p=0,006) quelque soit la fréquence de la consommation [OR = 0, 39 ; IC 95 % :0,17–0,88] (p=0,02) pour une consommation de moins de trois fois par semaine et [OR = 0, 33 ; IC 95 % :0,32–0,94] (p=0,03) pour plus de trois fois par semaine.

Le beurre d'origine animale ne fait diminuer le risque du cancer du nasopharynx, que si la consommation est inférieure à 3 fois par semaine [OR = 0,47 ; IC 95 % :0,24–0,74] (p=0,03).

La consommation de graisse fraiche et de graisse rance sont associées à une augmentation du risque de cancer du nasopharynx si la fréquence de consommation est supérieure à 3 fois par semaine [OR = 2,72 ; IC 95 % :1,13–6,51] (p=0,02) pour la graisse fraiche et [OR = 2,73 ; IC 95 % :1,03–7,24] (p=0,03) pour la graisse rance.

**Tableau 37** : Utilisation des huiles, corps gras et risque de cancers du nasopharynx, mesures d'association uni et multivariées, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | | **p** | **ORajustés*** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **N=92** | **%** | **N=184** | **%** | **OR** | **IC (95 %)** | | **ORa** | **IC (95 %)** | |
| **Huile végétale** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 1 | 1,1 | 1 | 0,5 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 91 | 98 ,9 | 123 | 99,5 | 0,50 | 0,03-7,99 | DNS | 0,61 | 0,03-11,10 | DNS |
| **Consommation/ semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 1 | 1,1 | 1 | 0,5 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 3 | 3,3 | 7 | 3,8 | 0,42 | 0,02-9,36 | DNS | 0,51 | 0,02-13,2 | DNS |
| Plus de 3fois | 87 | 95,6 | 175 | 95,6 | 0,50 | 0,03-7,99 | DNS | 0,58 | 0,03-10,46 | DNS |
| Inconnu | 1 | | 1 | | | | | | | |
| **Huile d'olive** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 72 | 79,1 | 112 | 60,9 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 19 | 20,9 | 72 | 39,1 | **0,43** | **0,24-0,78** | **0,006** | **0,39** | **0,20-0,76** | **0,006** |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Consommation /semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 72 | 81,8 | 112 | 62,6 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 10 | 11,4 | 40 | 22,3 | 0,41 | **0,19-0,87** | **0,02** | **0,39** | **0,17-0,88** | **0,02** |
| Plus de 3fois | 6 | 6,8 | 27 | 15,1 | 0,39 | **0,15-1** | **0,05** | **0,33** | **0,12-0,94** | **0,03** |
| Inconnu | 4 | | 5 | | | | | | | |

| | Cas | | Témoins | | OR | | p | ORajustés* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=92 | % | N=184 | % | OR | IC (95 %) | | ORa | IC (95 %) | |
| **Beurre animal** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 47 | 51,1 | 93 | 50,5 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 45 | 48,9 | 91 | 49,5 | 0,97 | 0,54-1,72 | DNS | 1,06 | 0,58-1,96 | DNS |
| **Consommation/ semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 59 | 65,6 | 99 | 56,2 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 16 | 17,8 | 51 | 29 | 0,47 | **0,24-0,94** | **0,03** | **0,39** | **0,18-0,83** | **0,01** |
| Plus de 3 fois | 15 | 16,7 | 26 | 14,8 | 0,97 | 0,47-2,01 | DNS | 0,84 | 0,37-1,89 | DNS |
| Inconnu | 2 | | 8 | | | | | | | |
| **Beurre rance** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 58 | 63 | 115 | 62,5 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 34 | 37 | 69 | 37,5 | 0,97 | 0,55-1,70 | DNS | 0,87 | 0,48-1,60 | DNS |
| **Consommation /semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 58 | 64,4 | 115 | 64,6 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 24 | 26,7 | 50 | 28,1 | 0,98 | 0,53-1,80 | DNS | 0,92 | 0,49-1,74 | DNS |
| Plus de 3fois | 8 | 8,9 | 13 | 7,3 | 1,23 | 0,47-3,21 | DNS | 1 ,05 | 0,38-2,93 | DNS |
| Inconnu | 2 | | 6 | | | | | | | |
| **Graisse fraiche** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 34 | 37 | 75 | 48,8 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 58 | 63 | 109 | 59,2 | 1,16 | 0,70-1,91 | DNS | 1,23 | 0,72-2,09 | DNS |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 34 | 40 | 75 | 47,2 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 35 | 41,2 | 71 | 44,7 | 1,18 | 0,67-2,10 | | 1,35 | 0,70-2,61 | |
| Plus de 3fois | 16 | 18,8 | 13 | 8,2 | 2,72 | **1,13-6,51** | **0,02** | 6,25 | **2,04-19,16** | **0,001** |
| Inconnu | 7 | | 25 | | | | | | | |
| **Graisse Rance** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 29 | 31,5 | 68 | 37 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 63 | 68,5 | 116 | 63 | 1,32 | 0,74-2,34 | DNS | 1,29 | 0,67-2,35 | DNS |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 29 | 34,1 | 68 | 50 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 41 | 48,2 | 84 | 40,5 | 1,32 | 0,72-2,41 | DNS | 1,22 | 0,65-2,30 | DNS |
| Plus de 3fois | 15 | 17,6 | 16 | 9,5 | 2,73 | **1,03-7,24** | **0,03** | 3,075 | **1,09-8,66** | **0,03** |
| Inconnu | 7 | | 14 | | | | | | | |

***** OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé, tabac fumé et alcool.

### 5.12.4 Consommation des épices

#### 5.12.4.1 Consommation des épices et risque de cancer des voies aérodigestives supérieures

L'usage du piment doux et des graines de coriandre accroissent le risque du cancer des VADS avec respectivement des [OR = 1,78 ; IC 95 % :1,23–2,56] (p=0,02) et [OR = 1,99 ; IC 95 % :1,17–3,37] (p=0,01), ce risque est approximativement multiplié par deux pour une consommation excédant les 3 fois par semaine en analyse multivariée,[OR = 1,88 ; IC 95 % :1,09–3,24] (p=0,02).

**Tableau 38** : Consommation des épices et risque de cancers des voies aérodigestives supérieures, mesures d'association uni et multivariées, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, 2008-2011.

| Epices | Cas | | Témoins | | OR | | p | ORajustés* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | (N(192) | % | (N(384) | % | OR | IC (95 %) | | ORa* | IC (95 %) | |
| **Piment doux** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 104 | 54,7 | 261 | 68,5 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 86 | 45,3 | 120 | 31,5 | **1,78** | **1,23-2,56** | **0,002** | **1,78** | **1,23-2,56** | **0,002** |
| Inconnu | 2 | | 3 | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 108 | 57,1 | 263 | 69 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 16 | 8,5 | 30 | 7,9 | 1,25 | 0,66-2,34 | DNS | 1,25 | 0,66-2,34 | DNS |
| Plus de 3fois | 65 | 34,4 | 88 | 23,1 | 1,85 | 1,23-2,78 | 0,003 | 1,85 | 1,23-2,78 | 0,003 |
| Inconnu | 3 | | 3 | | | | | | | |
| **Poivre noir** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 84 | 44 | 186 | 48,8 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 107 | 56 | 195 | 51,2 | 1,23 | 0,85-1,78 | DNS | 1,23 | 0,85-1,78 | DNS |
| Inconnu | 1 | | 3 | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 84 | 44,9 | 186 | 49,1 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 17 | 9,1 | 46 | 12,1 | 0,82 | 0,44-1,52 | DNS | 0,82 | 0,44-1,52 | DNS |
| Plus de 3fois | 86 | 46 | 147 | 38,8 | 1,30 | 0,87-1,93 | DNS | 1,30 | 0,87-1,93 | DNS |
| Inconnu | 6 | | 5 | | | | | | | |
| **Graines coriandre** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 24 | 12,6 | 80 | 21 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 167 | 87,4 | 301 | 79 | **1,99** | **1,17-3,37** | **0,01** | **1,99** | **1,17-3,37** | **0,01** |
| Inconnu | 1 | | 3 | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 24 | 12,8 | 80 | 21,1 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 17 | 9,1 | 26 | 6,8 | **2,31** | **1,06-5,04** | **0,03** | **2,31** | **1,06-5,04** | **0,03** |
| Plus de 3fois | 146 | 78,1 | 274 | 72,1 | **1,88** | **1,09-3,24** | **0,02** | **1,88** | **1,09-3,24** | **0,02** |
| Inconnu | 5 | | 4 | | | | | | | |
| **Piment fort** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 109 | 57,4 | 245 | 64,3 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 81 | 42,6 | 136 | 35,7 | 1,34 | 0,93-1,92 | DNS | 1,34 | 0,93-1,92 | DNS |
| Inconnu | 2 | | 3 | | | | | | | |

| Epices | Cas | | Témoins | | OR | | p | ORajustés* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N(192) | % | N=384 | % | OR | IC (95 %) | | ORa* | IC (95 %) | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 109 | 58 | 245 | 64,8 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 14 | 7,4 | 29 | 7,7 | 1,07 | 0,55-2,07 | DNS | 1,07 | 0,55-2,07 | DNS |
| Plus de 3fois | 65 | 34,6 | 104 | 27,5 | 1,43 | 0,96-2,13 | DNS | 1,43 | 0,96-2,13 | DNS |
| Inconnu | 4 | | 6 | | | | | | | |
| **Ras el Hanout** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 60 | 31,6 | 123 | 32,5 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 130 | 68,4 | 255 | 67,5 | 1,05 | 0,71-1,56 | DNS | 1,05 | 0,71-1,56 | DNS |
| Inconnu | 2 | | 6 | | | | | | | |
| **Consommation /semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 60 | 32,6 | 123 | 32,8 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 15 | 8,2 | 47 | 12,5 | 0,70 | 0,36-1,37 | DNS | 0,70 | 0,36-1,37 | DNS |
| Plus de 3fois | 109 | 59,2 | 205 | 54,7 | 1,09 | 0,72-1,65 | DNS | 1,09 | 0,72-1,65 | DNS |
| Inconnu | 8 | | 9 | | | | | | | |

***** OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé, tabac fumé et alcool.

### 5.12.4.2 Consommation des épices et risque de cancer de la cavité buccale

Pour les cancers de la cavité buccale une consommation supérieure à 3 fois par semaine de piment doux et de piment fort fait respectivement accroitre le risque de plus de 5 fois, [OR = 5,96 ; IC 95 % :1,99–17,8] ($p<10^{-3}$) ceci est observé avec une consommation de plus de trois fois par semaine ;pour le piment fort le risque est augmenté pour une consommation de plus de trois fois par semaine [OR = 2,76 ; IC 95 % :1,01–7,58] (p=0,04),(tableau 39).

**Tableau 39 :** Consommation des épices et risque de cancers de la cavité buccale, mesures d'association uni et multivariées, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, 2008-2011.

| Epices | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajustés* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=37 | % | N=74 | % | OR | IC (95 %) | | ORa | IC (95 %) | |
| **Piment doux** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 11 | 29,7 | 48 | 64,9 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 26 | 79,3 | 26 | 35,1 | **5,96** | **1,99-17,8** | **$<10^{-3}$** | **8,03** | **2,32-27,83** | **$<10^{-3}$** |
| **Consommation/ semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 13 | 35,1 | 49 | 66,2 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 2 | 5,4 | 11 | 14,9 | 0,97 | 0,18-5,12 | DNS | 1,05 | 0,14-7,47 | DNS |
| Plus de 3fois | 22 | 59,5 | 14 | 18,9 | **5,71** | **2,11-15,46** | **$<10^{-3}$** | **6,24** | **2,08-18,67** | **$<10^{-3}$** |
| **Poivre noir** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 19 | 51,4 | 42 | 56,8 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 18 | 48,6 | 32 | 43,2 | 1,30 | 50,4-3,11 | DNS | 0,80 | 0,26-2,49 | DNS |

| Epices | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajustés* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=37 | % | N=74 | % | OR | IC (95 %) | | ORa | IC (95 %) | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 19 | 52,8 | 42 | 56,8 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 3 | 8,3 | 8 | 10,8 | 0,78 | 0,17-3,57 | DNS | 0,48 | 0,06-3,48 | DNS |
| Plus de 3fois | 14 | 38,9 | 24 | 32,4 | 1,27 | 0,49-3,25 | DNS | 0,82 | 0,23-2,91 | DNS |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Graines de coriandre** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 4 | 10,8 | 19 | 25,7 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 33 | 89,2 | 55 | 74,3 | 2,64 | 0,85-8,16 | DNS | 2,92 | 0,72-11,75 | DNS |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 4 | 11,1 | 19 | 25,6 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 2 | 5,6 | 7 | 9,5 | 1,31 | 0,21-8,18 | DNS | 0,97 | 0,08-11,27 | DNS |
| Plus de 3fois | 30 | 83,3 | 48 | 64,9 | 2,91 | 0,90-9,32 | DNS | 3,26 | 0,79-13,63 | DNS |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Piment fort** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 18 | 48,6 | 50 | 67,6 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 19 | 51,4 | 24 | 32,4 | 2 | 0,93-4,28 | DNS | 1,95 | 0,78-4,95 | DNS |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 18 | 48,6 | 50 | 68,5 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 2 | 5,4 | 8 | 11 | 0,65 | 0,13-3,15 | DNS | 0,33 | 0,03-2,92 | DNS |
| Plus de 3fois | 17 | 45,9 | 15 | 20,5 | **2,92** | **1,21-7,01** | **0,016** | **2,76** | **1,01-7,58** | **0,04** |
| Inconnu | | | 1 | | | | | | | |
| **Ras el Hanout** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 9 | 24,3 | 23 | 31,9 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 28 | 75,7 | 49 | 68,1 | 1,45 | 0,60-3,46 | DNS | 1,57 | 0,58-4,21 | DNS |
| Inconnu | | | 2 | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 9 | 26,5 | 23 | 31,9 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 2 | 5,9 | 8 | 11,1 | 0,67 | 0,11-3,80 | DNS | 0,68 | 0,10-4,59 | DNS |
| Plus de 3fois | 23 | 67,6 | 41 | 56,9 | 1,44 | 0,57-3,60 | DNS | 1,61 | 0,58-4,49 | DNS |
| inconnu | 3 | | 2 | | | | | | | |

* OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé, tabac fumé et alcool.

### 5.12.4.3 Consommation d'épices et risque de cancer du larynx

Seule la consommation du poivre noir augmente le risque du cancer du larynx de plus de deux fois [OR = 2,15 ; IC 95 % :1,08–4,25] (p=0,02).

**Tableau 40** Consommation des épices et risque de cancers du larynx, mesures d'association uni et multivariées, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | | **p** | **OR ajustés*** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **N=50** | **%** | **N=100** | **%** | **OR** | **IC (95 %)** | | **ORa** | **IC (95 %)** | |
| **Piment doux** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 34 | 69,4 | 68 | 68 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 15 | 30,6 | 32 | 32 | 0,90 | 0,42-1,92 | DNS | 0,01 | 0,42-2,43 | DNS |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 34 | 69,4 | 69 | 69 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 4 | 8,2 | 7 | 7 | 1,15 | 0,31-4,19 | DNS | 1,34 | 0,30-5,84 | DNS |
| Plus de 3fois | 11 | 22,4 | 24 | 24 | 0,86 | 0,34-2,16 | DNS | 0,93 | 0,32-2,71 | DNS |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Poivre noir** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 20 | 40,8 | 61 | 61 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 29 | 59,2 | 39 | 39 | **2,15** | **1,08-4,25** | **0,02** | **2,88** | **1,20-6,89** | **0,01** |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Consommation/ semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 20 | 43,5 | 61 | 61 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 7 | 15,2 | 11 | 11 | 1,83 | 0,65-5,11 | DNS | 2,98 | 0,82-10,77 | DNS |
| Plus de 3fois | 19 | 41,3 | 28 | 28 | 1,96 | 0,91-4,22 | DNS | **2,98** | **1,08-8,22** | **0,01** |
| Inconnu | 4 | | | | | | | | | |
| **Graines coriandre** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 9 | 18,4 | 25 | 25 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 40 | 81,6 | 75 | 75 | 1,64 | 0,63-4,24 | DNS | 2,57 | 0,73-9 | DNS |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 9 | 18,8 | 25 | 25 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 6 | 12,5 | 6 | 6 | 2,86 | 0,74-11,12 | DNS | 4,03 | 0,78-20,88 | DNS |
| Plus de 3fois | 33 | 68,8 | 69 | 69 | 1,315 | 0,49-3,50 | DNS | 2,00 | 0,52-7,62 | DNS |
| Inconnu | 2 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 30 | 62,5 | 63 | 63,6 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 4 | 8,3 | 7 | 7,1 | 1,14 | 0,30-4,24 | DNS | 2,23 | 0,48-10,18 | DNS |
| Plus de 3fois | 14 | 29,2 | 29 | 29,3 | 0,95 | 0,39-2,29 | DNS | 0,81 | 0,29-2,29 | DNS |
| Inconnu | 2 | | 1 | | | | | | | |

| | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajustés* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | (N=50) | % | (N=100) | % | OR | IC (95 %) | | ORa | IC (95 %) | |
| **Ras el Hanout** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 16 | 32,7 | 37 | 37 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 33 | 67,3 | 63 | 63 | 1,24 | 0,55-2,76 | DNS | 1,40 | 0,57-3,47 | DNS |
| Inconnu | 1 | | | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 16 | 33,3 | 37 | 37,4 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 4 | 8,3 | 12 | 12,1 | 0,82 | 0,21-3,15 | DNS | 0,77 | 0,15-3,85 | DNS |
| Plus de 3fois | 28 | 58,3 | 50 | 50,5 | 1,40 | 0,61-3,20 | DNS | 1,56 | 0,62-3,96 | DNS |
| Inconnu | 2 | | 1 | | | | | | | |

* OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé, tabac fumé et alcool.

### 5.12.4.4 Consommation des épices et risque de cancer du nasopharynx

La consommation de piment doux augmente le risque du cancer du nasopharynx en analyse univariée [OR = 1,93 ; IC 95 % :1,16–3,19] (p=0,01).et en analyse multivariée [OR = 2,14 ; IC 95 % :1,23–3,72] (p=0,007) ; ainsi qu'une consommation de plus de trois fois par semaine [OR = 2,00 ; IC 95 % :1,05–3,82] (p=0,03).

**Tableau 41** Consommation des épices et risque de cancers du nasopharynx, mesures d'association uni et multivariées, étude cas-témoins tabac non fumé et cancers des voies aérodigestives supérieures, Wilaya de Batna, Algérie 2008-2011.

| | **Cas** | | **Témoins** | | **OR** | | **p** | **OR ajustés*** | | **p** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **(n=92)** | **%** | **(n=184)** | **%** | **OR** | **IC (95 %)** | | **ORa** | **IC (95 %)** | |
| **Piment doux** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 49 | 53,8 | 129 | 70,9 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 42 | 46,2 | 53 | 29,1 | **1,93** | **1,16-3,19** | **0,01** | **2 ,14** | **1,23-3,72** | **0,007** |
| Inconnu | 1 | | 2 | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 51 | 56,7 | 129 | 70,9 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 9 | 10 | 11 | 6 | 1,73 | 0,70-4,22 | DNS | 1,66 | 0,65 | DNS |
| Plus de 3fois | 30 | 33,3 | 42 | 23,1 | **1,76** | **1,19-3,14** | **0,05** | **2,00** | **1,05-3,8** | **0,03** |
| Inconnu | 2 | | 2 | | | | | | | |
| **Poivre noir** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 37 | 40,2 | 73 | 40,1 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 55 | 59,8 | 109 | 59,9 | 1 | 0,58-1,70 | DNS | 1,05 | 0,59-1,86 | DNS |
| Inconnu | | | 2 | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 37 | 40,2 | 73 | 40,6 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 7 | 7,6 | 25 | 13,9 | 0,55 | 0,21-1,41 | DNS | 0,53 | 0,19-1,48 | DNS |
| Plus de 3fois | 48 | 52,2 | 82 | 45,6 | 1,19 | 0,68-2,08 | DNS | 1,27 | 0,69-2,32 | DNS |
| Inconnu | | | 4 | | | | | | | |
| **Graines coriandre** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 9 | 9,8 | 32 | 17,6 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 83 | 90,2 | 150 | 82,4 | 2,20 | 0,94-5,13 | DNS | 2,44 | 0,97-6,10 | DNS |
| Inconnu | | | 2 | | | | | | | |

| | Cas | | Témoins | | OR | | p | OR ajustés* | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N=92 | % | N=184 | % | OR | IC (95 %) | | ORa | IC (95 %) | |
| **Consommation/ semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 9 | 10 | 32 | 17,7 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 9 | 10 | 12 | 6,6 | 3,07 | 0,88-10,6 | DNS | **3,89** | **1,00-15,09** | **0,049** |
| Plus de 3fois | 72 | 80 | 137 | 75,7 | 2,08 | 0,84-5,14 | DNS | 2,50 | 0,93-6,71 | DNS |
| Inconnu | 2 | | 3 | | | | | | | |
| **Piment fort** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 49 | 53,8 | 117 | 64,3 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 42 | 46,2 | 65 | 35,7 | 1,57 | 0,93-2,64 | DNS | 1,75 | 0,98-3,12 | DNS |
| Inconnu | 1 | | 2 | | | | | | | |
| **Consommation / semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 49 | 54,4 | 117 | 64,6 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 8 | 8,9 | 12 | 6,6 | 1,57 | 0,62-3,95 | DNS | 1,81 | 0,67-4,88 | DNS |
| Plus de 3fois | 33 | 36,7 | 52 | 28,7 | 1,59 | 0,90-2,82 | DNS | 1,74 | 0,92-3,28 | DNS |
| Inconnu | 2 | | 3 | | | | | | | |
| **Ras el Hanout** | | | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 29 | 31,9 | 58 | 32 | 1 | | | 1 | | |
| Consommateurs | 62 | 68,1 | 121 | 68 | 1,02 | 0,57-1,83 | DNS | 0,94 | 0,49-1,78 | DNS |
| Inconnu | 1 | | 5 | | | | | | | |
| **Consommation moyenne par semaine** | | | | | | | | | | |
| Non | 29 | 32,6 | 58 | 32,4 | 1 | | | 1 | | |
| 1-3 fois | 8 | 9 | 25 | 14 | 0,71 | 0,28-1,76 | DNS | 0,70 | 0,26-1,87 | DNS |
| Plus de 3 fois | 52 | 58,4 | 96 | 53,6 | 1,07 | 0,58-1,97 | DNS | 0,95 | 0,48-1,88 | DNS |
| Inconnu | 3 | | 5 | | | | | | | |

* OR ajustés sur le statut marital, le niveau d'éducation, l'ethnie, la consommation de tabac non fumé, de tabac fumé et d'alcool.

### 5.13 Analyse des produits de tabac non fumé commercialisés à Batna

Les résultats préliminaires de l'analyse botanique et toxicologique de deux échantillons de tabac non fumé commercialisé dans la ville de Batna, l'un fabriqué et commercialisé par une société nationale, l'autre confectionné illicitement selon un procédé traditionnel. Le tabac produit par la société nationale est vendu par des kiosques ciblés par la plupart des consommateurs, le sachet de 30 grs coûte 100 DA. Ce produit est conditionné dans des sachets faits de l'intérieur vers l'extérieur de plastique, aluminium et papier et porte les renseignements du produit (marque, composition, date de fabrication et de péremption, le nom du producteur et le poids).

Le produit artisanal, est vendu dans la rue, emballé dans des sachets en plastique transparent et fermés par un simple nœud, aucune information concernant le produit n'est mentionnée sur l'emballage, son poids est approximativement de 32 grs et coûte 20 DA.

**Les feuilles du tabac** : L'espèce étudiée dans ce travail est la Nicotiana rustica L obtenue sous forme sèche et prête à l'emploi.

Cette analyse est réalisée par le laboratoire de botanique du département de pharmacie et le laboratoire de toxicologie du CHU de Batna. La technique utilisée est la chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse.

Malgré la diversité des produits de TNF consommés à Batna, l'étude n'a porté que sur deux produits. Les résultats préliminaires retrouvent que, le produit industriel est riche en éléments caractéristiques de la plante de tabac comme drogue principale, avec un fort degré de fragmentation. On note également la présence de substances étrangères dont la structure et l'origine n'ont pas pu être identifiées.

Le produit artisanal possède une faible teneur en nicotine active, la présence de la plante de tabac représente moins de 1 % du produit, ce qui justifierait le cout faible du produit artisanal. La nature des autres produits n'a pas pu être élucidée.

La teneur en eau est égale à 51,5 % pour le produit de la société nationale et elle est de 54 % pour le produit de fabrication artisanale.

Pour la mesure pH, qui est un facteur influençant l'absorption de la nicotine et conditionnant l'acceptabilité du produit de tabac. Le pH est fortement basique et avoisinent 9 pour les deux échantillons. Cette forte alcalinisation est associée à une forte teneur en nicotine non ionisée, le produit de fabrication industrielle présente une teneur en nicotine totale largement supérieure à celle du produit artisanal, avec présence d'autres substances dans la plante de tabac et le produit industriel (alcaloïdes : anatoxine et autres) et présence exclusive des phtalâtes dans le produit industriel.

# 6. DISCUSSION

La structure de notre étude (cas-témoins) comparant 192 cas et 384 témoins nous a permis d'étudier une maladie relativement rare et son association avec plusieurs facteurs à la fois. En effet le devis cas-témoins est fréquemment utilisé en épidémiologie. Cette approche permet l'investigation de nombreux facteurs de risque potentiellement associés à la maladie et permet d'économiser le temps et les moyens (309). L'enquête cas témoins a toutefois ses limites, liées entre autres à son caractère rétrospectif, comme le biais de rappel et les erreurs de mesures (309,310).Toutefois, dans le cadre de la présente étude, ce devis s'est avéré le plus pratique parce qu'il a permis d'étudier une affection dont la période de latence est longue.

Le registre du cancer de la Wilaya de Batna représente la source de recrutement des cas de notre étude. Les cas sont au nombre de 241, diagnostiqués sur une période de quatre années, entre le 1er janvier 2008 et le 31 décembre 2011. L'étude a porté sur la totalité des cas notifiés au registre, cependant nous n'avons réussi qu'à interviewer 192 cas en raison de l'indisponibilité de l'adresse exacte malgré l'utilisation de plusieurs sources pour tenter de localiser les malades. La consultation du fichier des listes électorales de la Wilaya, la sollicitation des services d'épidémiologie et de médecine préventive nous ont permis de retrouver 4/5 des cas. Notons également que nous n'avons enregistré que 3 cas de refus.

Néanmoins la comparaison des cas de l'étude à l'ensemble des cas enregistrés objective une représentativité en ce qui concerne l'âge et le sexe.

Le recrutement du premier groupe de témoins en milieu hospitalier a pu entrainer un biais de sélection il s'agissait de sujets médicalisés choisis pour leur compliance supposée pour un interrogatoire long et être de meilleurs témoins ; l'inclusion d'un deuxième groupe témoins dans la population générale tiré au sort à partir des listes électorales avait pour but de limiter ce biais et d'augmenter la puissance.

Les comparaisons en trois étapes, cas comparés aux témoins hospitalisés, cas comparés aux témoins communautaires et comparaison des témoins hospitaliers et communautaires entre eux (Annexe 2,3) a permis de constater que les résultats obtenus allaient dans le même sens pour chaque groupe de témoins pris isolement et pour les deux groupes de témoins réunis.

Néanmoins cette étude possède plusieurs points forts :

§ Il s'agit à notre connaissance de la première étude cas-témoins réalisée en Algérie conçue en population générale, dans une population non sélectionnée, incluant l'ensemble des cas de cancers des voies aérodigestives supérieures sur une durée de quatre années. Sa particularité étant de concerner la population de la wilaya de Batna et le TNF tel qu'il est commercialisé et consommé à Batna.

§ L'analyse a porté sur toutes les variables relatives à la consommation des différents types de tabac non fumé, de tabac fumé et les facteurs de risques liés aux mode de vie couvrant toute la vie des sujets en tenant compte des modifications des fréquences de consommations au cours du temps.

§ Le taux de réponse élevé entre les cas et les témoins.

§ Etant donné le nombre limité de valeurs manquantes pour les différentes variables, nous estimons que l'impact de ces valeurs sur les associations calculées est négligeable, sauf pour la consommation de viande séchée et salée où le nombre de données manquantes est important.

§ Le questionnaire est administré par la même personne pour prés de 99 % des cas et témoins ceci pourrait éviter un biais de l'intervieweur.

§ Les techniques d'analyse employées sont les mêmes que celles utilisées par les études internationales et l'étude multicentrique menée par le (CIRC) dans les trois pays du Maghreb (35,240) à savoir les mesures d'association épidémiologiques pour séries appariées et la régression logistique conditionnelle.

§ Nous avons effectué un ajustement selon le niveau socio-économique en fonction du niveau d'instruction de l'état civil et de l'ethnie ainsi que sur la consommation d'alcool et du tabac fumé pour les analyse du critère de jugement principal qui sont les variables relatives au tabac non fumé.

En dépit des points forts de cette étude, intrinsèquement elle comporte un certain nombre de limites, tout d'abord le petit nombre de cas notamment pour les localisations des cancers des VADS. La taille de notre échantillon est un facteur limitant de cette analyse, pouvant entrainer un manque de puissance et nous amener à ignorer l'effet de certaines variables sur le risque de cancer des VADS.

L'étude comporte certaines limites et sources potentielles de biais qui s'ajoutent à celle énoncées dans la partie matériel et méthodes. Ces limites et biais méritent d'être considérés lors de l'interprétation des résultats.

§ La division de l'échantillon lors des analyses selon les localisations et les variables relatives aux différents types de tabac et facteurs alimentaires a donné lieu à des petits sous-échantillons et la précision des estimations en a été affectée. De plus, pour l'enquête alimentaire, le nombre de sujets consommant le niveau le plus élevé d'aliments c'est-à-dire plus de trois fois par semaine est particulièrement faible surtout pour la viande séchée et salée, viandes et fruits. Ainsi, la précision des mesures d'associations n'est pas optimale et le rôle du hasard ne peut être écarté entièrement lors de l'interprétation des résultats.

La puissance statistique a été insuffisante pour détecter des associations entre certaines variables et le risque de cancer tel que la consommation du tabac non fumé artisanal, vu le nombre réduit de personnes consommant cette forme de tabac. Ceci est déjà évoqué par le CIRC qui coordonne l'étude multicentrique sur les cancers de la tête et du cou (INHANCE) en soulignant le fait que les analyses portant sur les localisations de la tête et du cou sont d'habitude limitées vu le petit nombre de cas (311),d'où l'intérêt de mener des études plus larges ou multicentriques pour élucider les différents facteurs de risque en fonction des localisations de ces cancers (26).

§ Dans la présente étude le biais de sélection pouvant découler d'une identification partielle des sujets éligibles a été limitée, étant donné que le taux de participation dépasse 80 %, le taux de refus ne dépasse pas 2 %, la validité interne et la généralisation des résultats est favorisée. Cependant le taux d'adresses inconnues est de 19%. Il est possible que les cas participant à l'étude diffèrent de ceux n'y participant pas ce qui pourrait biaiser les résultats.

§ Biais de mémorisation

Les données relatives à l'exposition au TNF, aux facteurs alimentaires et aux facteurs de confusion sont rapportées par le sujet ou par un répondant substitut. Ainsi, le biais de rappel doit être considéré.

Puisque les cas ont pris connaissance de leur diagnostic de cancer, il se peut qu'ils aient cherché à se souvenir plus précisément que les témoins des expositions passées dont ils soupçonnaient l'influence sur le développement de leur cancer. Toutefois il faut noter qu'un biais de rappel du à l'influence de la perception des hypothèses spécifiques sous jacentes à l'étude a possiblement été limité puisque l'étude a été présenté aux participants comme étant une (étude sur la santé).

Concernant l'enquête alimentaire et compte tenu du caractère rétrospectif des études cas-témoins, l'utilisation du questionnaire de fréquence alimentaire s'avère indiquée. En effet, cette méthode de collecte des données alimentaires permet d'estimer l'alimentation passée. Lors de l'interprétation des résultats, on doit prendre en considération les biais potentiellement inhérents aux enquêtes cas-témoins et les erreurs de mesures associées au questionnaire de fréquence alimentaire qui pourraient compromettre la validité des résultats et la possibilité de les généraliser à l'ensemble de la population (306).

D'une part, le questionnaire cible l'alimentation couvrant toutes les périodes de la vie, il se peut que l'exposition mesurée soit plus représentative de leur alimentation récente. D'autre part, les participants pouvant ne pas se souvenir avec exactitude de leurs habitudes alimentaires. Mais ce biais devrait être observé aussi bien chez les cas que chez les témoins. De plus le questionnaire de fréquence alimentaire permet habituellement de discriminer entre les sujets qui consomment beaucoup et ceux qui

consomment très peu les aliments étudiés (306,312). Nous pouvons donc supposer que ces deux extrêmes, qui constituent l'intérêt principal des analyses sont estimés raisonnablement.

**Les facteurs socio- démographiques**

**Le sexe**

Dans notre étude nous constatons que les cancers des VADS sont des cancers essentiellement masculins. A l'exception d'un seul cas retrouvé chez les femmes, les hommes représentent la totalité des cas de cancer du larynx. Pour les autres localisations plus des deux tiers des cas sont des hommes, tandis que dans les pays occidentaux à l'exception du cancer du nasopharynx qui est une tumeur rare en Europe et en Amérique, on observe de plus en plus de femmes qui sont atteintes par ces types de cancers (148, 149).

**L'âge**

L'âge de survenue des cancers des VADS est supérieur à 40 ans sauf pour celui du nasopharynx où l'on observe deux petits pics à 25 ans et 35 ans, spécifiques aux populations nord africaines et un grand pic vers 50 ans, bien qu'en Algérie, on rapporte que ce premier pic commence à s'amenuiser (278), dans notre étude on note qu'il persiste toujours.

**Le tabac non fumé**

En analyse univariée et en analyse multivariée, prenant en compte les variables d'ajustement ,notre étude est en faveur d'une influence de certains types de tabac non fumé sur la survenue du cancer et certaines localisations des VADS, telle que l'association entre l'usage de tabac non fumé industriel et artisanal et le risque du cancer de la cavité buccale et de l'oropharynx, tableau(42) . Ce qui rejoint les résultats des revues systématiques et les conclusions des monographies du (CIRC) (16,194, 313).

**Tableau 42** Tabac non fumé et cancers de la cavité buccale, comparaison avec la littérature

| Lieu | Période | Type de TNF | Inclusion des fumeurs[1] | Prévalence de l'exposition | Type de cancer (Nbre) | Risque(IC95%) | Remarque |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **USA** | 1975-1978 | Tabac chiqué | Non[1] | Blancs 34,3 % Noirs, 61,0% | bouche pharynx (132) | Blancs 4 ,2(2,6–6,7) Noirs 1,5 (0,5–4,8) | Fortes concentration en nitrosamines |
| **USA** | 1982 | TNF | Oui | 0,4 % | Bouche (755) | Langue 2,3(0,2–12,9) Bouche 11,2 (4,1–30,7) | Témoins cancéreux |
| **USA** | 1984-1985 | TNF | Non | 2 % | bouche pharynx (50) | 6,2 (1,9–19,8) | - |
| **Suède** | 1980-1989 | Tabac chiqué | Oui | 20,3 | Bouche (410) | 0,8 (0,5–1,3) | Interview d'un proche |
| **Brésil** | 1986-1988 | Tabac chiqué | - | - | 464 | 1,4 | - |
| **Pakistan** | 1967-1972 | Tabac mâché | - | - | Bouche (1192) | 10,4 | - |
| **Pakistan** | 1996-1998 | - | - | - | Bouche (79) | 9,5 (1,7–53,5) | Ajusté sur la consommation d'alcool et de tabac |
| **Soudan** | 1995 | Tabac chiqué | - | | Bouche (375) | 7,3 (4,3–12,4) | Ajusté sur l'âge, sexe, tribu et résidence |
| **Batna** (notre série) | 2008-2011 | TNF artisanal et industriel | Oui | 9,48 | Bouche (37) | 4,63(1,08-19,85)[2] | témoins hospitaliers et communautaires appariés selon l'âge, le sexe et la commune de résidence |

[1]Le calcul du risque est ajusté sur la consommation de tabac fumé.

[2] Le calcul du risque est ajusté selon le tabac fumé, l'alcool, l'éthnie, le statut marital et le niveau d'instruction

Le rôle des différents types de tabac non fumé consommé dans la Wilaya de Batna dans la survenue du cancer n'est pas confirmé en raison d'une part, du faible nombre de consommateurs dans l'étude notamment pour le TNF de fabrication artisanale et le tabac snifé et d'autre part de la variation de la composition des tabac de fabrication artisanale d'une période à l'autre et d'une région à l'autre. En effet le tabac de fabrication artisanale qui était consommé, il y'a plus de quatre décennies, était préparé à domicile pour un usage personnel est composé principalement de feuilles de tabac broyées, de cendre

et d'eau. Actuellement le tabac non fumé artisanal est toujours illicitement confectionné et commercialisé par des particuliers, il est prisé par les consommateurs en raison de son faible coût 10 DA contre 120 DA le sachet de 30 grammes de fabrication industrielle. L'analyse de la composition chimique des produits du TNF de fabrication artisanale montre que le tabac ne représente que 1 % du poids total de ces produits,par contre la composition chimique des autres composés n'a pu être réalisée. La connaissance détaillée du reste des composants permettrait l'étude de la toxicité et de l'éventuel pouvoir cancérigène de ces produits.

D'autre part plus de 47% (92/192) des localisations inclues dans l'étude sont représentées par celles des cancers du nasopharynx. Ce cancer est reconnu comme étant sans relation directe avec le tabagisme ou du moins dans sa forme lymphoépitéliale indifférenciée (35), forme la plus fréquente dans les pays du Maghreb et dans notre étude 66,3 % (61/92 cas), ce qui aurait entraver la mise en évidence d'une association entre l'usage du tabac non fumé et la survenue du cancer des voies aérodigestives supérieures.

Pour le nasopharynx l'étude confirme l'existence d'un gradient pour les carcinomes epidermoides en revanche, ce gradient n'est pas retrouvé pour le carcinome lymphoépitélial, ces résultats rejoignent ceux retrouvés par Feng et all dans les trois pays du Maghreb (35).

Cette étude a fourni des preuves empiriques sur les risques de développer le cancer de la cavité buccale liés à la consommation de tabac non fumé provenant de divers contextes de fabrication et de consommation. Dans la plupart des autres études, la majorité des expositions pertinentes n'ont pas été bien détaillées vu que le type de tabac non fumé n'a pas été spécifié.

A l'inverse, cette étude a bénéficié de la collecte et de la disponibilité d'information détaillée concernant le tabagisme et les autres facteurs de risque tel que la consommation d'alcool, les facteurs alimentaires et les autres facteurs environnementaux.

**Le tabac fumé**

Nos résultats confirment les données de la littérature en ce qui concerne le tabac fumé et le cancer du larynx, l'existence d'associations de risque avec les variables liées à la consommation du tabac fumé, ce qui rejoint les résultats retrouvés dans la littérature (91,272).

Nous avons également montré qu'une durée depuis l'arrêt, supérieure à 15 ans semble réduire le risque de moitié.

En revanche, les résultats relatifs au cancer de la cavité buccale ne montrent pas de différences significatives mais les mesures d'association sont supérieures à l'unité pour le nombre de cigarettes fumées par jour, et le nombre de paquets-années par rapport aux non fumeurs cependant les intervalles sont larges. Étant donné le vaste panel de preuves scientifiques indiquant que le tabagisme est une cause majeure de cancer de la cavité buccale (261), les résultats sur le tabagisme et le cancer de la cavité buccale dans cette étude sont inattendus.

**Les facteurs liés à l'alimentation**

La première remarque qui s'impose est que le rôle de certains facteurs qui sont significativement associées à une diminution du risque du cancer des VADS est vérifié, en comparaison avec les autres études, notre travail confirme la réduction du risque associée à la consommation de fruits, de crudités, d'huile d'olive et de beurre d'origine animale (148,238,303,314 ,315).

Pour la viande séchée et salée et contrairement aux études précédentes (36,303) nous avons retrouvé un risque diminué avec la consommation de cette dernière si elle est consommé moins de 3 fois par semaine, mais notant dans notre étude le nombre important de données manquantes.

Nous avons également constaté un risque diminué avec la consommation de conserves industrielles de légumes représentées principalement par le concentré de tomate, fréquemment utilisé pour la préparation de base de ragout et ce, quelque soit la fréquence de consommation.

La consommation d'olives de conservation industrielle est également associée à une diminution du risque.

L'association d'un accroissement du risque avec certains types d'aliments déjà décrit dans la littérature est confirmée par notre étude ; il s'agit de la consommation de saumures, de piquants, ceci n'est retrouvé qu'avec les cancers du nasopharynx (303) .La consommation de Harissa préparée selon les procédés industriels ou traditionnels est également associée à un risque accru du cancer du nasopharynx si elle est consommée plus de quatre fois par semaine (316).

La consommation de graisse animale quelle soit fraiche ou rance est associée à un accroissement du risque pour les cancers du nasopharynx. Concernant la graisse rance on pourrait penser que cette dernière contiendrait des nitrosodiméthyamines de même qu'il en a été trouvé dans le poisson séché ainsi que dans le mouton séché, salé et épicé par les Tunisiens. En effet les amines telles que la pipéridine et la pyrrolidine contenues dans le poivre noir réagissent avec le nitrite de sodium pour former des nitrosamines connues comme inductrices de tumeurs dans la muqueuse nasale des rats et

des souris (317). Pour l'ensemble des cancers des VADS le risque n'est observé que si la fréquence de consommation est supérieure à 3 fois par semaine.

Pour le cancer du larynx la consommation du piquant est liée à une augmentation du risque mais les intervalles de confiance sont larges, ce qui ne permet pas de conclure.

Bien que la consommation de ces aliments étudiés soit associée à un risque accru, ces résultats devraient être interprétés avec prudence en raison du problème de tests multiples.

Les associations d'une diminution du risque avec la consommation de l'huile d'olive et de fruits ont des valeurs de p très importantes, $p<10^{-3}$, il est donc peu probable que cette diminution du risque arrive par hasard.

Dans les analyses multivariées, lorsque nous avons inclus les variables d'ajustement, le risque ou le niveau de signification de la plupart des facteurs a diminué ou a disparu, à l'exception de la consommation de la Harissa industrielle et la survenue des cancers de l'ensemble des VADS, la consommation des légumes crus est la diminution du risque quelque soit la fréquence de consommation.

Cette étude devra être poursuivie sur une population de plus grande taille pour en augmenter la représentativité.

**L'analyse des produits de tabac non fumé**

L'analyse de la composition des produits de tabac commercialisés à Batna a fourni quelques indices sur la composition du TNF consommé dans la Wilaya de Batna qui mériterait une analyse plus complète de ses composés car les résultats obtenus ne peuvent pas bénéficier d'une généralisation, à cause du nombre restreint des échantillons. Néanmoins la comparaison des trois paramètres étudiés avec les produits commercialisés dans d'autres pays retrouve que les produits consommés à Batna possèdent un pH fortement alcalin et une grande concentration en nicotine non ionisée.L'étude réalisée par le CDC (318) en vue de quantifier le pH et la nicotine ionisée sur 53 produits provenant des cinq régions de l'OMS a retrouvé des pH allant de 5.2 à 10.1. Les pH les plus élevés sont retrouvés dans le Toombak soudanais et le Chimú commercialisé au Venezuela.

Pour la nicotine ionisée les valeurs vont de 0.05 à 31.0 mg/g, les plus grandes concentrations sont retrouvée également dans les produits Soudanais dont la composition est très proche de celle des produits consommés à Batna (6) , à Batna le taux de nicotine est de 32,5mg/gr dans le produit industriel alors qu'il est de 0,63 dans le produit artisanal.

Tableau 43 : Comparaison de la composition chimique des produits de tabac non fumé selon les pays.

| **Origine du produit** | **Teneur en eau (%)** | **pH** | **Nicotine (mg/gr)** | **Période de l'étude** | **Référence** |
|---|---|---|---|---|---|
| USA | 33-54,5 | 5,71-8,49 | 9,5-25 | 2003 | (Richter et al.) (319) |
| Alaska | - | 11 | 39 | 2013 | (Hearn et al.) (320) |
| Afrique du Sud | - | 7-10,1 | 6-16 | 2004 | (Ayo-Yusuf et al.) (135) |
| Inde | - | 5,2-10,1 | 1,24-10,16 | 2004 | (Gupta et al.) (40) |
| Soudan | - | 8-11 | 8,4-102,4 | 1998 | (Idris et al.) (6) |
| Suède | - | 7,3-8,6 | 11,3-18,1 | 1998 | (Idris et al.) (6) |
| Ouzbékistan | - | 11-11,8 | - | 1985 | (CIRC) (321) |
| Batna | | | | | |
| -Produit industriel | 51,5 | 9 | 32,54 | 2013 | |
| -Produit artisanal | 54 | 9 | 0,63 | 2013 | (Ben Moussa et al.) |
| -Plante | 09 | 6 | 90,15 | 2013 | |

# CONCLUSION

L'OMS, en 2006, a centré la Journée mondiale sans tabac sur la nocivité de tout usage d'un quelconque produit à base de tabac. Ces recommandations soulignent que le tabac non fumé ne peut être considéré comme un produit de substitution à la cigarette.

L'OMS indique également qu'en l'état actuel des connaissances scientifiques, rien ne permet de recommander le recours à un produit du tabac non fumé dans le cadre d'une stratégie de réduction de la nocivité (322,323).

Le TNF semble être une porte d'entrée dans le tabagisme .D'après les données du National Survey on Drug Use and Health, aux Etats-Unis, parmi les personnes qui consomment à la fois du tabac à fumer et du tabac sans fumée, 31,8% sont entrées dans le tabagisme en consommant uniquement du tabac sans fumée.

Sur la base des travaux des Centers for Disease Control and Prevention (CDC), le National Cancer Institute (US) rappelle que l'usage du tabac non fumé est à éviter et à abandonner, car l'usage du tabac y compris sous cette forme est un risque pour la santé et entraine une addiction (47).

Le rapport de la Société française de tabacologie indique d'une part que les produits du tabac sans fumée sont dangereux pour la santé et que d'autre part, aucune efficacité thérapeutique du tabac oral dans le sevrage tabagique n'a pu être démontrée comme aide au sevrage tabagique aux cigarettes (75).

En dépit des effectifs faibles, les résultats de notre étude suggèrent que l'usage de TNF pourrait représenter un risque potentiel dans la survenue des cancers des VADS, notamment ceux de la cavité buccale, d'autant plus que la composition des produits utilisés n'est pas encore connue.

Ces hypothèses devraient être confirmées par le suivi ultérieur des cas incidents des cancers des voies aérodigestives supérieures dans la Wilaya de Batna, ce qui permettrait d'apprécier le risque pour chaque type de tabac non fumé par le biais d'études incluant un grand nombre de patients, de façon prospective, en ayant recours à des analyses statistiques approfondies multivariées et ce, dans le but de faire ressortir l'impact de chacun de ces facteurs sur l'incidence des cancers des VADS. Nos résultats ouvrent également une nouvelle voie de recherche concernant le rôle du tabac non fumé dans le développement du cancer. En effet des études sur un plus grand effectif donneraient plus de puissance aux résultats et permettrait d'envisager de fournir des recommandations aux personnes porteuses de cancers des VADS en les incitant à modifier leur style de vie et à adopter des comportements ayant un effet préventif sur le développement de cancer.

D'autre part le terme de cancers des VADS, dits ORL, rend peu compte de la grande diversité diagnostique, pronostique et thérapeutique des différentes localisations de ces cancers. Ces cancers se situent au deuxième rang dans le monde. Deux tiers des cas se présentent à un stade avancé. Ces

cancers sont lymphophiles dans 75 % des cas pour l'hypopharynx et le nasopharynx. Pour les formes avancées, la survie sans progression, malgré des progrès indéniables reste inferieure à 50 % à trois ans (324).

La place de ces cancers dans les problèmes de santé de la population algérienne se pose avec acuité. Cette importance est montrée par les données de mortalité et de morbidité. La prévention devrait prendre une place prépondérante, puisque théoriquement susceptible de supprimer 50 à 80 % des nouveaux cas. L'efficacité de la prévention dépend d'une part de l'identification des facteurs de risque qui pourraient être impliqués dans la survenue du cancer, leur individualisation parfaite et de l'estimation de leur part attribuable et d'autre part de la possibilité de contrôler l'exposition à ces facteurs.

Ces facteurs sont pour la plupart de type comportemental (tabac, alcool, alimentation…), La prévention primaire de ces cancers repose essentiellement sur la lutte contre le tabagisme et la consommation d'alcool.

La suppression de l'exposition à ces facteurs dépend majoritairement de la volonté individuelle de chacun qui doit être soutenue par une politique de prévention active par le biais de l'information, l'éducation et la communication ; et sur le soutien à la recherche dans les domaines de la communication et des déterminants comportementaux.

Le diagnostic précoce de ces cancers est un des éléments déterminants de leur pronostic. En l'absence d'examen de dépistage, il est donc nécessaire d'inciter les praticiens à réaliser un examen clinique de la sphère aérodigestive supérieure, notamment de la cavité buccale, chez les patients exposés au tabac et à l'alcool (325).

Même si le tabac et l'alcool demeurent les 2 toxiques majeurs identifiés, il semble que d'autres facteurs, notamment environnementaux et alimentaires (148,240), puissent être liés à la survenue des cancers des VADS chez des patients non alcoolo-tabagiques, il est impératif de colliger un maximum de données sur les facteurs de risques potentiels, tout particulièrement chez les patients non alcoolo-tabagiques qui semblent représenter une part de plus en plus importante des patients traités (326).

En effet les facteurs environnementaux (nutrition, expositions professionnelles) et les facteurs viraux (202) ont été largement sous-estimés jusqu'à présent, pouvant expliquer en partie l'augmentation des cancers des VADS chez cette catégorie d'individus.

D'un point de vue de santé publique, les facteurs de protection provenant de l'alimentation sont intéressants puisque la consommation des aliments protecteurs est relativement peu répandue dans

ces populations. Même une faible augmentation de leur consommation pourra avoir un effet sur l'incidence des cancers.

Les registres du cancer ont un rôle essentiel à jouer dans la centralisation des données épidémiologiques et serviront à fournir les données pour mettre en place des études à visée étiologique pour identifier de nouveaux facteurs de risques potentiels, il sera alors possible d'agir en prévention primaire et de contribuer à faire diminuer la fréquence et la mortalité par cancer des VADS.

Nos résultats ouvrent une nouvelle voie de recherche concernant le rôle de certains facteurs environnementaux dans le développement du cancer des VADS.

# REFERENCES

# REFERENCES


1. Le tabac : mortel sous toutes ses formes, journée mondiale sans tabac 2006, OMS.

2. whqlibdoc.who.int/publications/2003/924259055X.pdf.

3. IARC Monograph 100 E, page 268.

4. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Environmental Health, Division of Laboratory Sciences, Emergency Response and Air Toxicants Branch, 4770 Buford Highway, Atlanta, Georgia 30341, USA.

5. Siegel D, Benowitz N, Ernster VL, Grady DG, Hauck WW. Smokeless tobacco, cardiovascular risk factors and nicotine and cotinine levels in professional baseball players. Am J Public Health 1992 et 82:417-21.

6. Idris A.M, . Ibrahim S.O,. Vasstrand E.N,. Johannessen A.C , Lillehaug J.R. The Swedish Snus and the Sudanese Toombak: are they different? Oral Oncology 34 (1998) 558-66.

7. Skander F, Khelafi R, habitudes tabagiques de la population générale de la Wilaya d'Alger,1985-2007 Xèmes journées nationales de la Société Algérienne d'Oncologie Thoracique (SAOT) les 11 et 12 avril 2007.

8. Service d'épidémiologie et de médecine préventive, Etablissement publique hospitalier, Batna,2010.

9. International Agency for Research on Cancer. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, vol 89.Smokeless tobacco products. Lyon, France: IARC, 2008.

10. Stanfill S.B, Global surveillance of oral tobaccoproducts: total nicotine, unionised nicotine and tobacco-specific N-nitrosamine, Tobacco Control 2011 et doi:10.1136/tc.2010.037465), 20:e2.

11. Underner M, Perriot J. Tabac non fumé. Revue des Maladies Respiratoires (2011),.

12. Weitkunat R, Sanders E ,N Lee P,Meta-analysis of the relation between European and American smokeless tobacco and oral cancer BMC Public Health 2007, 7:334.

13. Idris A M, Ahmed H M, Malik M A O,toombak dipping and cancer of the oral cavity in the Sudan : A case control study,Int J Cancer 1995;63:477-80.

14. Al-Rajhi N, Khafaga Y, El-Husseiny J, Saleem M, Mourad W, Al-Otieschan A, Al-Amro A: Early stage carcinoma of oral tongue: prognostic factors for local control and survival.Oral Oncol 2000, 36:508-14.

15. Critchley JA, Unal B: Health effects associated with smokeless tobacco: a systematic review.Thorax 2003, 58:435-43.

16. Boffetta P, Hecht S, Gray N, Gupta P, Straif K.Smokeless tobacco and cancer. Lancet Oncol 2008 et 9:667-75.

17. Bates C, K Fagerstrom K, Jarvis M J, European Union policy on smokeless tobacco: a statement in favour of evidence based regulation for public health, Tobacco Control 2003 et 12:360–67.

18. Kozlowsk L Ti, O'Connor R J, Quinio Edwards B, Some practical points on harm reduction: what to tell your lawmaker and what to tell your brother about Swedish snus, Tobacco Control 2003 et 12:372–73).

19. Rodu B. An alternative approach to smoking control.The American Journal of the Medical Sciences, 1994, 308: 32-34).

20. Timberlake D S, Jason A, Review of epidemiologic data on the debate over smokeless tobacco's role in harm reduction et BMC Medicine 2009, 7:61.

21. Hans S, Bouccara D. Évolution des facteurs de risque des cancers des voiesaérodigestives : analyse des données récentes de la littérature Annales d'Otolaryngologie et chirurgie cervico-faciale 126 (2009) 29–34.

22. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C , Parkin DM.GLOBOCAN 2008 v1.2, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No. 10.

23. FerlayJ, Shin HR, Bray F, et al,GLOBOCAN 2008, Cancer incidence and mortality worldwide- IARC -7.7.2011.

24. INSP Algérie, Enquête nationale sur l'incidence et la prévalence des cancers en Algérie 2005.

25. Service d'épidémiologie et de médecine préventive CHU Batna, Algérie,Registre du cancer de la Wilaya de Batna,2009.

26. The international head and neck cancer epidemiology consortium Editorial / Oral Oncology xxx (2009) xxx–xxx.

27. Moore ST, Pierce AM, Wilson DF. Oral cancer – the terminology dilemma. Oral Dis 2000;6:191–3.

28. Joossens L.oral snuff ban and Sweden.(1992), Lancet et 340:57.

29. Peter N Lee and Jan Hamling Systematic review of the relation between smokeless tobacco and cancer in Europe and North America BMC Medicine 2009, 7:36.

30. Balbo, S., James-Yi, S., O′Sullivan, G., Stepanov, I., Wang, M.Zhang, S., Hecht, S.S. (2012). (S)-N′-Nitrosonornicotine, a constituent of smokeless tobacco,

is a potent oral tumorigen in rats. Abstracts, AACR Annual Meeting, March 31–April 4, 2012,Chicago.

31. Stepanov I, Hecht, S. S., Ramakrishnan, S., & Gupta, P. C. Tobacco-specific nitrosamines in smokeless tobacco products marketed in India. International Journal of Cancer, (2005).116, 16–19.

32. Underner M, Perriot J, Peiffer G. Le Snus. Presse Med 2011. doi:10.1016/j.lpm.2011.06.005.

33. tohealth.RegulToxicolPharmacol, Lee PN. Summary of the epidemiological evidence relating snus et 59:197-214, 2009.

34. Brunnemann KD, Genoble L, Hoffmann D, Tobacco-Specific N-Nitrosamines. N-nitrosamines in chewing tobacco: an international comparison. J Agric FoodChem (1985),33:1178-81.

35. Feng BJ, Jalbout M, Ayoub WB, Khyatti M, Dahmoul S, Ayad M, Maachi F,Bouaouina N, Chouchane L, Benide, Cannabis, tobacco and domestic fumes intake are associated with nasopharyngeal carcinoma in North Africa British Journal of Cancer (2009) 101, 1207 – 12.

36. Laouamri S, Hamdi-Cherif M, Sekfali N, et al. Facteurs de risque alimentaires du carcinome du nasopharynx dans la région de Sétif (Algérie). RevEpidemiolSante Publique 2001 et :145-56, 49.

37. Warnakulasuriya KA, Ralhan R. Clinical, pathological, cellular and molecular lesions caused by oral smokeless tobacco—a review. J Oral Pathol Med 2007;36:63—77.

38. Walsh PM, Epstein JB. The oral effects of smokeless tobacco.J Can Dent Assoc 2000;66:22—25.

39. Johnson N. Tobacco use and oral cancer : a global perspective.J Dent Educ 2001;65:328—39.

40. Gupta PC, Ray CS. Epidemiology of betel quid usage. Ann Acad Med Singapore 2004;33:31—6.

41. Dautzenberg B. Le tabac à sucer, cette drôle d'idée que la Suède veut exporter. Info Respiration (Paris) n◦ 96, avril 2010.

42. Walling AD. Smokless tobacco-health hazards from a good'ole habit. JR Coll Gen Pract(1986); 36:466.

43. Hu FB, Hedeker D, Flay BR, et al. The patterns and predictors of smokeless tobacco onset among urban public school teenagers. Am J Prev Med 1996;12:22—8.

44. Walsh MM, Hilton JF, Ernster VL, et al. Prevalence, patterns, and correlates of spit tobacco use in a college athlete population.Addict Behav 1994;19:411—27.

45. Cummings KM, Michalek AM, Carl W, et al. Use of smokeless tobacco in a group of professional baseball players. J Behav Med 1989;12:559—67.

46. Tomar SL, Hatsukami DK. Perceived risk of harm from cigarettes or smokeless tobacco among US high school seniors.Nicotine Tob Res 2007;9:1191—6.

47. NCI, 2003. Smokeless Tobacco and Cancer : Questions and Answers , National Cancer Institute Factsheet, reviewed : 05/30/2003.

48. Ontario Tobacco Research Unit, 2007.

49. Physicians for a Smoke-Free Canada, 2009. Smokeless Tobacco Candy-coating carcinogens, factsheet, june 2009.

50. Granero, R., Sánchez, M., Homes, G. & López, O. (2003) Smokeless Tobacco Used Among Lara State, Venezuelan School Students. Global Youth Tobacco Survey (Gyts) (Abstract), 3rd VirtualCongress on Cardiology, Sept. 1–Dec. 30, 2003.

51. http://ec.europa.eu/public_opinion/flash/fl_253_en.pdf. [En ligne]

52. SCENIHR, Health effects of Smokeless Tobacco Products –.

53. IARC, 2008. World Cancer Report, OMS, Lyon, December 2008.

54. Galanti M, Rosendahl I, Wickholm S, 2003. The development of tobacco use in adolescent among "snus starters" and "cigarette starters": an analysis of the Swedish "Broms" cohort. Nicotine & Tobacco Research 2003 et 315-23, 10 :.

55. Patja, K. & Vartianen, E. (2003) Tobacco epidemic in Finland. Suomen Lääkärilehti (Finnish med.J.), 58, 2959–2963.

56. Hill C, Laplanche C, 2009. Le tabac en France, les vrais chiffres, la documentation française mai 2004, MAJ 2009 http://www.igr.fr/doc/cancer/pdf/prevention/.

57. Bhonsle R.B., Murti P.R. & Gupta, P.C. (1992) Tobacco habits in India. In: Gupta, P.C., Hamner,J.E, III. & Murti, P.R., eds, Control of Tobacco-related Cancers and Other Diseases (Proceedings of an International Symposium January 15–19, 1990, TIFR, Bomb.

58. Sinha, DN.Oral Tobacco Use and its Implications in Southeast Asia Region, (2004),New Delhi,WHO South East Asia Regional Office.

59. Sinha DN, Gupta PC. Tobacco use among teachers [corrected] inUttar Pradesh & Uttaranchal, India. Indian J Pub Health 2004;.

60. Idris, A.M., Ibrahim, Y.E., Warnakulasuriya, K.A.A.S., Cooper, D.J., Johnson, N.W. & Nilsen, R.(1998b) Toombak use and cigarette smoking in the Sudan: Estimates of prevalence in the Nile state. Prev. Med., 27, 597–603.

61. Ayo-Yusuf OA, Swart TJ, Ayo-Yusuf IJ. Prevalence and pattern of snuff dipping in a rural South African population. SADJ 2000;55:610—14.

62. Institut national de santé publique,enquête nationale de santé projet TAHINA 2005 Algérie.

63. Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière Direction de la Prévention. Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans deux wilayas pilotes en Algérie (Approche Step"wise" de l'OMS)2005.

64. INPES, 2004. Tabac actualité n°47, mars 2004.

65. Hoffmann D, Djordjevic MV. Chemical composition and carcinogenicity of smokeless tobacco. Adv Dent Res1997 et 11:322—29.

66. Djordjevic MV, Brunnemann KD, Hoffmann D. The need for regulation of carcinogenic N-nitrosamines in oral snuff. Food Chem Toxicol 1993 et 31:497—501.

67. Djordjevic MV, Hoff mann D, Glynn T, Connolly GN.US commercial brands of moist snuff , 1994. I Assessment of nicotine, moisture, and pH. Tob Control 1995; 4: 62–66.

68. Osterdahl BG, Slorach SA. Volatile N-nitrosamines.

69. Hoffmann D, Hecht SS, Ornaf RM, Wynder EL.NĽ-nitrosonornicotine in tobacco. Science 1974; 186: 265–67.

70. Rodu B, Jansson C. Smokeless tobacco and oral cancer: a review of the risks and determinants. Crit Rev Oral Biol Med 2004; 15: 252–63.

71. Nilsson R. A qualitative and quantitative risk assessment of snuff dipping. Regul Toxicol Pharmacol 1998;28:1—16.

72. Murphy SE, Carmella SG, Idris AM, et al. Uptake and metabolism of carcinogenic levels of tobacco-specific nitrosamines by Sudanese snuff dippers. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev1994 et 3:423—28.

73. Kresty LA, Carmella SG, Borukhova A, et al. Metabolites of a tobacco-specific nitrosamine, 4-(methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone (NNK), in the urine of smokeless tobacco users : relationship between urinary biomarkers and oral leukoplakia. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1996;5:521—25.

74. Hecht SS, Carmella SG, Murphy SE, et al. Similar exposure to a tobacco-specific carcinogen in smokeless tobacco users and cigarette smokers. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2007;16: 1567–72.

75. Berlin Y, Mathern G. Connaissances actuelles des effets pour la santé du tabac oral avec attention particulière au snus suédois. Rapport de la Société française de tabacologie, 1er février 2008.

76. Djordjevic MV, Fan J, Bush LP, Brunnemann KD, Hoffmann D.Effects of storage conditions on levels of tobacco-specific N-nitrosamines and N-nitrosamino acids in U.S. moist snuff. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 1993, 41: 1790-1794.

77. Foulds J, Ramstrom L, Burke M, et al. Effect of smokeless tobacco (snus) on smoking and public health in Sweden. Tob Control 2003;12:349—59.

78. Benowitz NL, Jacob 3rd P, Yu L. Daily use of smokeless tobacco : systemic effects. Ann Intern Med 1989;111:112—6.

79. Benowitz NL. Systemic absorption and effects of nicotine from smokeless tobacco. Adv Dent Res 1997;11:336—41.

80. Benowitz NL. Snuff, nicotine and cardiovascular disease : implications for tobacco control. J Am Coll Cardiol 1999;34:1791—3.

81. European Commission Health and Consumer Protection Directorate General,Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks (SCENIHR) Health Effects of Smokeless Tobacco Products. Preliminary Report. June 2007.

82. Wynder EL, Bross IJ. Aetiological factors in mouth cancer; an approach to its prevention. Br Med J 1957;1:1137—43.

83. Peacock Jr EE, Greenberg BG, Brawley BW. The effect of snuff and tobacco on the production of oral carcinoma: an experimental and epidemiological study. Ann Surg 1960;151:542—50.

84. Reichart PA, Schmidtberg W, Samaranayake LP, et al. Betel quid-associated oral lesions and oral Candida species in a female Cambodian cohort. J Oral Pathol Med 2002;31:468—72.

85. McDowell JD. An overview of epidemiology and common risk factors for oral squamous cell carcinoma. Otolaryngol Clin North Am 2006;39:277—94.

86. Chakrabarti RN, Dutta K, Sikdar S, et al. Smokeless tobacco and premalignant and malignant lesions of the oral cavity. Indian J Med Sci 1991;45:273—5.

87. Lin YS, Jen YM, Wang BB, et al. Epidemiology of oral cavity cancer in taiwan with emphasis on the role of betel nut chewing. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 2005;67:230—6.

88. Dikshit RP, Kanhere S. Tobacco habits and risk of lung, oropharyngeal and oral cavity cancer: a population-based case-control study in Bhopal, India. Int J Epidemiol 2000;29:609—14.

89. Sankaranarayanan R, Duffy SW, Padmakumary G, et al. Tobacco chewing, alcohol and nasal snuff in cancer of the gingiva in Kerala, India. Br J Cancer 1989;60:638—43.

90. Blot WJ, McLaughlin JK, Winn DM, et al. Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer. Cancer Res 1988;48:3282—7.

91. Lewin F, Norell SE, Johansson H, Gustavsson P, Wennerberg J, Biorklund A, et al.Smoking tobacco, oral snuff, and alcohol in the etiology of squamous cell carcinoma of the head and neck: a population-based case-referent study in Sweden. Cancer, 1998, 82:. 1367-75.

92. Schildt EB, Eriksson M, Hardell L, et al. Oral snuff, smoking habits and alcohol consumption in relation to oral cancer in a Swedish case-control study. Int J Cancer 1998;77:341—6.

93. Roosaar A, Johansson AL, Sandborgh-Englund G, et al. A long-term follow-up study on the natural course of snusinduced lesions among Swedish snus users. Int J Cancer 2006;119:392—7. .

94. Luo J, Ye W, Zendehdel K, et al. Oral use of Swedish moist snuff (snus) and risk for cancer of the mouth, lung, and pancreas in male construction workers: a retrospective cohort study. Lancet 2007;369:2015—20.

95. Boffetta P, Aagnes B, Weiderpass E, et al. Smokeless tobacco use and risk of cancer of the pancreas and other organs. Int J Cancer 2005;114:992—5. .

96. Rosenquist K, Wennerberg J, Schildt EB, et al. Use of Swe-dish moist snuff, smoking and alcohol consumption in the aetiology of oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma. A population-based case-control study in southern Sweden. Acta Otolaryngol 2005.

97. Roosaar A, Johansson AL, Sandborgh-Englund G, et al. Cancer and mortality among users and nonusers of snus. Int J Cancer 2008;123:168—73.

98. Schantz SP, Guo-Pei Yu. Head and Neck Cancer incidence trends in young Americans, 1973-1997, with a special analysis for tongue cancer. Arch Otolaryngol. Head and Neck Surg 2002;128:268-74.

99. International Agency for Research on Cancer. Tobacco habits other than smoking.IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans, Volume 37. Lyon: IARC et 37–140, 1985. pp.

100. Kleinman DV, Swango PA, Pindborg JJ. Epidemiology of oral mucosal lesions in United States schoolchildren : 1986-87.Community Dent Oral Epidemiol 1994 et 22:243—53.

101. Greer Jr RO, Poulson TC. Oral tissue alterations associated with the use of smokeless tobacco by teenagers. Part I. Clinical findings. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1983 et 56:275—84.

102. Dent, Winn DM. Tobacco use and oral disease. J et 2001, 65:306—12.

103. Sapkota A, Gajalakshmi V, Jetly DH, et al. Smokeless tobacco and increased risk of hypopharyngeal and laryngeal cancers:a multicentric case-control study from India. Int J Cancer 2007.

104. Lagergren J, Bergström R, Lindgren A, et al. The role of tobacco, snuff and alcohol use in the aetiology of cancer of the oesophagus and gastric cardia. Int J Cancer 2000;85:340—6.

105. Zendehdel K, Nyrén O, Luo J, et al. Risk of gastroesophageal cancer among smokers and users of Scandinavian moist snuff. Int J Cancer 2008;122:1095—9.

106. Hoppichler F, Lechleitner M, König P, et al. Snuff and recurring pulmonary infiltrations in chronic renal failure. Lancet 1992;339:500—1.

107. A review of human carcinogens—Part E: tobacco, areca nut,alcohol, coal smoke, and salted fish. Upcoming meetings October 20–27, 2009 Chemical Agents and Related

Occupationshttp://monographs.iarc.fr/www.thelancet.com/oncology Vol 10 November 2009.

108. Ye W, Ekström AM, Hansson LE, et al. Tobacco, alcohol and the risk of gastric cancer by sub-site and histologic type. Int J Cancer 1999;83:223—9. .

109. Chao A, Thun MJ, Henley SJ, et al. Cigarette smoking, use of other tobacco products and stomach cancer mortality in US adults: The Cancer Prevention Study II. Int J Cancer 2002;101:380—9. .

110. Muscat JE, Stellman SD, Hoffmann D, et al. Smoking and pancreatic cancer in men and women. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1997;6:15—9.

111. Alguacil J, Silverman DT. Smokeless and other noncigarette tobacco use and pancreatic cancer: a case-control study based on direct interviews. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2004;13:55—8.

112. Hassan MM, Abbruzzese JL, Bondy ML, et al. Passive smoking and the use of noncigarette tobacco products in association with risk for pancreatic cancer: a case-control study. Cancer 2007;109:2547—56.

113. Nordenvall C, Nilsson PJ, Ye W, et al. Smoking, snus use and risk of right- and left-sided colon, rectal, and anal cancer, a 37-year follow-up study. Int J Cancer 2011;128:157—65.

114. Rafique M. Clinico-pathological features of bladder carcinoma in women in Pakistan and smokeless tobacco as a possible risk factor. World J Surg Oncol 2005;3:53.

115. Slattery ML, Schumacher MC, West DW, et al. Smoking and bladder cancer. The modifying effect of cigarettes on other factors. Cancer 1988;61:402—8. .

116. Hsing AW, McLaughlin JK, Schuman LM, et al. Diet, tobacco use, and fatal prostate cancer: results from the Lutheran Brotherhood Cohort Study. Cancer Res 1990;50:6836—40.

117. Spangler JG, Michielutte R, Bell RA, et al. Association between smokeless tobacco use and breast cancer among Native-American women in North Carolina. Ethn Dis 2001;11:36—43. .

118. Robertson PB,Walsh MM, Greene JC. Oral effects of smokeless tobacco use by professional baseball players. Adv Dent Res 1997;11:307—12.

119. Offenbacher S, Weathers DR. Effects of smokeless tobacco on the periodontal, mucosal and caries status of adolescent males. J Oral Pathol 1985;14:169—81.

120. Tomar SL, Winn DM. Chewing tobacco use and dental caries among US men. J Am Dent Assoc 1999;130:1601—10.

121. Mavropoulos A, Aars H, Brodin P. The involvement of nervous and some inflammatory response mechanisms in the acute snuff-induced gingival hyperaemia in humans. J Clin Periodontol 2002;29:855—64.

122. Poore TK, Johnson GK, Reinhardt RA, et al. The effects of smokeless tobacco on clinical parameters of inflammation and gingival crevicular fluid prostaglandin E2, interleukin-1 alpha,and interleukin-1 beta. J Periodontol 1995;66:177—83.

123. Amarasena N, Ekanayaka AN, Herath L, et al. Association between smoking, betel chewing and gingival bleeding in rural Sri Lanka. J Clin Periodontol 2003;30:403—8.

124. Robertson PB, Walsh M, Greene J, et al. Periodontal effects associated with the use of smokeless tobacco. J Periodontol 1990;61:438—43.

125. Modéer T, Lavstedt S, Ahlund C. Relation between tobacco consumption and oral health in Swedish schoolchildren. Acta Odontol Scand 1980;38:223—7.

126. Riley JL, Tomar SL, Gilbert GH. Smoking and smokeless tobacco: increased risk for oral pain. J Pain 2004;5:218—25.

127. Underner M, Maes I, Urban T, et al. Effets du tabac sur la maladie parodontale. Rev Mal Respir 2009;26:1057—73.

128. Kassab MM, Cohen RE. The etiology and prevalence of gingival recession. J Am Dent Assoc 2003;134:220—25.

129. Hirsch JM, Johansson SL. Effect of long-term application of snuff on the oral mucosa: an experimental study in the rat. J Oral Pathol 1983;12:187—98.

130. Gao XP, Vishwanatha JK, Conlon JM, et al. Mechanisms of smokeless tobacco-induced oral mucosa inflammation: role of bradykinin. J Immunol 1996;157:4624—33.

131. Johnson GK, Poore TK, Payne JB, et al. Effect of smokeless tobacco extract on human gingival keratinocyte levels of prostaglandin E2 and interleukin-1. J Periodontol 1996;67:116—24.

132. Andersson G, Bj rnberg G, Curvall M. Oral mucosal changes and nicotine disposition in users of Swedish smokeless tobacco products: a comparative study. J Oral Pathol Med 1994;23:161—67.

133. Reichart PA, Phillipsen HP. Betel chewer's mucosa—a review.J Oral Pathol Med 1998;27:239—42.

134. Henley SJ, Thun MJ, Connell C, et al. Two large prospective studies of mortality among men who use snuff or chewing tobacco (United States). Cancer Causes Control 2005;16:347-58.

135. Ayo-Yusuf OA, Swart TJ, Pickworth WB. Nicotine delivery capabilities of smokeless tobacco products and implications for control of tobacco dependence in South Africa. Tob Control 2004 et 13:186—9.

136. Bourlaud I, Underner M, Perault MC, et al. Pharmacologie de la nicotine. Rev Mal Respir 1992;9:367—74.

137. Holm H, Jarvis MJ, Russell MA, et al. Nicotine intake and dependence in Swedish snuff takers. Psychopharmacology (Berl) 1992;108:507—11.

138. Bolinder G, Norén A, de Faire U, et al. Smokeless tobacco use and atherosclerosis : an ultrasonographic investigation of carotid intima media thickness in healthy middle-aged men.Atherosclerosis 1997;132:95—103.

139. Hatsukami D, Anton D, Keenan R, et al. Smokeless tobacco abstinence effects and nicotine gum dose. Psychopharmacology (Berl) 1992;106:60—6.

140. Post A, Gilljam H, Rosendahl I, et al. Symptoms of nicotine dependence in a cohort of Swedish youths : a comparison between smokers, smokeless tobacco users and dual tobacco users. Addiction 2010;105:740—6.

141. Tomar SL. Trends and patterns of tobacco use in the United States.Am J Med Sci 2003; 326: 248–54.

142. Marandas P, Marandas N. Situation actuelledes cancers des voies aéro-digestives supérieures en France et donnéesépidémiologiques. In: Marandas P, editor.Cancers des voies aréo-digestives supérieures. Données actuelles. Paris: Masson;2004. p. 3-20.

143. WHO. In: Shanmugaratnam K, editor.Histological typing of tumors of the upper respiratory tract and ear. Berlin, Heidelberg,New YorK: Springer; 2005.

144. Badoual C, Péré H, Cros J, Roussel H.Head and neck squamous cell carcinoma:What's new in 2009. Ann Pathol. 2009 Sep;29(4):265-73.

145. Guide ALD 30 « Cancer des voies aérodigestives supérieures Novembre 2009.

146. Baatenburg de Jong RJ, Hermans JO, Molenaar J, Briaire JJ, le Cessie S. Prediction of survival in patients with head and neck cancer. Head Neck 2001;23:718-24.

147. Jemal A, Tiwari RC, Murray T, Ghaffoor A,Samuels A, Ward E et al. Cancer Statistics 2004. CA Cancer J Clin 2004;54:8-29.

148. Uzcudun AE, Retolaza IR, Fernandez PB,Sanchez Hernandez JJ, Grande AG, Garcia AG et al. Nutrition and pharyngeal cancer: results from a case-control study in spain. Head Neck 2002;831-40.

149. http://www.invs.sante.fr/surveillance/cancers .

150. Hecht SS, Rivenson A, Braley J, et al. Induction of oral cavity tumors in F344 rats by tobacco-specific nitrosamines and snuff. Cancer Re1986;46:4162—6.

151. Mishra R, Das BR. Cyclin D1 expression and its possible regulation in chewing tobacco mediated oral squamous cell carcinoma progression. Arch Oral Biol 2009;54:917—23.

152. Daniels TE, Chou L, Greenspan JS, et al. Reduction of Langerhans cells in smokeless tobacco-associated oral mucosal lesions. J Oral Pathol Med 1992;21:100—4.

153. Sharma C, Kaur J, Shishodia S, et al. Curcumin down regulates smokeless tobacco-induced NF-kappaB activation and COX-2 expression in human oral premalignant and cancer cells.Toxicology 2006;228:1—15.

154. Greer Jr RO, Meyers A, Said SM, et al. Is p16(INK4a) protein expression in oral ST lesions a reliable precancerous marker?Int J Oral Maxillofac Surg 2008;37:840—6.

155. Murrah VA, Gilchrist EP, Moyer MP. Attenuation of the natural course of herpes simplex virus infection in human oral epithelial cell cultures by smokeless tobacco extracts suggests the possibility of a synergistic mechanism for carcinogenesis. Oral Surg . Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996;81:63—9. : s.n.

156. Livingston GK, Reed RN, Olson BL, et al. Induction of nuclear aberrations by smokeless tobacco in epithelial cells of human oral mucosa. Environ Mol Mutagen 1990;15:136—44.

157. Proia NK, Paszkiewicz GM, Nasca MA, et al. Smoking and smokeless tobacco-associated human buccal cell mutations and their association with oral cancer—a review. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2006;15:1061—77.

158. Merchant A, Husain SS, Hosain M, et al. Paan without tobacco:an independent risk factor for oral cancer. Int J Cancer 2000;86: 128–31.

159. Winn DM, Blot WJ, Shy CM, FraumeniJr JF: Occupation and oral cancer among women in the South.Am J Ind Med 1982, 3:161-67.[.

160. Sankaranarayanan R, Duff y SW, Day NE, Nair MK, Padmakumary G. A case-control investigation of cancer of the oral tongue and the floor of the mouth in southern India. Int J Cancer 1989; 44: 617–21.

161. Brenan P, Boffetta P. Mechanistic considerations in the molecular epidemiology of head and neck cancer. IARC Sci Publ 2004;393–414.

162. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Tobacco smoke and involuntary smoking. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum 2004;83:1-1438 .

163. A comparative study of smoking, drinking and dietary habits in population samples in France, Italy,Spain and Switzerland. II. Tobacco smoking. Rev Epidemiol Sante Publique 1988;36:166-76. Berrino F, Merletti F, Zubiri A, Del Moral A, Raymond L, Esteve J, et al.

164. Banque Mondiale, « Maîtriser l'épidémie : les aspects économiques de la lutte contre le tabagisme », Washington, Banque Mondiale, 2000.

165. Rothman K, Keller A. The effect of joint exposure to alcohol and tobacco on risk of cancer of the mouth and the pharynx. J Chronic Dis 1972;25:711–6.

166. Brugère J. Cancer des VADS, influence des facteurs de risque sur la prévention et le traitement. Schweiz Rundsch Med Prax 1982;71:1496–500.

167. André K, Schraub S, Mercier M, Bontemps P.Role of alcohol and tobacco in the aetiology of head and neck cancer: a case-control study in the Doubs region of France. Oral Oncol 1995;31:301-9.

168. Chen C, Ricks S, Doody DR, Fitzgibbons ED, Porter PL, Schwartz SM. N-Acetyltransferase 2 polymorphisms, cigarette smoking and alcohol consumption, and oral squamous cell cancer risk. Carcinogenesis 2001;22:1993–9.

169. Castellsague X, Quintana MJ, Martinez MC, Nieto A, Sanchez MJ, Juan A, et al. The role of type of tobacco and type of alcoholic beverage in oral carcinogenesis. Int J Cancer 2004;108:741–9.

170. De Stefani E. Black tobacco, wine and mate in oropharygeal cancer. A case control study from Uruguay. Rev Epidemiol Sante Publique 1988;36:389–94.

171. Mashberg A, Boffetta P, Winkelman R, Garfinkel L.Tobacco smoking, alcohol drinking and cancer of the oral cavity and oropharynx among US veterans. Cancer 1993;.

172. Marshall JR, Graham S, Haughey BP, Shedd D, O'Shea R,Brasure J, et al. Smoking, alcohol, dentition and diet in the epidemiology of oral cancer. Eur J Cancer B Oral Oncol.

173. Sturgis EM, Wei Q, Spitz MR. Descriptive epidemiology and risk factors for head and neck cancer. Semin Oncol 2004;31:726–33.

174. Doll R, Peto R. Mortality in relation to smoking: 20 years' observations on male.British doctors. Br Med J 1976;2:1525-36.

175. Szekely G, Remenar E, Kasler M, Gundy S.Mutagen sensitivity of patients with cancer at different sites of the head and neck.Mutagenesis 2005;20:381-5.bservations on male.British doctors. Br Med J 1976;2:1525-36.

176. Nagaraj NS, Beckers S, Mensah JK, Waigel S,Vigneswaran N, Zacharias W. Cigarette smoke condensate induces cytochromes P450 and aldo-keto reductases in oral cancer cells. Toxicol Lett 2006;165:182-94.

177. Denissenko MF, Pao A, Tang M, Pfeifer GP.Preferential formation of benzo(a)pyrene adducts at lung cancer mutational hotspots in P53. Scienc 1996;274:430-2.

178. Blons H, Laccourreye O, Laurent-Puig P.Altérations cellulaires et cancérogenèse ORL, marqueurs moléculaires et cibles thérapeutiques potentielles. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2003;120:152-60.

179. El-Deiry WS. The role of p53 in chemosensitivity and radiosensitivity. Oncogene 2003;22:7486-95.

180. Fan CY. Genetic alterations in head and neck cancer: interactions among environmental carinogens, cell cycle control, and host DNA repair. Curr Oncol Rep 2001; 3:66-71.

181. Onoda N, Nehmi A, Weiner D, Nujumdar S,Christen R, Log G. Nicotine affects the signaling of the death pathway, reducing the response of head and neck cancer cell lines to DNA damaging agents. Head Neck 2001;23:860-70.

182. Silvermann SJr, Gorsby M, Greenspan JR.Tobacco usage in patients with head and neck cancer. A follow-up study in habit changes and second primary oral oropharyngeal cancers. J Amer Dent Assoc1983;103:33-5.

183. Fielding JE, Phenow KJ. Health effects of involuntary smoking. N Engl J Med 1988;319:1452–60.

184. Martinet Y, Bohadana A. Le tabagisme. De la prévention au sevrage. 2e éd. Paris: Masson, 2001.

185. Lee Y C A, Boffetta P,SturgisE M ,Involuntary Smoking and Head and Neck Cancer Risk:Pooled Analysis in the International Head and Neck Cancer Epidemiology Consortium ,Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2008;17(8). .

186. Hirayama T. Non-smoking wives of heavy smokers have a higher risk of lung cancer: a study from Japan. Br Med J 1981;282:183-5.

187. Dautzenberg B. Le tabagisme passif. Paris : La Documentation Française, 2001.

188. Stevens MH. Syngergistic effect of alcohol and tobacco on epidermoid carcinogenesis in the larynx. Otolaryngol Head and Neck Surg 1979;87:751–6.

189. Garavello W, Bosetti C, Gallus S, et al. Type of alcoholic beverage and the risk of laryngeal cancer. Eur J Cancer Prev 2006;15:69–73.

190. Druesne-Pecollo N, Tehard B, Mallet Y, Gerber M, Norat T,Hercberg S, et al. Alcohol and genetic polymorphisms: effect on risk of alcohol-related cancer. Lancet Oncol 2009;10:173–80.

191. Canarelli T, Cadet-Tairou A, Palle C. Indicateurs de la morbidité et de la mortalité liées à l'alcool en France. Bull Epid Heb 2006; 34–35:252-5.

192. Hill C. Épidémiologie des cancers des voies aérodigestives supérieures. Bull Cancer 2000;5:5-8.

193. Riedel F, Goessler U, Hormann K. Alcoholrelated diseases of the mouth and throat.Best Pract Res Clin Gastroenterol 2003;17:543-55.

194. International Agency for Research on Cancer. A review of human carcinogens—Part E: tobacco, areca nut,Special Report: Policy,October 20–27, 2009. .

195. Franceschi S, Levi F, La Vecchia C, Conti E, Dal Maso L, Barzan L, et al. Comparison of the effect of smoking and alcohol drinking between oral and pharyngeal cancer. Int J Cancer 1999;83:1–4.

196. Zeka A, Gore R, Kriebel D. Effects of alcohol and tobacco on aerodigestive cancer risks: a meta-regression analysis. Cancer Causes Control 2003;14:897–906.

197. De Stefani E, Boffetta P, Deneo-Pellegrini H, et al. Supraglottic and glottis carcinomas: epidemiologically distinct entities? Int J Cancer 2004;112:1065–71.

198. Ramroth H, Dietz A, Becher H. Interaction effects and population attributable risks for smoking and alcohol on laryngeal cancer and its subsites. Methods Inf Med 2004;43:499–504.

199. Scully C, Field JK, Tanzawa H. Genetic aberrations in oral or head and neck squamous cell carcinoma (SCCHN): Carcinogen metabolism, DNA repair and cell cycle control. Oral Oncol 2000;36:256-63.

200. Landis SH, Murray T, Bolden S. Cancer statistics. CA Cancer J Clin 1998;48:595-604.

201. Gattas GJ, de Carvalho MB, Siraque MS, Curioni OA, Kohler P, Eluf-Neto J et al.Genetic polymorphisms of CYP1A1, CYP2E1, GSTM1, and GSTT1 associated with head and neck cancer. Head Neck 2006;28:819-26.

202. Gillison ML, Koch WM, Capone RB, Spafford M, Westra WH, Wu L et al. Evidence for a causal association between human papillomavirus and a subset of head and neck cancers. J Natl Cancer Inst 2000;92:709-20.

203. Mork J, Lie AK, Glattre E, Hallmans G, Jellum E, Koskela P et al. Human papillomavirus infection as a risk factor for squamous-cell carcinoma of the head and neck. N Engl J Med 2001;344:1125-31.

204. Tran N, Rose BR, O'Brien CJ. Role of human papillomavirus in the etiology of head and neck cancer. Head Neck 2007;29:64–70.

205. Dayyani F, Etzel CJ, Liu M, et al. Meta-analysis of the impact of human papillomavirus (HPV) on cancer risk and overall survival in head and neck squamous cell carcinomas (HNSCC). Head Neck Oncol 2010;2:15.

206. D'Souza G, Kreimer AR, Viscidi R, et al. Case-control study of human papillomavirus and oropharyngeal cancer. N Engl J Med 2007;356:1944—56.

207. Heck JE, Berthiller J, Vaccarella S, et al. Sexual behaviours and the risk of head and neck cancers: a pooled analysis in the International Head and Neck Cancer Epidemiology (INHANCE) consortium. Int J Epidemiol 2010;39:166—81.

208. Gillison M. Human papillomavirus-related diseases: oropharynx cancers and potential implications for adolescent HPV vaccination. J Adolesc Health 2008;43:S52—60.

209. Hemminki K, Dong C, Frisch M. Tonsillar and other upper aerodigestive tract cancers among cervical cancer patients and their husbands. Eur J Cancer Prev 2000;9:433—7.

210. Miller CS, Jhonstone BM. Human papillomavirus as a risk factor for oral squamous cell carcinoma: a meta analysis, 1982–1997.Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001;91:622-35.

211. Smith EM, Ritchie JM, Summersgill KF,Hoffman HT, Wang DH, Huagen TH et al. Human papillomavirus in oral exfoliated cells and risk of head and neck cancer. J Natl Cancer Inst 2004;96:449-55.

212. Applebaum KM, Furniss CS, Zeka A, et al. Lack of association of alcohol and tobacco with HPV 16-associated head and neck cancer. J Natl Cancer Inst 2007;99:1801—10.

213. Smith EM, Rubenstein LM, Haugen TH, et al. Tobacco and alcohol use increases the risk of both HPV-associated and HPVindependent head and neck cancers. Cancer Causes Control 2010;21:1369—78.

214. Hobbs CG, Birchall MA. Human papillomavirus infection in the aetiology of laryngeal carcinoma. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2004;12:88-92.

215. Shima K, Kobayashi I, Saito I, Kiyoshima T,Matsuo K, Ozeki S et al. Incidence of human papillomavirus 16 and 18 infection and P53 mutation in patients with oral squamous cell carcinoma in Japan. Br J Oral Maxillofac Surg 2000;38:445-50.

216. Park NH, Li SL, Xie JF, Cheerick HM. In vitro and animal studies of the role of viruses in oral carcinogenesis. Oral Oncol Eur J Cancer 1992;28:145-52.

217. Boffetta P, Hashibe M. Alcohol and cancer. Lancet Oncol 2006;7:149-56.

218. Rickinson AB, Young LS, Rowe M. Influence of the Epstein-Barr virus nuclear antigen EBNAP on the growth phenotype of virustransformed B cells. J Virol 1987;61:1310—7.

219. Marechal V, Segondy M, Nicolas JC. Les herpesviridae. In:Marechal V, Segondy M, Nicolas JC, editors. Les herpes virus humains :clinique/biologie/diagnostic. Paris: Elsevier; 1999.p. 1—21. Coll. Option/Bio.

220. Ayadi W, Feki L, Khabir A, et al. Polymorphism analysis of Epstein-Barr virus isolates of nasopharyngeal carcinoma biopsies from Tunisian patients. Virus Genes 2007;34:137—45.

221. Almadori G, Paludetti G, Cerullo M, Ottaviani F, d'Alatri L. Marijuana smoking as a possible cause of tongue carcinoma in young patients. J Laryngol Otology 1990;104:896-9.

222. Zhang ZF, Morgenstern H, Spitz MR. Marijuana use and increased risk of squamous cell carcinoma of the head and neck. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1999;8:1017-8.

223. Carriot, Sasco AJ. Cannabis and cancer. Rev Epidemiol Sante Publique 2000;48:473-83.

224. Goldenberg D, Lee J, Koch WM, et al. Habitual risk factors for head and neck cancer. Otolaryngol Head Neck Surg 2004;131:986–93.

225. Hashibe M, Straif K, Tashkin D, Morgenstern H, Grenland S, Zhang ZF.Epidemiologic review of marijuana use and cancer risk. Alcohol 2005;35:265–75.

226. Ghavamzadeh A, Moussavi A, Jahani M, Rastegarpanah M, Iravani M. Esophageal cancer in Iran. Semin Oncol 2001;28:153–7.

227. Mousavi MR, Damghani MA, Haghdoust AA, Khamesipour A. Opium and risk of laryngeal cancer. Laryngoscope 2003;113:1939–43.

228. Maier H, Zoller J, Hermann A, Kreiss M,Heller WD. Dental status and oral hygiene in patients with head and neck cancer.Otolaryngol Head and Neck Surg 1993;103:655-61.

229. Zheng T, Boyle P, Hu HF. Dentition, oral hygiene, and risk of oral cancer: a case control study in the Beijing People's Republic of China. Cancer Causes Control1990;1:235-42.

230. Lewden C, May T, Rosenthal E. Cause de décès en France en 2005 des adultes infectés par le VIH et évolution par rapport à 2000. Bull Epid Heb 2006;48:379-82.

231. Dylewski C, Prchal J. Oral «hairy» leukoplakia;a due to HIV-I exposure. CMAJ 1987;136:729-30.

232. Latino-Martel P, Druesne-Pecollo N, Dumond A. Facteurs nutritionnels et risque de cancer de la cavité buccale Rev Stomatol Chir Maxillofac 2011;112:155-159.

233. Baan R, Straif K, Grosse Y, Secretan B, El Ghissassi F, Bouvard V,et al. Carcinogenicity of alcoholic beverages. Lancet Oncol 2007;8:292–3.

234. IARC working group Lyon. Alcohol consumption and ethyl carbamate. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum 2010;96:1–1428.

235. Secretan B, Straif K, Baan R, Grosse Y, El Ghissassi F, Bouvard V, et al. A review of human carcinogens – Part E: tobacco, areca nut, alcohol, coal smoke, and salted fish. Lancet Oncol 2009;10:1033–4.

236. WCRF, AICR. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. Washington DC: AICR;2007. p. 1–517.

237. Kreimer A, Randi G, Herrero R, Castellague X, La Vecchia C, Franceschi S. Diet and body mass, and oral and oropharyngeal squamous cell carcinomas: analysis from the IARC multinational case-control study. Int J Cancer 2006;118:2293–7.

238. Lagiou P,Diet and upper-aerodigestive tract cancer in Europe: The ARCAGE study Int. J. Cancer ; (2009) :124, 2671–2676 .

239. Yu MC, Yuan JM. Epidemiology of nasopharynx carcinoma. Sem Cancer Biol 2002;12:421–9.

240. Feng BJ, Jalbout M, Ayoub WB, Khyatti M, Dahmoul S, Ayad M, Maachi F,Bouaouina N, Chouchane L, Benider A, Ben Ayed F, Goldgar D, Corbex M ,Dietary risk factors for nasopharyngeal carcinoma in Maghrebian countries.(2007) , Int J Cancer 121(7): 1550–1555.

241. Rogers MA, Thomas DB, Davis S, Vaughan TL, Nevissi AE. A case control study of element levels and cancer of the upper aerodigestive tract. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1993;2:305-12.

242. Wald N, Retinol, Beta-carotene and cancer. Cancer Surv 1987;6:635-51.

243. Block G. Vitamin C and cancer prevention: the epidemiologic evidence. Am J Clin Wutz 1991;53(suppl):270-82.

244. Seidman MD, Quirk WS, Shirwany NA.Reactive oxygen metabolites, antioxidants and head and neck cancer. Head Neck1999;21:467-79.

245. Franco EL, Kowalski LP, Olivieira BV, Curado MP, Pereira RN, Silva ME et al. Risk factors for oral cancer in Brazil: a case-control study.Int J Cancer 1989;43:992-1000.

246. Mackerras D, Buffler PA, Randall DE, Nichaman MZ, Pickle LW, Mason TJ. Carotene intake and the risk of laryngeal cancer in coastal Texas. Am J Epidemiol 1988; 128:980-8.

247. Hong WK, Luppmar SM, Itri LM, Karp DD,Lee JS, Byero RM et al. Prevention of second primary tumors with isotrenoin in squamous cell carcinoma of the head and neck. N Engl J Med 1990;323:795-801.

248. Khuri FR, Lee JJ, Lippman SM, Kim ES, Cooper JS, Berner SE et al. Randomized phase III of low-dose isotretinoin for prevention of second primary tumors in stage I and II head and neck cancer patients. J Natt Cancer Inst 2006;98:426-7.

249. Bolla M, Laplanche A, Lefur R, Ton Van J, Domenge C, Lefebvre JL et al. Prevention of second primary tumours with a second generation retinoid in squamous cell carcinoma of oral cavity and oropharynx: long term follow-up. Eur J Cancer 1996;32:375-6.

250. International Agency for Research on Cancer.Nickel and nickel compounds. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Volume 49. Lyon: IARC 1990. 1-405.

251. Tabershaw IR, Gaffey WR. Mortality study of workers in the manufacture of vinyl chloride and its polymers. J Occup Med 1974;16:509-18.

252. Muscat JE, Wynder EL. Diesel exhaust, diesel fumes and laryngeal cancer. Otolaryngol Head and Neck Surg 1985;112:437-40.

253. Eisen EA, Tolbert PE, Hallock MF, Monson RR, Smith TJ, Woskie SR. Mortality studies of machining fluid exposure in the automobile industry. A case control study of larynx cancer. Am J Int Med 1994;26:185-202.

254. Muscat JE, Wynder EL. Tobacco, alcohol,asbestos, and occupational risk factors for laryngeal cancer. Cancer 1992;69:2244-51.

255. International Agency for Research on Cancer. Asbestos (Actinolite,amosite, anthophyllite, chrysotile, crocidolite, tremolite). IARC monographs on the carcinogenic risk of chemicals to humans, supplement 7. Lyon: IARC; 1987.

256. Becher H, Ramroth H, Ahrens W, Risch A, Schmezer P, Dietz A.Occupation, exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and laryngeal cancer risk. Int J Cancer 2005;116:451–7.

257. Tomatis L, editor. Cancer: causes, occurrence and control. Lyon: IARC; 1990. p. 352.

258. International Agency for Research on Cancer. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humans in Wood Dust and Formaldehyde, volume 62. Lyon: IARC; 1995.

259. Yu MC, Yuan JM. Epidemiology of nasopharynx carcinoma. Sem Cancer Biol 2002;12:421–9.

260. Boeing H, Dietrich T, Hoffmann K, Pischon T, Ferrari P, Lahmann PH, et al. Intake of fruits and vegetables and risk of cancer of the upper aerodigestive tract: the prospective EPIC-study. Cancer Causes Control 2006;17:957–69.

261. Barthélémy C, Sannajust J.-P, Revol ,P., J.-M. Mondié Cancers de la cavité buccale.Préambule, épidémiologie, étude clinique EMC-Stomatologie 1 (2005) 277–294.

262. Piette E. Pathologie des lèvres. Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale. Bruxelles: De Boeck Université ; 1991. pp. 865–911.

263. Zitsch 3rd RP, Park CW, Renner GJ, Rea JL. Outcome analysis for lip carcinoma. Otolaryngol Head Neck Surg 1995;113:589–96.

264. Cachin Y. Tumeurs malignes de l'amygdale palatine. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris). Otorhinolaryngologie. 20595 A10. 1973.

265. Schraub S, Schafer P, Menegoz F. Epidémiologie descriptive des cancers buccopharyngés en France. In : Les cancers de la langue. Masson. Paris. 1983 ; pp 3-8.

266. ENTERLINE PE Importance of sequential exposure in the production of epichlorohydrin and isopropanol. Ann NY Acad Sci 1982 ; 381 : 344-349 .

267. Decoufle P, Cancer risks associated with employment in the leather and leather products industry. Arch Environ Health 1979 ; 34 : 33-37.

268. Godbold JH, Tompkins EA ,A long-term mortality study of workers occupationally exposed to metallic nickel at the Oak Ridge gadeous diffusion plant. J Occup Med 1979 ; 21 : 799-806.

269. Baillet F, Géhanno P, Brugère J, Guédon C. Cancers de la langue. EMC (Elsevier Masson SAS), Oto-rhino-laryngologie, 20-627-A-10, 1995.

270. Prades J-M, Schmitt T,Timoshenko A. EMC-Oto-rhino-laryngologie 1 (2004) 35–55.

271. Brugère J, Lavet C, Asselain B, Thanh P Cancers des voies aérodigestives supérieures professionnelles. Résultats d'une enquête prospective portant sur 1 934 cas. Arch Mal Prof 1981 ; 42 : 307-310.

272. Brugère J, Quenel P, Leclerc A, Rodriguez J. Differential effects of tobacco and alcohol in cancer of the larynx, pharynx and mouth. Cancer 1986 ; 57 : 391-395.

273. Lucas RB. Pathology of tumours of the oral tissues (2e ed). Churchill Livingstone. London. 1976.

274. Schottenfeld D. Etiology and pathogenesis of head and neck cancer. In : Chretien P ed. Head and neck cancer. BC Decker. Philadelphia. 1985 ; pp 6-17.

275. Lefebvre J-L , Chevalier D .Cancers du larynx EMC-Oto-rhino-laryngologie (2005) 2 : 432–457).

276. Schultz P. Le cancer des cordes vocales .Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale (2011) 128, 350—358.

277. Busson P, Ooka T,Corbex M.Carcinomes nasopharyngés associés au virus d'Epstein-Barr : de l'épidémiologie à la thérapeutique et au dépistage .médecine sciences, vol. 20, n° 4, 2004, p. 453-457.

278. Bahriz M R, Kassa R, Tibouk A, Amir Z ,Terkmani F, Chilla D, Asselah F, Benhalima M, Djennaoui D, El Hadjene M, Melouli H, Oukrif S, Bouzid K. Cancer du nasopharynx en Algérie. Annales de pathologie (2010) 30, 126 -129.

279. Lee AW, Sze WM, Au JS, Leung SF, Leung TW, Chua DT, et al.Treatment results for nasopharyngeal carcinoma in the modern area: the Hong Kong experience. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2005;61:1107—16.

280. Lee JT, Ko CY. Has survival improved for nasopharyngeal carcinoma in the United States? Otolaryngol Head Neck Surg 2005;132:03—8.

281. Lee AW, Foo W, Mang O, Sze WM, Chappell R, Lau WH, et al. Changing epidemiology of nasopharyngeal carcinoma in Hong Kong over a 20-year period (1980—99): an encouraging reduction in both incidence and mortality. Int J Cancer 2003;103:680—5.

282. Yu MC, Yuan JM. Epidemiology of nasopharyngeal carcinoma.Semin Cancer Biol 2002;12:421—9.

283. Boussen H, Bouaouina N, Mokni-Baizig N, Gamoudi A, Chouchane L, Benna F, et al. Carcinomes du nasopharynx. Données actuelles. Pathol Biol 2005;53:45-51.

284. Jemal A, Boussen H, Ghanem A, Abaza H, Gara S, Douik H, et al. Le cancer du nasopharynx de l'enfant en Tunisie : étude rétrospective épidémiologique, clinique et biologique à propos de 48 cas. Bull Cancer 2005;92:977—81.

285. Jeannel DBG, Hubert A. Nasopharyngeal Carcinoma: An Epidemiological Approach to Carcinogensis. Cancer Surv 1999;33:125–55.

286. Busson P, Keryer C, Ooka T, Corbex M. EBV-associated nasopharyngeal carcinomas: from epidemiology to virus-targeting strategies.Trends Microbiol 2004;12:356–60.

287. World Health Organisation. WHO handbook for reporting results of cancer treatment. Geneva: WHO Offset publication; 1979 48.

288. Nicholls JM, Agathanggelou A, Fung K, Zeng X, Niedobitek G. The association of squamous cell carcinomas of the nasopharynx with Epstein-Barr virus shows geographical variation reminiscent of Burkitt's lymphoma. J Pathol 1997;183:164–8.

289. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Estimating the world cancer burden: Globocan 2000. Int J Cancer 2001;94:153–6.

290. Schantz SP, H.L., Forastiere AA. Tumors of the nasal cavity and paranasal sinuses, nasopharynx, oral cavity and oropharynx. In : De Vita, Hellman S, Rosenberg SA, editors. Cancer : principles and practice of oncology. 6th Ed. Philadelphia : Lippincott, Wi.

291. Frierson Jr HF. Tumours of the nasal cavity and paranasal sinuses, sinonasal undifferentiated carcinoma. In: Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, editors. WHO classification of tumours, pathology and genetics, head and neck tumours. Lyon: IARC Pr.

292. Wenig BM. Undifferentiated malignant neoplasms of the sinonasal tract. Arch Pathol Lab Med 2009;133, 699: 712.

293. Frierson Jr HF, Mills SE, Fechner RE, Taxy JB, Levine PA. Sinonasal undifferenciated carcinoma (SNUC): an aggressive neoplasm derived from schneiderian epithelium and distinct from olfactory neuroblastoma. Am J Surg Pathol 1986;10:771—9.

294. Vieillot S , Boisselier P, Aillères N, Hay M H, Dubois J B, Azria D, Fenoglietto P. Cancer des sinus de la face Cancer/Radiothérapie 14 Suppl. 1 (2010) 52–60.

295. Bouyon A, Hans S ,Durdux C, Housset M.Tumeurs malignes de la parotide : prise en charge multidisciplinaire,rôle de la radiothérapie Cancer/Radiothérapie 11 (2007) 465-475.

296. Land CE, Saku T, Hayashi Y, Takahara O, Matsuura H, Tokuoka S, et al. Incidence of salivary gland tumors among atomic bomb survivors, 1950–1987. Evaluation of radiation-related risk. Radiat Res 1996;146:28–36.

297. Dileo MD, Miler RH, Rice JC, Butcher RB. Nasal septal squamous cell carcinoma: A chart review and meta-analysis. Laryngoscope 1996;106:1218–22.

298. Brugere J. Antécédents et expositions professionnelles dans les cancers Nasosinusiens. In: Richard JM, GuerriersY, editors. Les tumeurs du massif facial supérieur. Actualités de carcinologie cervicofaciale.Paris : Masson; 1991. p. 1–8.

299. Leclerc A, Luce D, Gerin M, Martinez M, Lared Casal A, Brugere J.Antécédents et expositions professionnelles dans les cancers nasosinusiens. In: Richard JM, Guerrier Y, editors. Les tumeurs du massif facial supérieur. Actualités de carcinologie cervicofac.

300. Direction de la planification et de l'aménagement du territoire Batna 2008.

301. World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Tenth Revision. 10th. Geneva: WHO et 1992.

302. Bouyer J, Hémon D, Cordier S, Derriennic F, Stücker I, Stengel B, Clavel J. Epidémiologie, principes et méthodes quantitatives. Les éditions INSERM, Paris 1995: p465.

303. Laouamri S, Etude prospective sur les facteurs environnementaux du cancer du rhinopharynx .Prévention et dépistage précoce,Département de médecine de I'INESSM de Constantine,these pour l'obtention de DESM ,1998,140 p.

304. Ji X, Zhang W, Xie C, Wang B, Zhang G, Zhou F. Nasopharyngeal carcinoma risk by histologic type in central China : Impact of smoking, alcohol and family history, Int J Cancer(2011) et 129:724-32.

305. Alcohol Variables Appendix B. Pooling.

306. Willett W. Nutritional Epidemiology 2nd Edition. New York: Oxford University Press, 1998.

307. Natarajan L, Flatt SW, Sun X, et al. Validity and systematic error in measuring carotenoid consumption with dietary self-report instruments. Am J Epidemiol 2006;163:770-8.

308. Liu K. Statistical issues related to semiquantitative food-frequency questionnaires. Am J Clin Nutr 1994;59:262S-5S.

309. Hennekens C, Buring J. Epidemiology in medicine. Boston: Little,Brown,1987.

310. Rothman KJ,Greenland S,Modern Epidemiology,2nd Edition.Lippincott-Raven Publisher,1998.

311. Zhou J, Michaud DS, Langevin SM, McClean MD, Eliot M, Kelsey KT, Smokeless tobacco and risk of head and neck cancer: evidence from a case-control study in New England. Int J Cancer. 2013 ,15;132(8):1911-7.

312. Michels KB.A renaissance for measurement error.Int J Epidemiolgy, 2001 ; 30 :421-2.

313. Zhou J, Michaud DS, Langevin SM, McClean MD, Eliot M, Kelsey KT, Smokeless tobacco and risk of head and neck cancer: evidence from a case-control study , New England. Int J Cancer. 2013 ,15;132(8):1911-7.

314. Sapkota A, Hsu CC, Zaridze D, Dietary risk factors for squamous cell carcinoma of the upper aerodigestive tract in central and eastern Europe, Cancer Causes Control, 2008;19(10):1161-70.

315. Lucenteforte E, Garavello W, Bosetti C, La Vecchia C. Dietary factors and oral and pharyngeal cancer risk. Oral Oncol. 2009 Jun;45(6):461-7.

316. Jeannel D, Hubert A, de Vathaire F, Ellouz R, Camoun M, Ben Salem,M, Sancho-Garnier H, de The G. Diet, living conditions and nasopharyngeal carcinoma in Tunisia—a case-control study. Int J Cancer,1990;46:421–25.

317. Poirier S., Ohshima H., de Thé G., Hubert A., Bourgadi M.C., Bartsch H., Volatile nitrosamine levels in common foods from Tunisia, south China and Greenland, high-risk.

318. Stanfill SB, Connolly GN, Zhang L, Jia LT, Henningfield JE, Richter P, Lawler TS, Ayo-Yusuf OA, Ashley DL, Watson CH. Global surveillance of oral tobacco products: total nicotine, unionised nicotine and tobacco-specific N-nitrosamines. Tob Control.2011; 2.

319. Richter P, Spierto FW. Surveillance of smokeless tobacco nicotine, pH, moisture, and unprotonated nicotine content. Nicotine & Tobacco Research 2003;6:885–889.

320. Hearn BA, Renner CC, Ding YS, Vaughan-Watson C, Stanfill SB, Zhang L, Polzin GM, Ashley DL, Watson CH. Chemical analysis of Alaskan Iq'mik smokeless tobacco. Chemical analysis of Alaskan Iq'mik smokeless tobacco. Nicotine Tob Res. 2013;15(7):1283-8.

321. International Agency for Research on Cancer. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humans in Smokeless Tobacco and some tobacco- specific N-nitrosamine, volume 89. Lyon: IARC; 2007.

322. SACTob, 2002. Recommendation on smokeless tobacco product, who, 2002.

323. OMS 2008. Rapport des comités d’experts et groupe d’étude sur les réglementations des produits du tabac, EB 124/32, 20 novembre 2008.

324. Thariat J.Evolution des concepts dans les cancers des voies aérodigestives superieures.Bull cancer 2013 ;100 :983-97.

325. Bessede J P, David N, Tubiana-Mathieu N ; Cancers des voies aériennes et digestives, prévention et dépistage Ed. Masson, 2002, p152-164.

326. Boffetta P, Tubiana M,. Hill C, Boniol M, Aurengo A, Masse R, Valleron J, The causes of cancer in France,Annals of Oncology Advance Access published September 2, 2008.

327. WHO. In: Shanmugaratnam K, editor. Histological typing of tumors of the upper respiratory tract and ear. Berlin, Heidelberg, New YorK: Springer; 2005.

328. Ferlay J, Shin HR, Bray F, et al GLOBOCAN 2008, Cancer incidence and mortality worldwide: IARC CancerBase No. 10. Int J Cancer 2010;127:2893-2917.

329. Gustavsson P, Jakobsson R, Juhansson H, Lewin F, Norell S, Rutkuist LE. Occupationnal exposures and squamous cell carcinoma of the oral cavity, pharynx, larynx and esophagus:a case control study in Sweden. Occ Environ Med 1998;55:393-400.

# ANNEXES

# ANNEXES

Annexe 1 : Consommation de tabac non fumé, tabac fumé et mesures d'association univariées, cas et témoins communautaires.

Annexe 2 : Consommation de tabac non fumé, tabac fumé et mesures d'association univariées, cas et témoins hospitaliers.

Annexe 3 : Consommation de tabac non fumé, tabac fumé et mesures d'association univariées, témoins hospitaliers et témoins communautaires.

Annexe 4 : Questionnaire.

Annexe 5 : Catégorie socio professionnelles selon l'INSEE.

Annexe 6 : Les niveaux de preuve scientifique selon ANAES/HAS.

**Annexe 1 : Consommation de tabac non fumé, tabac fumé et mesures d'association univariées, cas et témoins communautaires.**

| | Cas | | Témoins communautaires | | OR | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **n** | **%** | **n** | **%** | **OR** | **IC (95 %)** |
| **Statut vis à vis du tabac non fumé** | | | | | | |
| Non | 134 | 69,8 | 139 | 72,4 | 1 | |
| Oui | 58 | 30,2 | 53 | 27,6 | 1,15 | 0,72-1,85 |
| **Types de consommateurs** | | | | | | |
| Non | 134 | 69,8 | 139 | 72,4 | 1 | |
| Ancien consommateur | 26 | 13,5 | 27 | 14,1 | 1 ,02 | 0,55-1,86 |
| Consommateur actuel | 32 | 16,7 | 26 | 13,5 | 1,30 | 0,71-2,38 |
| **Durée totale de consommation** | | | | | | |
| Non | 134 | 71,17 | 139 | 72,4 | 1 | |
| Inferieur à 20 ans | 23 | 12,3 | 15 | 5,7 | 2,04 | 0,95-4,39 |
| 20-40 ans | 14 | 7,5 | 19 | 13 | 0,62 | 0,31-1,24 |
| Sup 40ans | 16 | 8,6 | 18 | 8,9 | 0,86 | 0,39-1,89 |
| Inconnu | 6 | | 1 | | | |
| **Nbre de grs de TNF /jour** | | | | | | |
| Non | 134 | 72 | 139 | 72,8 | 1 | |
| Inferieur à 7grs | 18 | 9,7 | 15 | 7,9 | 1,29 | 0,61-2,70 |
| 7-15 grs | 17 | 9,1 | 19 | 9,9 | 0,92 | 0,45-1,87 |
| Supérieur à 15 grs | 17 | 9,1 | 18 | 9,4 | 1,02 | 0,46-2,22 |
| Inconnu | 6 | | 1 | | | |
| **Age début TNF** | | | | | | |
| Non | 134 | 70,9 | 139 | 72,4 | 1 | |
| Inférieur à14ans | 13 | 6,9 | 18 | 9,4 | 0,73 | 0,34-1,57 |
| 14-23ans | 18 | 9,5 | 21 | 10,9 | 0,82 | 0,38-1,76 |
| Plus de 23ans | 24 | 12,7 | 14 | 7 ,3 | 1,73 | 0,84-1,54 |
| Inconnu | 3 | | | | | |
| **Durée depuis l'arrêt** | | | | | | |
| Actuels | 32 | 55,2 | 26 | 39,1 | 1 | |
| Plus de 15ans | 11 | 19 | 17 | 32,1 | 0,41 | 0,10-1,65 |
| Depuis au moins 15 ans | 15 | 25,9 | 10 | 18,9 | 2,03 | 0,19-21,64 |
| **Types de tabacs non fumés** | | | | | | |
| Non consommateurs | 134 | 70,9 | 139 | 72,4 | 1 | |
| TNF exclusivement industriel | 35 | 18,2 | 41 | 21,4 | 0,95 | 0,56-1,60 |
| TNF industriel et artisanal | 23 | 12 | 12 | 6,2 | 1,96 | 0,92-4,17 |

| | Cas | | Témoins communautaires | | OR | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **n** | **%** | **n** | **%** | **OR** | **IC (95 %)** |
| **Tabac fumé** | | | | | | |
| Non | 83 | 43,2 | 85 | 44,3 | 1 | |
| Oui | 109 | 56,8 | 107 | 55,7 | 1,08 | 0,62-1,88 |
| **Statut actuel tabac fumé** | | | | | | |
| Non fumeur | 83 | 43,2 | 85 | 44,3 | 1 | |
| Ancien fumeur | 58 | 30,2 | 59 | 30,7 | 1,03 | 0,55-1,94 |
| Fumeur actuel | 51 | 26,6 | 48 | 25 | 1,12 | 0,60-2,09 |
| **Durée tabagisme** | | | | | | |
| Non | 83 | 43,5 | 85 | 44, 3 | 1 | |
| Inf 20ans | 20 | 10,5 | 30 | 15,6 | 0,60 | 0,26-1,37 |
| 20-40ans | 50 | 26,2 | 55 | 28,6 | 0,79 | 0,40-1,56 |
| Sup 40ans | 38 | 19,9 | 22 | 11,5 | 2,03 | 0,93-4,42 |
| Inconnu | 1 | | | | | |
| **Nombre de cigarettes / jour** | | | | | | |
| Non fumeurs | 8 3 | 45,4 | 85 | 44,3 | 1 | |
| 0-9cig/j | 18 | 9,8 | 29 | 15,1 | 0,68 | 0,32-1,45 |
| 10-20 cig/j | 42 | 23 | 49 | 25,5 | 0,94 | 0,48-1,84 |
| Plus de 20cig/j | 40 | 21,9 | 29 | 15,1 | 1,39 | 0,67-2,87 |
| Inconnu | 9 | | | | | |
| **Les paquets-années** | | | | | | |
| Non fumeurs | 83 | 45,4 | 85 | 44 ,3 | 1 | |
| Moins de 10 pqts-années | 17 | 9,3 | 28 | 14,6 | 0,69 | 0,30-1,56 |
| 10-27 pqts-années | 22 | 12 | 35 | 18 ,2 | 0,61 | 0,29-1,28 |
| Plus de 27 pqts-années | 61 | 33,3 | 44 | 22,9 | 1,56 | 0,79-3,08 |
| Inconnu | 9 | | | | | |
| **Age début tabac fumé** | | | | | | |
| Non fumeurs | 83 | 44,1 | 85 | 44,3 | 1 | |
| Inferieur 14ans | 23 | 12,2 | 26 | 13,5 | 0,88 | 0,42-1,83 |
| 14-23 ans | 73 | 38,8 | 65 | 33,9 | 1,12 | 0,60-2,10 |
| Plus de 23 ans | 9 | 4,8 | 16 | 8,3 | 0,38 | 0,11-1,30 |
| Inconnu | 4 | | | | | |
| **Durée depuis l'arrêt** | | | | | | |
| Actuels | 51 | 46,8 | 48 | 44,9 | 1 | |
| Sup 15ans | 20 | 18,3 | 38 | 35,5 | 0,44 | 0,18-1,05 |
| Inf à 15 ans | 38 | 34,9 | 21 | 19,6 | 2,07 | 0,86-4,95 |

**Annexe 2 : Consommation de tabac non fumé, tabac fumé et mesures d'association univariées, cas et témoins hospitaliers.**

| | Cas | | Témoins hospitaliers | | OR | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **n** | **%** | **n** | **%** | **OR** | **IC (95 %)** |
| **Statut vis à vis du TNF** | | | | | | |
| Non | 134 | 69,8 | 139 | 72,4 | 1 | |
| Oui | 58 | 30,2 | 53 | 27,6 | 1,15 | 0,72-1,85 |
| **Types de consommateurs de TNF** | | | | | | |
| Non | 134 | 69,8 | 139 | 72,4 | 1 | |
| Ancien consommateur | 26 | 13,5 | 27 | 14,1 | 1 ,02 | 0,55-1,86 |
| Consommateur actuel | 32 | 16,7 | 26 | 13,5 | 1,30 | 0,71-2,38 |
| **Durée de consommation** | | | | | | |
| Non | 134 | 71,17 | 139 | 72,4 | 1 | |
| Inferieur à 20ans | 23 | 12,3 | 15 | 5,7 | 2,04 | 0,95-4,39 |
| 20-40 ans | 14 | 7,5 | 19 | 13 | 0,62 | 0,31-1,24 |
| Sup 40ans | 16 | 8,6 | 18 | 8,9 | 0,86 | 0,39-1,89 |
| Inconnu | 6 | | 1 | | | |
| **Nbre de grs de TNF/j** | | | | | | |
| Non | 134 | 72 | 139 | 72,8 | 1 | |
| Inferieur à 7grs | 18 | 9,7 | 15 | 7,9 | 1,29 | 0,61-2,70 |
| 7-15 grs | 17 | 9,1 | 19 | 9,9 | 0,92 | 0,45-1,87 |
| Supérieur à 15 grs | 17 | 9,1 | 18 | 9,4 | 1,02 | 0,46-2,22 |
| Inconnu | 6 | | 1 | | | |
| **Age début TNF** | | | | | | |
| Non | 134 | 70,9 | 139 | 72,4 | 1 | |
| Inférieur à14ans | 13 | 6,9 | 18 | 9,4 | 0,73 | 0,34-1,57 |
| 14-23ans | 18 | 9,5 | 21 | 10,9 | 0,82 | 0,38-1,76 |
| Plus de 23ans | 24 | 12,7 | 14 | 7 ,3 | 1,73 | 0,84-1,54 |
| Inconnu | 3 | | | | | |
| **Durée depuis l'arrêt** | | | | | | |
| Actuels | 32 | 55,2 | 26 | 39,1 | 1 | |
| Plus de 15ans | 11 | 19 | 17 | 32,1 | 0,41 | 0,10-1,65 |
| Depuis au moins 15 ans | 15 | 25,9 | 10 | 18,9 | 2,03 | 0,19-21,64 |
| **Types de tabacs non fumés** | | | | | | |
| Non consommateurs | 134 | 70,9 | 139 | 72,4 | 1 | |
| TNF industriel | 35 | 18,2 | 41 | 21,4 | 0,95 | 0,56-1,60 |
| TNF industriel et artisanal | 23 | 12 | 12 | 6,2 | 1,96 | 0,92-4,17 |
| **Tabac fumé** | | | | | | |
| Non | 83 | 43,2 | 85 | 44,3 | 1 | |
| Oui | 109 | 56,8 | 107 | 55,7 | 1,08 | 0,62-1,88 |

| | Cas | | Témoins hospitaliers | | OR | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | n | % | n | % | OR | IC (95 %) |
| **Statut actuel tabac fumé** | | | | | | |
| Non fumeur | 83 | 43,2 | 85 | 44,3 | 1 | |
| Ancien fumeur | 58 | 30,2 | 59 | 30,7 | 1,03 | 0,55-1,94 |
| Fumeur actuel | 51 | 26,6 | 48 | 25 | 1,12 | 0,60-2,09 |
| **Durée tabagisme** | | | | | | |
| Non | 83 | 43,5 | 85 | 44, 3 | 1 | |
| Inf 20ans | 20 | 10,5 | 30 | 15,6 | 0,60 | 0,26-1,37 |
| 20-40ans | 50 | 26,2 | 55 | 28,6 | 0,79 | 0,40-1,56 |
| Sup 40ans | 38 | 19,9 | 22 | 11,5 | 2,03 | 0,93-4,42 |
| Inconnu | 1 | | | | | |
| **Nbre de cig / jour** | | | | | | |
| Non fumeurs | 8 3 | 45,4 | 85 | 44,3 | 1 | |
| 0-9cig/j | 18 | 9,8 | 29 | 15,1 | 0,68 | 0,32-1,45 |
| 10-20 cig/j | 42 | 23 | 49 | 25,5 | 0,94 | 0,48-1,84 |
| Plus de 20cig/j | 40 | 21,9 | 29 | 15,1 | 1,39 | 0,67-2,87 |
| Inconnu | 9 | | | | | |
| **Les paquets-années** | | | | | | |
| Non fumeurs | 83 | 45,4 | 85 | 44 ,3 | 1 | |
| Moins de 10 pqts-années | 17 | 9,3 | 28 | 14,6 | 0,69 | 0,30-1,56 |
| 10-27 pqts-années | 22 | 12 | 35 | 18 ,2 | 0,61 | 0,29-1,28 |
| Plus de 27 pqts-années | 61 | 33,3 | 44 | 22,9 | 1,56 | 0,79-3,08 |
| Inconnu | 9 | | | | | |
| **Age début tabac fumé** | | | | | | |
| Non fumeurs | 83 | 44,1 | 85 | 44,3 | 1 | |
| Inferieur 14ans | 23 | 12,2 | 26 | 13,5 | 0,88 | 0,42-1,83 |
| 14-23 ans | 73 | 38,8 | 65 | 33,9 | 1,12 | 0,60-2,10 |
| Plus de 23 ans | 9 | 4,8 | 16 | 8,3 | 0,38 | 0,11-1,30 |
| Inconnu | 4 | | | | | |
| **Durée depuis l'arrêt** | | | | | | |
| Actuels | 51 | 46,8 | 48 | 44,9 | 1 | |
| Sup 15ans | 20 | 18,3 | 38 | 35,5 | 0,44 | 0,18-1,05 |
| Inf à 15 ans | 38 | 34,9 | 21 | 19,6 | 2,07 | 0,86-4,95 |

**Annexe 3 : Consommation de tabac non fumé, tabac fumé et mesures d'association univariées, témoins hospitaliers et témoins communautaires.**

| | Témoins hospitaliers | | Témoins communautaires | | OR | | OR ajustés | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N(192) | % | N (192) | % | OR | IC (95%) | OR | IC (95%) |
| **Sexe** | | | | | | | | |
| Masculin | 147 | 76,6 | 147 | 76,6 | Appariés | | Appariés | |
| Féminin | 45 | 23,4 | 45 | 23,4 | | | | |
| **Age** | | | | | | | | |
| **Moyenne** | 57,30 | | 57,99 | | Appariés | | Appariés | |
| **±écart type** | ±17,05ans | | ±16,86ans | | | | | |
| **Etendue** | (14-97ans) | | (12-5ans) | | | | | |
| **Niveau d'instruction** | | | | | | | | |
| Analphabète | 95 | 49,5 | 92 | 47,9 | 1 | | 1 | |
| Primaire ou moyen | 63 | 32,8 | 64 | 33,4 | 0,91 | 0,54-1,55 | 1,02 | 0,56-1,84 |
| Secondaire ou universitaire | 34 | 17,7 | 36 | 18,7 | 0,87 | 0,45-1,67 | 0,92 | 0,54-1,56 |
| **Etat civil** | | | | | | | | |
| Marié | 152 | 79,2 | 157 | 81,8 | 1 | | 1 | |
| Célibataire | 22 | 11,5 | 17 | 8,9 | 1,56 | 0,67-3,63 | 1,33 | 0,64-0,76 |
| Divorcé ou veuf | 18 | 9,4 | 18 | 9,4 | 1,04 | 0,50-2,15 | 0,52 | 0,23-1,15 |
| **Ethnie** | | | | | | | | |
| Berbère | 122 | 63,5 | 126 | 65,6 | 1 | | 1 | |
| Arabe | 55 | 28,6 | 50 | 26 | 1,15 | 0,70-1,90 | 1, 01 | 0,65-1,57 |
| Au moins un des grands parents est arabe ou berbère | 15 | 7,8 | 16 | 8,3 | 0,99 | 0,43-2,27 | 0,82 | 0,40-1,68 |
| **Répartition selon la profession** | | | | | | | | |
| Ouvrier | 112 | 58,6 | 108 | 56,5 | 1 | | | |
| Agriculteurs exploitants | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,582 | 0,68-1,46 | 212933,95 | 0 |
| Artisans, Commerçant | 11 | 5,8 | 18 | 9,4 | 67030,64 | 0 - | 1,25 | 0,65- |
| Cadre /profession intellectuelle | 1 | 0,5 | 0 | 0 | 0,914 | $2,437E^{+23}$ | 0 | 0 |
| Profession intermédiaire/ Employé | 34 | 17,8 | 39 | 20,4 | 73340,862 | | 0,87 | 0,52 |
| Autres personnes sans activité professionnelle | 32 | 16,8 | 26 | 13,6 | 2,116 | 0,67-1,48 | 1,11 | 0-0,53 |
| Inconnu | 1 | | 1 | | | | | |
| **Tabac non fumé** | | | | | | | | |
| Non | 124 | 64,6 | 139 | 72,4 | 1 | | | |
| Oui | 68 | 35,4 | 53 | 27,6 | 1,51 | 0,94-2,42 | | |
| **Consommation de tabac fumé** | | | | | | | | |
| Non | 84 | 43,8 | 85 | 44,3 | 1 | | | |
| Oui | 108 | 56,2 | 107 | 55,7 | 1,03 | 0,61-1,75 | | |
| **Alcool** | | | | | | | | |
| Non consommateurs | 167 | 87 | 149 | 77,6 | 1 | | | |
| consommateurs | 25 | 13 | 43 | 22,4 | 0,53 | 0,31-0,91 | | |

**Annexe 4 Questionnaire**

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**
**UNIVERSITE HADJ LAKHDAR BATNA**
**FACULTE DES SCIENCES MEDICALES**
**QUESTIONNAIRE DE L'ETUDE CAS TEMOINS**
**TABAC NON FUME ET CANCERS DES VOIES AERODIGESTIVES SUPERIEURES DANS LA WILAYA DE BATNA**
**2008 - 2011**

**Numéro d'ordre** : /…. / /…../…. /
**Statut** : -Cas vivant (1) /…/
-Cas décédé (2) /…/ Date du décès /…. /…. /…. /
-Témoin hospitalisé (3) /…/
- Témoin communautaire (4) /…/

**Date de l`enquête** /…/…. /…. /

**Informations démographiques**

1.1 Nom…. 1.2 Prénom….
1.3 Sexe /…/ 1-masculin (1) 2-féminin (2) 3-indéterminé (9)
1.4 Adresse actuelle :
Daïra……
Commune……
Code commune /…. /
1.5 Date de naissance /…. /…. /…. / Age en années /…../
1.6 Lieu de naissance :
Wilaya……Daïra……..Commune……
1.7 Etat civil /…/
Célibataire (1) marié (2) divorcé (3) veuf (4) indéterminé (9)
1.8 Niveau d`instruction /…/
Analphabète (1) Primaire (2) moyen (3) Secondaire (4) Universitaire (5) Refuse de répondre (8)
1.9 Adresses antérieures

| Age de début | Age de la fin | Commune | Wilaya | Lieu d`habitat<br>Ville (1)<br>Village (2)<br>Bourg (3) | Type d`habitat<br>Villa(1)<br>Appartement(2)<br>Maison individuelle(3)<br>Habitation collective(4)<br>Maison rurale(5)<br>Gourbi(6) | Nombre de pièces | Nombre de personnes |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |

**1.10 Origine ethnique des quatre grands parents**

| | Grand père paternel | Grand mère paternelle | Grand père maternel | Grand mère maternelle |
|---|---|---|---|---|
| Arabe (Maghreb) | | | | |
| Berbère | | | | |
| Turc | | | | |
| Africain (Afrique noire) | | | | |
| Européen-Amérique du nord | | | | |
| Américain du sud | | | | |
| Asiatique | | | | |
| Juif | | | | |

**Pathologie**

2-1 Date de diagnostic : /…. / /…. / /….

Inconnue (0) /…. /

Non applicable (Témoin) (9) /…. /

2-2 Localisation : /…. /

Lèvre (C00), Langue, base (C01), Langue, parties autres et non précisées C02), Gencive (C03) Plancher de la bouche (C04), Palais, luette (C05), Bouche, parties autres (C06), Parotide (C07) Glandes salivaires (C08), Amygdale (C09), Oropharynx (C10), Nasopharynx (C11), Sinus piriforme (C12) Hypopharynx (C13), Pharynx sans autres indications (C14), Fosses nasales et oreille moyenne (C30) Sinus de la face (C31), Larynx (C32).

2-3 Histologie : /…. /

-Carcinome épidermoide (1)

-Carcinome lymphoépitélial (2)

- Lymphome(3)

-Inconnu(0)

-Autres (Préciser) ……

**3 -Professions**

3-1 Durant votre vie, avez-vous déjà travaillé au moins une année à plein temps ?

Oui (1) /…. /

Non (2)

Refuse de répondre (8)

(Si non passer à 3)

3-2 A quel âge avez-vous commencé à travailler ?

….. (Ans)

3-3 Catégorie des professions que vous avez exercées pendant au moins une année de votre vie.

| Age de début | Age de la fin | Nom de la profession | Code |
|---|---|---|---|
| /…/…./ | /…/…./ | | |
| /…/…./ | /…/…./ | | |
| /…/…./ | /…/…./ | | |
| /…/…./ | /…/…./ | | |
| /…/…./ | /…/…./ | | |
| /…/…./ | /…/…./ | | |
| /…/…./ | /…/…./ | | |

1 Agriculteurs exploitants
2 Artisans, commerçants et chefs d'entreprise
3 Cadres et professions intellectuelles supérieures
4 Professions Intermédiaires
5 Employés
6 Ouvriers
7 Retraités
8 Autres personnes sans activité professionnelle

3-4 Avez-vous actuellement, ou avez-vous précédemment, un métier qui expose aux substances suivantes .Indiquez l'âge auquel a commencé l'exposition et sa durée

-Engrais chimiques et/ou pesticide. /…/

-Produits chimiques, peinture, artisan, ouvrier d'usine chimique. /…/

-Fumée, feu de bois ou autres./…/

-Poussière (bois, métal, coton, tissus) /…/

-Expositions aux formaldéhydes (laboratoire, morgue, agglomérés de bois) /…/

-Autres substances, précisez……/…/

3-5Continuez-vous à travailler /…/

Oui (1)
Non (2)
Refuse de répondre (8

**4- Consommation de tabac fumé**

4-1 Durant votre vie, Avez-vous fumé au moins cinq paquets de cigarettes ? /…/

Oui (1)
Non (2)
Refuse de répondre (8)

(Si réponse 2 ou 8 passez à la section 4)

4-2 Fumez- vous actuellement ? /…/

Oui (1)
Non (2)
Refuse de répondre (8)

4 -2 a Si non, depuis combien de temps avez-vous arrêté de fumer ?

-Depuis moins de un an /…/

-1-5 ans /…/

-plus de 5 ans /…/

-5-10 ans /…/

-10-15 ans

-plus de 15 ans /…. /

-Ne sait pas /…/

-Juste après la découverte de la maladie /…/

-Refuse de répondre (8)

4-2 b Age auquel vous avez arrêtez de fumer /…. /

4--3 Age auquel vous avez commencé à fumer quotidiennement ?

-Années /…/

-Ne sait pas /…/

-Refuse de répondre (8)

4 - 4 Nombre total d`années pendant lesquelles vous avez fumé (en excluant les périodes d'arrêt).

- Années /…/

-Ne sait pas /…/

-Refuse de répondre (8)

4-5 Indiquez votre consommation de tabac habituelle durant les différentes périodes de votre vie.

| Produits | Oui (1) Non(2) | De (âge) | A (âge) | Quantité par jour (si fumeur quotidien) | Quantité par semaine | Quantité par mois |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Cigarettes manufacturées sans filtre** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **Cigarette manufacturées avec filtre** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **Tabac roulé traditionnel** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | …/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **Pipe** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **Narguilé** | | | | | | |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **-Personnelle** | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| **-Partagé** | /…/ | | | | | |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| **Cigare** | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | /…/ | | | | | |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| **Autres** | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | /…/ | | | | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |

**5- Consommation de tabac non fumé**

5-1 Durant votre vie, Avez-vous chiqué ou snifé L'équivalent de 100 cigarettes de tabac ? /…/

1-Oui (1)

2-Non (2)

3-Refuse de répondre (8)

(Si réponse 2 ou 3 passez à la section 5)

5-2 Continuez-vous à consommer du tabac non fumé ?

1-Oui /…/

2- Non

3-Refuse de répondre(8)

5 -2a Si non, depuis combien de temps avez-vous arrêté de le consommer ?

-Depuis moins de un an /…/

-1-5 ans /…/

-plus de 5 ans /…/

-5-10 ans /…/

-10-15 ans

-plus de 15 ans /…. /

-Ne sait pas /…/

-Juste après la découverte de la maladie /…/

-Refuse de répondre (8)

5-2b Age auquel vous avez arrêté de faire usage de tabac non fumé /…. /

5-3 Age auquel vous avez commencé à faire usage de tabac non fumé ? -… (Années)

-Ne se rappelle pas /…/

-Refuse de répondre (8)

5-4 Nombre total d'années Pendant lesquelles vous avez fait usage de tabac non fumé (en excluant les périodes d'arrêt) ?

-…. (Années)

-Ne se rappelle pas /…/

-Refuse de répondre (8)

5-5 Indiquez votre consommation de tabac non fumé habituelle durant les différentes périodes de votre vie.

| **Produits** | **Oui (1) Non(2)** | **De (âge)** | **A (âge)** | **Nbre grs/j (si consommateur quotidien)** | **Nbre grs /semaine** | **Nbre grs /mois** | **Combien de min laissez-vous la pincée dans votre bouche** | **Avaliez-vous le tabac Oui (1) /Non(2)** | **Laissez-vous la pincée dans votre bouche pendant la nuit Oui (1) /Non(2)** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Tabac à chiquer industriel** | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/ | /…/ |
| | | / | / | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | | |
| | | /…/…. | /…/…. | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | | |
| | | / | / | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | | |
| | | /…/…. | /…/…. | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | | |
| | | / | / | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | | |
| | | /…/…. | /…/ | | | | | | |
| **Tabac à chiquer artisanal** | | / | | | | | | | |
| | | /…/…. | | | | | | | |
| | | / | | | | | | | |
| | /…/ | /…/…. | /…/…. | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/ | /…/ |
| | | / | / | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | | |
| | | | /…/…. | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | | |
| | | | / | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | | |
| | | | /…/…. | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | | |
| | | /…/…. | / | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | | |
| | | / | /…/…. | | | | | | /…/ |
| | | /…/…. | / | | | | | | |
| | | / | | | | | | | |
| **Tabac snifé industriel** | /…/ | /…/…. | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/ | |
| | | / | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | | |
| | | /…/…. | /…/…. | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | | |
| | | / | / | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | | |
| | | /…/…. | /…/…. | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | | |
| | | / | / | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | | |
| | | /…/…. | /…/…. | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | | |
| | | / | / | | | | | | /…/ |
| | /…/ | | /…/…. | | | | | | |
| | | | / | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/ | |
| | | | /…/…. | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | | |
| **Tabac snifé** | | /…/…. | / | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | | |
| | | / | /…/…. | | | | | | |

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **artisanal**<br><br>**Autres** | /…/ | /…/….<br>/<br>/…/….<br>/<br>/…/….<br>/<br>/…/….<br>/<br>/…/….<br>/<br>/…/….<br>/<br>/…/….<br>/<br>/…/….<br>/<br>/…/….<br>/<br>/…/….<br>/<br>/…/….<br>/ | /<br><br><br>/…/….<br>/<br>/…/<br><br><br>

-plus de 15 ans /…. /

-Ne sait pas /…/

-Juste après la découverte de la maladie /…/

-Refuse de répondre (8)

6-2 b Age auquel vous avez arrêtez de consommer de l'alcool /…. /

6-3 Age auquel vous avez commencé à consommer de l'alcool quotidiennement ?

-Années /…/

-Ne sait pas /…/

-Refuse de répondre (8)

6-4 Nombre total d'années Pendant lesquelles vous avez consommé de l'alcool (en excluant les périodes d'arrêt) ?

- Années /…/

-Ne sait pas /…/

-Refuse de répondre (8)

6-6 Indiquez votre consommation habituelle d`alcool (Nombre de verres à la fois, canettes-bouteilles) durant les différentes périodes de votre vie.

| | **Oui (1) Non(2)** | **De (âge)** | **A (âge)** | **Unités par jour (si consommateur quotidien)** | **Unités / semaine** | **Unité/ mois** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Bière** | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| **Vin** | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| **Liqueur** | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| **Vin artisanal** | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| **Autres** | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |

**7- Consommation de cannabis**

7-1 Durant votre vie, Avez-vous consomme au moins vingt fois du cannabis ? /…/

Oui (1)

Non (2)

Refuse de répondre (8)

(Si réponse 2 ou 8 passez à la section 4)

7-2 Continuez-vous à le consommer actuellement ? /…/

Oui (1)

Non (2)

Refuse de répondre (8)

7-2 a Si non, depuis combien de temps avez-vous arrêté de le consommer ?

- Moins de 3 mois /…/
- 3-6 Mois /…/
- 6-12 mois /…/
-1-5 ans /…/
-plus de 5 ans /…/
-Ne sait pas /…/
-Juste après la découverte de la maladie /…/
-Refuse de répondre (8)

7-2 b Age auquel vous avez arrêtez de le consommer /…. /

7-3 Age auquel vous avez commencé à consommer le cannabis quotidiennement ?

-Années /…/
-Ne sait pas /…/
-Refuse de répondre (8)

7-4 Nombre total d`années pendant lesquelles vous l'avez consommé (en excluant les périodes d'arrêt).

- Années /…/
-Ne sait pas /…/
-Refuse de répondre (8)

7-5 Indiquez votre consommation habituelle de cannabis durant les différentes périodes de votre vie.

| **Produits** | **Oui (1) Non(2)** | **De (âge)** | **A (âge)** | **Modes de consommation**<br>**Fumé pur(1)**<br>**Fumé mélangé à du tabac(2)**<br>**Inhalé(3)**<br>**Inhalé(4)**<br>**Ingéré(5)**<br>**Bu(6)**<br>**Snifé(7)** | **Nbre / j (si consommateur quotidien)** | **Nbre / semaine** | **Nbre/ mois** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |

**Enquête alimentaire**



| **Aliment** | **Oui(1) Non(2)** | **De l'âge de** | **A l'âge de** | **Nbre de jours par semaine** | **Nombre de fois /jour** | **Nombre de fois /mois** |
|---|---|---|---|---|---|---|

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Pates – riz, légumes avec base de ragout (toklia) piquante** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **Préparation maison d'olives condimentées** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **Préparation maison de torchi** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | …/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | …/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **Préparation maison de Harissa** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **Préparation maison de viande séchée et salée** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **Harissa (industrielle)** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **Torchi (industriel)** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **d'olives condimentées (industrielle)** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Légumes en saumures (industrielle)** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **Conserves** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **Légumes crus** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **Laitages** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **Fruits de la saison** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **Viande blanche** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **Viandes rouge** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **Poissons** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |

**Huiles et corps gras utilisés dans l'assaisonnement et la cuisson des aliments**

| Corps gras | Oui (1) Non(2) | De l'âge de | A l'âge de | Nbre de jours par semaine | Nbre de fois /jour | Nbre de fois /mois |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Huiles végétales** | **/…/** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** |
| | | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** |
| | | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** |
| | | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** |
| **Huiles d'olive** | **/…/** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** |
| | | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** |
| | | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** |
| | | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** |
| **Beurre** | **/…/** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** |
| | | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** |
| | | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** |
| | | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** |
| **Beurre rance** | **/…/** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** |
| | | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** |
| | | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** |
| | | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** |
| **Margarine** | **/…/** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** |
| | | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** |
| | | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** |
| | | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** | **/…/…./** |
| **Smen** | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| **Graisse fraiche** | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| **Graisse rance** | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |

## Epices

| Epices | Oui (1) Non(2) | De l'âge de | A l'âge de | Nbre jours / semaine | Nbre /jour | Nbre /mois |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Piment doux** | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| **Piment fort** | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| **Poivre noir** | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| **Graines de coriandre** | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| **Ras el hanout** | /…/ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ | /…/…./ |

**Combustible pour la cuisine et le chauffage**

| | Oui (1)/ Non(2) | De l'âge de | A l'âge de |
|---|---|---|---|
| **Foin** | /…/ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ |
| **Bois** | /…/ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ |
| **Déjection animales** | /…/ | /…/…./ | /…/…./ |
| | | /…/…./ | /…/…./ |

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Charbon** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **Gaz butane** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **Gaz de ville** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **Mazout** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |
| **Autres Préciser** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./<br>/…/…./ |

## Approvisionnement en eau de boisson

| | **Oui (1)/Non(2)** | **De l'âge de** | **A l'âge de** |
|---|---|---|---|
| **Réseau AEP** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./ |
| **Puits collectif** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./ |
| **Puits individuel** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./ |
| **Fontaine publique** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./ |

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Source** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./ |
| **Marre** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./ |
| **Oued** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./ |
| **Citernage** | /…/ | /…/…./<br>/…/…./ | /…/…./<br>/…/…./ |

**Modes habituels de cuisson des aliments**

| Mode de cuisson | Légumes | Pâtes | Viande et poisson |
|---|---|---|---|
| A la poêle | | | |
| Au four | | | |
| En cocotte | | | |
| Microonde | | | |
| Au grill | | | |
| A la vapeur | | | |
| En fritures | | | |
| A la marmite | | | |

**Raisons de non participation à l'enquête** /…/

-Adresse erronée.
-Déménagement.
-Maladie grave.
-Handicape majeur (sourd muet-aveugle –maladie mentale).
-Médecin refusant contact avec le patient.
-Personne absente du domicile.
-Manque de temps.
- L'enquête n'a pas de sens pour la personne enquêtée.
-Raisons confidentielles –manque de confiance.
-Refus sans raison.
-Autres raisons ……..

Dates de l'enquête : 1- /…/ /…/ /…/
2- /…/ /…/ /…/
Enquête conduite auprès de ……

Qualité de l'entrevue – Bonne /…/ -Moyenne /…/ -Mauvaise /…/

## Annexe 5 Catégorie socio professionnelles selon l'INSEE

Correspondances entre catégories socioprofessionnelles et groupes socioprofessionnels

| Groupes socioprofessionnels (8 postes dont 6 pour les actifs | Catégories socioprofessionnelles (42 postes dont 31 pour les actifs) |
|---|---|
| 1 Agriculteurs exploitants | 11 Agriculteurs sur petite exploitation |
| | 12 Agriculteurs sur moyenne exploitation |
| | 13 Agriculteurs sur grande exploitation |
| 2 Artisans, commerçants et chefs d'entreprise | 21 Artisan |
| | 22 Commerçant et assimilés |
| | 23 Chefs d'entreprise de 10 salariés ou plus |
| 3 Cadres et professions intellectuelles supérieures | 31 Professions libérales |
| | 33 Cadres de la fonction publique |
| | 34 Professeurs, professions scientifiques |
| | 35 Professions de l'information, des arts et des spectacles |
| | 37 Cadres administratifs et commerciaux d'entreprise |
| | 38 Ingénieurs et cadres techniques d'entreprise |
| 4 Professions intermédiaires | 42 Professeurs des écoles, instituteurs et assimilés |
| | 43 Professions intermédiaires de la santé et du travail social |
| | 44 Clergé, religieux |
| | 45 Professions intermédiaires administratives de la fonction publique |
| | 46 Professions intermédiaires administratives et commerciales des entreprises |
| | 47 Techniciens |
| | 48 Contremaîtres, agents de maîtrise |
| 5 Employés | 52 Employés civils et agents de service de la fonction publique |
| | 53 Policiers et militaires |
| | 54 Employés administratifs d'entreprise |
| | 55 Employés de commerce |
| | 56 Personnels des services directs aux particuliers |
| 6 Ouvriers | 62 Ouvriers qualifiés de type industriel |
| | 63 Ouvriers qualifiés de type artisanal |
| | 64 Chauffeurs |
| | 65 Ouvriers qualifiés de la manutention, du magasinage et du transport |
| | 67 Ouvriers non qualifiés de type industriel |
| | 68 Ouvriers non qualifiés de type artisanal |
| | 69 Ouvriers agricoles |
| 7 Retraités | 71 Anciens agriculteurs exploitants |
| | 72 Anciens artisans, commerçants et chefs d'entreprise |
| | 74 Anciens cadres |
| | 75 Anciennes professions intermédiaires |
| | 77 Anciens employés |
| | 78 Anciens ouvriers |
| 8 Autres personnes sans activité professionnelle | 81 Chômeurs n'ayant jamais travaillé |
| | 83 Militaires du contingent |
| | 84 Élèves, étudiants |
| | 85 Personnes diverses sans activité professionnelle de moins de 60 ans (sauf retraités) |
| | 86 Personnes diverses sans activité professionnelle de 60 ans et plus (sauf retraités) |

**Annexe 6 Les niveaux de preuve scientifique selon ANAES/HAS**

<table>
<tr><th>Niveau de preuve scientifique des études</th><th>Force des recommandations (grade)</th></tr>
<tr><td>Niveau 1<br>-Essais comparatifs randomisés de forte puissance<br>-Méta-analyse d’essais comparatifs randomisés niveau 1<br>-Analyse de décision basée sur des études bien menées</td><td>A<br>Preuve scientifique établie</td></tr>
<tr><td>Niveau 2<br>-Essais comparatifs randomisés de faible puissance<br>-Etudes comparatives non randomisées bien menées<br>-Méta-analyses d’essais comparatifs randomisés niveau2<br>-Etudes de cohorte</td><td>B<br>Présomption scientifique</td></tr>
<tr><td>Niveau 3<br>-Etudes cas-témoin</td><td rowspan="2">C<br>Faible niveau de preuve scientifique</td></tr>
<tr><td>Niveau 4<br>-Etudes comparatives comportant des biais importants<br>-Etudes rétrospectives<br>-Séries de cas<br>-Etudes épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale)</td></tr>
</table>