

Ministère de l'Enseignement Supérieur;
et de la Recherche Scientifique

République du Mali
Un Peuple-Un But-Une Foi



ANNEE UNIVERSITAIRE : 2010-2011

N°...../

TITRE

**MORBIDITE ET MORTALITE DANS L'UNITE
D'ONCOLOGIE PEDIATRIQUE DU CHU
GABRIEL TOURE SUR L'ETENDUE 2009.**

THÈSE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE../../20..

**Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odontostomatologie**

Par

M. MAMADOU KOUMARE

Pour obtenir le Grade de **Docteur en Médecine**

(DIPLOME D'ETAT)

PRESIDENT : Pr CHEICK BOUGADARI TRAORE

MEMBRES : Dr ZAKARIA COULIBALY

CODIRECTEUR : Dr FOUSSEYNI TRAORE

DIRECTEUR DE THESE : Pr BOUBACAR TOGO

DEDICANCE

➤ Je dédie ce travail...

❖ AU PROPHÈTE MOHAMED (PSL)

LE PREMIER ET LE DERNIER DES PROPHÈTES

C'EST TOI, QUI A L'AMOUR DE TOUT LE PEUPLE DU MONDE

PUISSE-DIEU, NOUS ACCORDE SA GRÂCE A AVOIR VOTRE AMOUR ET A SUIVRE VOS PAS.

❖ A MON TRÈS CHER PERE

IN MEMORIUM IBOURAHIM KOUMARE;

Homme sage, ce travail n'est qu'une faible expression de tes efforts, de tant d'années de sacrifice consenti pour moi. J'aurais voulu en ce jour solennel, que tu sois parmi nous; mais le fatal destin, irréprochable vous a arraché de toutes affections «vouloir ce que Dieu veut est la seule chance qui nous mène au repos ». DIEU EST LE GRQND !

Vous nous avez cultivé la crainte de Dieu. L'honneur, la dignité, le travail bien fait, le courage, l'amour et le respect pour son prochain que tu m'as enseignés resteront pour moi un trésor inépuisable.

Puisse ce modeste travail me permettre de me prosterner sur ta tombe et te remercier de tout.

Que DIEU vous accueille dans sa somptueuse demeure éternelle.

Dors en paix baba !

❖ **A MES TRÈS CHERES MERES**

HABIBATOU KONE ET HABIBATOU KONATE;

Mères éducatrices, ce modeste travail ne suffit certes pas à apaiser vos peines, vos souffrances endurées ; puisse t-il cependant vous donner réconfort et fierté. Vos sacrifices consentis ont été, sont et seront le secret de notre réussite.

Mamans, les mots me manquent pour qualifier vos endurance, exprimer ma reconnaissance, mais trouvez y un motif de consolidation, d'espérance et aussi un témoignage de mon amour pour vous.

Mères exemplaires, qu'Allah vous protège et vous accorde longue vie afin que vous puissiez continuer à nous tenir dans vos bras. Amen !

Ce travail est à vous!

❖ **AUX ENFANTS CANCEREUX;**

En souci de votre vie pénible, en mémoire des moments durs que nous avons eu à passer ensemble et surtout la confiance que vous nous avez portée.

A cœur ouvert, je vous souhaite prompt établissement.

Pour que soit une réalité d'adage «esprit sain dans un corps sain»

REMERCIEMENTS

A ALLAH

Le tout miséricordieux, le très clément. Gloire et pureté à lui. Maître de l'univers, nul n'est égal à lui. Omnipotent, il n'est ni fort, ni puissant que par DIEU. C'est certes, DIEU qu'il soit exalter, qui m'a inspiré et aidé à compiler ce travail. Reconnaissance et je ne saurais qu'implorer l'éternel OMNISCIENT. Donne à mes yeux la lumière de voir ceux qui souffrent.

Donne à mon cœur la lumière, la compréhension à la compassion.

Donne à mes mains l'habileté à la tendresse.

Donne à mes oreilles la patience d'écouter.

Donne à ma langue les mots qui réconfortent.

Donne à mon esprit le savoir et le désir de partager.

Guide mes pas vers le droit chemin

Accorde-moi ALLAH, la santé, le courage et ta grâce d'accomplir ce travail ardu.

Amen !

A TOUS MES ONCLES :

Vous nous avez cultivé l'honneur et le respect des autres. Vos soutiens et encouragements ont été toujours déterminants.

Reconnaissance et profond respect.

A TOUTES MES CHÈRES TANTES :

C'est avec une profonde reconnaissance à votre égard que je rigide ces quelques mots. Depuis à mon enfance jusqu'à nos jours, ce que vous avez fait pour moi est inestimable. Ce travail est le fruit de votre dévotion.

Vos conseils me serviront pour toujours.

Trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance

A MON TRES CHER MAITRE :

DOCTEUR MAHAMANE MAHAMOUD MAIGA ;

Plus qu'un maître, vous avez été un père éducateur pour moi. Imminent enseignant. J'ai été marqué non seulement par votre qualité scientifique, mais surtout humaine ; ce qui explique l'estime et le respect que vous portent les autres. Cher maître les mots me manquent pour exprimer toute ma profonde gratitude aujourd'hui.

Soins au bon Dieu de vous rendre vos bienfaits, qu'il vous prête longue vie afin que vous puissiez continuer à contribuer pour la réussite de la médecine en Afrique.

Soyez rassurés de toute mon admiration et attachement.

A MES FRERES ET SŒURS DU MALI ET DE L'EXTERIEUR;

Ma vie n'aura pas de sens sans vous. Mon souci, mon souhait est de ne pas vous décevoir, que vous soyez fiers de moi.

Merci pour votre amour, vos soutiens moraux et matériels ne m'ont jamais fait défaut. Vous avez été mes amis d'autres mes complices.

Trouvez ici, l'expression de mon indéfectible attachement fraternel.

Que ce travail renforce nos liens de sang « seule l'union fait la force ».

Je vous aime !

A TOUS MES AMIS :

Depuis l'enfance jusqu'à la FMPOS, en souvenir des moments durs et de joie qu'on a eu à partager. Quand on a un ami, il faut toujours voir ses qualités, parce que les défauts tout le monde en a. Je vous souhaite longue vie et succès.

Merci pour votre grande générosité, votre accompagnement et votre complicité. Amitiés sincères.

Ce travail est le vôtre !

À MES MAÎTRES ET ENSEIGNANTS DE LA FMPOS ET DE LA PEDIATRIE :

Profonde reconnaissance pour vos conseils, la connaissance transmise et votre encadrement hospitalier.

À L'EQUIPE DE SOINS INFIRMIERS:

Merci pour votre étroite et franche collaboration

MES AINES:

Pour tous les conseils que vous m'avez donnés et votre exemple.

À MES PROMOTIONNAIRES;

En souvenir des beaux moments passés ensemble. De tout cœur, merci pour votre complicité et France collaboration.

À MES CADETS

Courage et détermination.

À MES NEVEUX ET NIECES

Vous m'avez donné la joie de vivre et de faire vivre.

Que vous ayez la soif du savoir et que ce travail vous serve d'exemple.

« A cœur bien veillant, pas d'impossible ».

Qu'Allah vous bénisse !

A TOUS LES ENSEIGNANTS DU LYCEE DE KORO, SEVARE ET SIKOSSO.

**A TOUS LES ENSEIGNANTS DU 1^{ER}, 2^E CYCLE DE SOKOURA ET
DIALASSAGOU.**

**A TOUS LES PERSONNELS DE L'ASACOBA ET DE CENTRE DE SANTE DE
REFERENCE DE LA COMMUNE I.**

Mes sincères remerciements et reconnaissances pour la connaissance
transmise.

A L'ASSOCIATION MALIENNE DE LUTTE CONTRE LES CANCERS

Pour la lutte qu'elle mène pour les cancéreux, courage que la grâce de Dieu
vous accompagne.

AUX PARENTS DES ENFANTS CANCEREUX :

Pour votre collaboration et votre disponibilité durant le recueil des données
mais aussi, votre sens élevé pour ces enfants cancéreux et surtout la
confiance que vous nous avez placée.

Toute notre reconnaissance. Que le seigneur vous assiste.

AUX PRINCIPAUX DONNATEURS DU GFAOP :

- Sanofi-Aventis
- Un cœur pour les enfants atteints de cancer
- Carrefour
- groupe des amis du GFAOP
- Total SA
- Roche SA
- Total Algérie
- Ordre de Malte
- Ligue national contre le cancer
- S I I M
- Ecole chez soi
- Académie nationale de médecine française.
- Les 111 des arts.

(Aux principaux partenaires du GFAOP

- I G R (Institut Gustave-Roussy)
- U I C C (Union international contre le cancer)
- S I O P (Société internationale d'oncologie pédiatrique)
- S F C E (Société Française de cancérologie de l'enfant)
- ONG Françaises PCD ; BSF et BIP humanitaire
- Air France
- Kontron Médical
- Club UNESCO- Terre bleue,hop'Art, Unapecle
- Associations Marocaines Avenir et Agir.

**A TOUS CEUX ET TOUTES CELLES QUE JE N'AI PAS PU CITER
NOMMEMENT, JE NE PENSE MOINS A VOUS.**

Encore merci !

HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY :

PROFESSEUR CHEICK BOUGADARI TRAORE

-Maître de conférences d'anatomie pathologique à la FMPOS

-Chercheur et praticien hospitalier au CHU du point G

-Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus au mali

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre amour du travail bien fait, votre culture scientifique, vos qualités de bon enseignant, expliquent l'estime que vous portent tous les étudiants de la FMPOS.

Veillez accepter cher maitre, l'expression de notre grande admiration et de notre profonde gratitude.

Qu'Allah vous prête longue vie et santé afin que vous aillez au bout de vos ambitions.

A NOTRE MAÎTRE ET MEMBRE DU JURY :

DOCTEUR ZAKARIA COULIBALY

-Chirurgien pédiatre au CHU Gabriel Touré

-Maitre assistant de chirurgie à la FMPOS

Cher maitre,

La spontanéité avec la quelle vous avez accepté de participer à ce jury a attiré notre attention.

Votre simplicité, votre esprit d'ouverture, votre souci de transmettre vos immenses connaissances ont fait de vous un exemple à suivre.

Cher maitre, veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et admiration.

Que Dieu vous protège et que sa grâce vous accompagne tout au long d'une carrière pleine de réussite.

A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE :

DOCTEUR FOUSSEYNI TRAORE

- Pédiatre oncologue ;
- Médecin hospitalier au CHU Gabriel Touré.

Cher maître,

Votre rigueur scientifique, votre engagement pour la formation et la réussite des jeunes font de vous un maître sûr et respecté.

Nous sommes très fiers et ravis, d'être parmi vos élèves. Après de vous j'ai acquis l'amour de la médecine et le courage dans le travail.

Veillez accepter cher maître, nos sincères remerciements et notre respect.

Que le seigneur vous protège et vous assiste dans toutes vos entreprises.

.

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE :

PROFESSEUR BOUBACAR TOGO

- Maître de conférences de pédiatrie à la FMPOS;
- Pédiatre et hémato-oncologue ;
- Chef de l'unité d'oncologie pédiatrique au CHU Gabriel Toure.

Cher maître,

Nous sommes très fiers, à l'honneur que vous nous faites en nous acceptant dans votre service. Votre sens élevé de l'humanisme m'a émerveillé durant mon séjour à vos cotés. Votre encadrement plein de modération, votre enseignement clair et concis font de vous un homme aux qualités recherchées.

Cher maitre, puisse ce travail me permettre de vous témoigner toute ma reconnaissance, profond respect et attachement.

Qu'Allah vous loue longue vie et santé afin que vous puissiez continuer à contribuer pour la réussite de la médecine au Mali et en Afrique toute entière.

SOMMAIRES :

-ABREVIATIONS :

-LISTE DES TABLEAUX :

-LISTE DES FIGURES :

-INTRODUCTION :

-OBJECTIFS :

-GENERALITE :

- RESULTATS :

-COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

- CONCLUSION :

-RECOMMANDATIONS :

-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

-ANNEXES :

ABREVIATIONS

SAI	= Sans autre indication
CHU	= Centre Hospitalier Universitaire
CIRC	= Comité International de Recherche sur les Cancers
CVD	= Centre des Vaccins en Développement
DEAP	= Département d'Epidémiologie des Affections Parasitaires
EBV	= Epstein Barr Virus
FMPOS	= Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie
LB	= Lymphome de Burkitt
LDH	= Lactase Déshydrogénase
LMNH	= Lymphomes Malins Non Hodgkiniens
MDH	= Maladie de Hodgkin
OMS	= Organisation Mondiale de la Santé
NPM/ALK	= Nucléophosmine/Anaplastic Lymphoma Kinase
NSE	= Neurone Spécific éolase
ORL	= Oto-rhino-laryngologie
SIDA	= Syndrome d'Immunodéficience Acquis
TTT	= traitement
UV	= Rayons Ultraviolets
VIH	= virus de l'immunodéficience humaine

- WT** = Tumeur de Wilms
- SNC = Système nerveux central
- RMS = Rhabdomyosarcome
- TGM = Tumeur germinale maligne
- RC = Rémission complète
- RP = Rémission partielle
- MTX = Méthotrexate
- HC = Hydrocortisone
- IT = Intrathecale

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition des patients selon les types de tumeurs ICC3.

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe.

Tableau III : Répartition des patients selon l'ethnie.

Tableau IV : Répartition des patients selon la profession du père.

Tableau V : Répartition des patients selon la profession de la mère.

Tableau VI : Répartition des patients selon le délai de diagnostic (en mois).

Tableau VII : Répartition des patients selon l'âge.

Tableau VIII : Répartition des patients selon le type de tumeur et par tranche d'âge.

Tableau IX : Répartition des patients selon le stade de la tumeur à l'admission.

Tableau X : Répartition des patients selon la sérologie VIH

Tableau XI : Répartition des patients par type de tumeur et selon le sexe.

Tableau XII : Répartition des patients selon le niveau de vie.

Tableau XIII : Répartition des patients selon la réalisation de l'imagerie.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les antécédents de cancer dans la famille.

Tableau XV : Répartition des patients selon le groupage /rhésus.

Tableau XVI : Répartition des patients l'âge moyen et selon le type de tumeur.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le type de chimiothérapie reçu.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la toxicité de la chimiothérapie

Tableau XIX : Répartition des patients selon les dernières nouvelles

Tableau XX: Répartition des patients selon le devenir et par délai de consultation.

Tableau XXI : Répartition des patients par type de tumeur et selon le devenir.

Tableau XXII : Répartition des patients selon la cause de décès.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon la mortalité et selon l'âge.

Tableau XXIV: Répartition des patients selon la mortalité et selon le sexe

Tableau XXV : Répartition des patients selon la mortalité et le type de tumeur.

LISTE DES FIGURES

Figure I : Répartition des patients selon le sexe.

Figure II: Répartition des patients selon la résidence.

Figure III : Variation de l'incidence des cancers en fonction de l'âge.

INTRODUCTION

I-INTRODUCTION :

Les cancers sont des proliférations cellulaires anarchiques échappant aux mécanismes de régulation, envahissant et détruisant les tissus dans lesquels elles se développent, capables de dissémination dans l'organisme (métastases), survenant de façon précoce chez l'enfant, et susceptibles de récurrences après traitement [12].

Les cancers de l'enfant sont rares (1 à 3% des cancers humains) ; leur présentation est souvent spectaculaire ; leur localisation variée et potentiellement généralisée ; leur nature histologique, embryonnaire ou sarcomateuse ; leur évolution spontanée, rapidement fatale, leur sensibilité aux traitements souvent très grande.

Les progrès thérapeutiques dont ont bénéficié les cancers de l'enfant font qu'on n'a plus le droit de les négliger, surtout dans les pays en développement comme le notre, car tôt diagnostiqués, bien traités, près de 4 enfants sur 5 guérissent et rejoignent la cohorte du même âge avec les mêmes potentialités.

L'organisation mondiale de la santé (OMS) estime que l'incidence annuelle des cancers de l'enfant est de 10 à 15 nouveaux cas sur 100000 enfants de moins de 15 ans et que seuls 20% des malades dans le monde ont accès à des soins adéquats.

En Afrique, l'incidence exacte des cancers de l'enfant n'est pas connue, s'expliquant par divers problèmes socio-économiques.

Au Mali, le registre du cancer a été créé en mars 2004. Les données sont publiées régulièrement dans le CIRC Scientific Publication « Cancer Incidence in Five continents » ainsi que dans « International Incidence of Childhood cancer » [10]. Cependant l'oncologie pédiatrique de Bamako a ouvert ses portes aux enfants cancéreux en 2005 et que les cancers de

l'enfant sont peu estimés dans ce registre.

Cette étude nous permettra de déterminer l'incidence hospitalière et d'évaluer les résultats du traitement en cours 2009 à l'unité d'oncologie pédiatrique du C H U Gabriel Touré.

OBJECTIFS

II-OBJECTIFS :

1 Objectif général

- Etudier la morbidité et la mortalité dans l'unité d'oncologie pédiatrique du C H U Gabriel TOURE du 01 Janvier au 31 Décembre 2009.

2 Objectifs spécifiques

-Déterminer l'incidence des cancers de l'enfant dans le service de pédiatrie du C H U Gabriel Touré sur l'étendu 2009.

- Identifier les différents types de cancer rencontrés dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré en 2009.

- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des enfants cancéreux.

-Evaluer les résultats du traitement de ces cancers.

-Déterminer le taux de la mortalité dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHU GT en 2009.

- Recenser les problèmes rencontrés dans la prise en charge de ces cancers.

- Evaluer la survie globale des enfants atteints de cancers.

-Faire des recommandations.

GENERALITES

III-GENERALITES :

1-Rappels

1-1Définition : une tumeur est une prolifération cellulaire excessive aboutissant à une néoformation tissulaire qui ressemble plus ou moins au tissu normal, ayant tendance à persister et à s'accroître, ce qui témoigne d'une autonomie biologique [4].

1-2 Données épidémiologiques

Dans les pays industrialisés, l'incidence annuelle des cancers chez l'enfant de moins de 15 ans est estimée à 140 nouveaux cas par millions, ce qui correspond en France à environ 1500 nouveaux cas par an. Le cancer frappe ainsi un enfant sur 600 avant l'âge de 15 ans et constitue la deuxième cause de mortalité chez l'enfant de plus de 2 ans, après les accidents. D'un point de vue clinique, il est actuellement admis que les cancers des adolescents sont plus proches des cancers de l'enfant que des cancers de l'adulte.

1-3 Epidémiologie descriptive : elle étudie l'incidence et les types de cancers.

1-3-1Classification des cancers de l'enfant :

Les registres de cancer codent les types morphologiques des tumeurs et leur topographie selon la classification internationale des tumeurs ICD-O (*for Internationale Classification of Disease Oncology*) de l'OMS (*Organisation Mondiale de la Santé*). Cette classification régulièrement remaniée pour tenir compte des évolutions des techniques diagnostiques et de critères pronostiques. Chez l'enfant, la classification ICCC (*Internationale Classification of Childhood Cancer*), utilisée pour l'épidémiologie descriptive des cancers de l'enfant, regroupe les catégories de l'ICD-O d'une façon qui rend bien compte du spectre particulier des cancers rencontrés

avant 15 ans(52). Elle comporte 12 groupes de localisation eux-mêmes découpés en 47 sous groupes morphologiques.

Classification internationale des cancers de l'enfant (3e révision de l'ICCC):

I-Leucémies :	Ia	Leucémies lymphoïdes
	Ib	Leucémies myéloïdes
	Ic	Leucémies myéloïdes chroniques
	Id	Autres types de leucémies
	Ie	Leucémies sans autre indication (SAI)

II-Lymphomes et autres cancers du système réticulo-endothélial :	IIa	Maladie de Hodgkin
	IIb	Lymphomes non hodgkiniens
	IIc	Lymphome malin de Burkitt
	IIId	Tumeurs diverses du SRE
	IIe	Lymphome SAI

III-Tumeurs du système nerveux Central, intracrâniennes et Spinales :	IIIa	Ependymome
	IIIb	Astrocytome
	IIIc	Tumeurs neuro-ectodermiques primitives (PNET)
	IIId	Autres gliomes
	IIIe	Tumeurs diverses
	IIIf	Tumeurs SAI.

IV-Tumeurs du système nerveux Sympathiques (SNS):	IVa	Neuroblastomes et ganglioneuroblastomes
	IVb	Autres tumeurs du SNS

Suite de la 3^e révision de l'ICCC

V-Rétinoblastomes :	V	Rétinoblastomes
----------------------------	---	-----------------

VI-Tumeurs rénales :	VIa	Néphroblastome, tumeur rabdoïde et sarcome à cellules claires
	VIb	Carcinome rénal

VII-Tumeurs du foie :	VIIa	Hépatoblastome
	VIIb	Carcinome Hépatocellulaire
	VIIc	Tumeurs malignes hépatiques SAI

VIII-Tumeurs osseuses Malignes :	VIIIa	Ostéosarcome
	VIIIb	Chondrosarcome
	VIIIc	Tumeur d'Ewing
	VIII d	Autres tumeurs osseuses malignes
	VIII e	Tumeurs osseuses malignes SAI

IX-Sarcomes des tissus mous :	IXa	Rhabdomyosarcome et sarcomes embryonnaires
	IXb	Fibrosarcome, Neurofibrosarcome et Autres tumeurs fibreuses
	IXc	Sarcome de KAPOSI
	IXd	Autres types de Sarcomes
	IXe	Sarcomes des tissus mous SAI

Suite de la 3^e révision de l'ICCC

X-Tumeurs germinales, tumeurs-trophoblastiques et autres tumeurs gonadiques :	Xa	Tumeurs germinales intracrâniennes et intra spinales
	Xb	Autres tumeurs germinales non gonadiques SAI
	Xc	Tumeurs germinales gonadiques
	Xd	Carcinome gonadique
	Xe	Autres tumeurs gonadiques SAI

XI-Carcinomes et autres tumeurs Epithéliales malignes :	XIa	Corticosurréalome
	XIb	Cancer de la thyroïde
	XIc	Carcinome naso-pharyngien
	XId	Mélanome malin
	XIe	Carcinome cutané
	XIf	Autres carcinomes SAI

XII-Autres tumeurs malignes :	XIIa	Autres types de tumeurs malignes
	XII	Autres tumeurs malignes SAI

1-4 Incidence des cancers de l'enfant

1-4-1 Variations géographiques et temporelles de l'incidence

Les disparités de l'incidence entre différentes régions du monde peuvent refléter des variations de la qualité des systèmes de soin et de leur accessibilité, de la qualité des systèmes d'enregistrement et des pratiques de classification des cancers. Elles peuvent également refléter des variations des causes de décès concurrentes qui diminuent la population des enfants à risque de cancer.

Toutes ces sources de variations doivent être envisagées attentivement avant de conclure à de vraies différences d'incidence d'une population à l'autre. Des contrastes réels existent cependant pour plusieurs cancers. C'est notamment le cas pour deux sites de cancers liés au virus d'Epstein – Barr (EBV), le lymphome de Burkitt, particulièrement fréquent dans les pays d'Afrique équatoriale ou le paludisme jouerait un rôle de cofacteur de la lymphogénèse par EBV, et le carcinome indifférencié du nasopharynx, très rare chez l'enfant mais plus fréquent en Afrique du Nord et en Chine du Sud. C'est aussi le cas du cancer de la thyroïde dont l'incidence s'est élevée en Ukraine, en Russie et au Belarus du fait des retombées radioactives de l'accident de Tchernobyl. Des variations géographiques et temporelles ont également été observées pour les leucémies aiguës lymphoblastiques, dont le pic d'incidence semble plus marqué dans les pays les plus industrialisés.

L'incidence globale des cancers de l'enfant la plus élevée est au Nigeria avec 170 nouveaux cas / an /million et la plus faible en Inde avec 50 nouveaux cas / an /million. Par contre aux Etats-Unis cette incidence est de 160 nouveau cas / an /million d'enfants de 0 à 14 ans [44,45]; 34,7 nouveaux cas / an /million en Gambie; cette incidence était de 37,6 nouveaux cas / an /million en Côte d'Ivoire; 39,4 nouveaux cas /an /

million au Mali [14] et 6,4 cas pour 100.000 habitants au Congo Brazzaville [41].

En fonction des types de cancer, on a pu noter quelques particularités importantes avec :

- une incidence élevée des rétinoblastomes en Inde, au Nigeria et des tumeurs pinéales au Japon,
- une incidence plus importante des neuroblastomes et néphroblastomes en Europe de l'Ouest et aux USA,
- une incidence très élevée des lymphomes de Burkitt en Afrique de l'ouest (plus de 80% des tumeurs solides de l'enfant au Nigeria) [44].

1-4-1-1 Distribution des cancers de l'enfant en France :

Les incidences annuelles des cancers de l'enfant de moins de 15 ans estimées en France sur la période 1990-1999 d'après les données du registre national des hémopathies malignes [5]. Et des registres pédiatriques régionaux [6]. Ces données sont tout à fait comparables à celles qui ont été rapportées par les autres occidentaux. Les leucémies et les lymphomes représentent environ 40% des cancers de l'enfant. Viennent ensuite les tumeurs du SNC (environ 20%). Les autres types de tumeurs sont plus rares, chacun d'entre eux représentant moins de 10% de l'ensemble des cancers de l'enfant

1-4-1-2 Variation de l'incidence avec l'âge :

L'incidence des cancers varie de façon importante avec l'âge. Près de 50% des cancers surviennent avant 5 ans. C'est au cours de la 1ere année de vie que le taux d'incidence annuel est le plus élevé (environ 220 nouveaux cas par million), en particulier parce que les tumeurs embryonnaires apparaissent majoritairement avant un 1 an. La tranche d'âge de 1-4 ans est celle du pic d'incidence des leucémies aiguës lymphoblastiques. Pour la

plupart des autres tumeurs, l'incidence augmente pour atteindre environ 200 nouveaux cas par million et par an de 15 à 19 ans [7]. Les tumeurs les plus fréquentes chez l'adolescent sont les leucémies, les lymphomes, les tumeurs cérébrales, les sarcomes et tumeurs osseuses qui prédominent aussi entre 5 et 14 ans. Les carcinomes et les tumeurs gonadiques, très rares chez l'enfant deviennent beaucoup plus fréquents à l'adolescence.

1-4-1-3 Variation de l'incidence en fonction du sexe

La fréquence des cancers est globalement un peu plus élevée chez le garçon que la fille (sex-ratio de 1,2). Dans l'ensemble, les tumeurs lymphatiques prédominent chez le garçon, en particulier les lymphomes de Hodgkin et de Burkitt (sex-ratio respectivement de 2,1 et de 3,3) ; c'est également le cas des tumeurs cérébrales embryonnaires (PNET).

1-4-2-Epidémiologie analytique :

Les facteurs de risque :

L'étiologie de la plupart des cancers de l'enfant reste inconnue, même si un certain nombre d'avancées récentes permettant de mieux comprendre certains mécanismes moléculaires de la cancérogenèse et le rôle de certains facteurs environnementaux et génétiques.

1-4-2-1-Facteurs génétiques

1-4-2-1-1-Les cancers héréditaires transmis sur un mode autosomique dominant

Les facteurs génétiques peuvent être analysés de deux façons, soit en étudiant le risque de cancer chez les apparentés d'un sujet malade ; soit en étudiant les syndromes de prédisposition génétique au cancer. Moins de 5% des cancers de l'enfant sont clairement associés à une prédisposition génétique ; mais dans la majorité des cas, les cancers de l'enfant

surviennent de façon sporadique sans histoire familiale ni maladie génétique associée.

-Risque de cancer chez les apparentés :

L'étude du risque de cancer chez les apparentés d'un enfant malade a fait l'objet de multiples publications. La majorité de ces études montre une faible augmentation du risque chez les apparentés, en particulier les frères et sœurs [16, 17]. Cette augmentation est probablement essentiellement liée à des facteurs génétiques bien que le rôle des facteurs environnementaux ne puisse pas toujours être éliminé.

Dans la majorité des cas, la survenue de plusieurs cancers du sujet jeune dans la famille est liée à un syndrome de prédisposition héréditaire au cancer clairement identifié.

Le risque de cancer dans la descendance des enfants traités pour un cancer ou une leucémie a lui aussi fait l'objet de plusieurs études dont les résultats sont concordants et confirme un risque très faible, en dehors des situations où il existe un syndrome de prédisposition génétique avéré [18, 43]

-Rétinoblastome

Le locus prédisposant au rétinoblastome est situé sur le chromosome 13 (13q 14) [Weinberg 1989] [14]. Dans 40% des cas cette tumeur est héréditaire et généralement bilatérale se révélant dans la première année de la vie.

Dans 60% des cas les rétinoblastomes ne sont pas héréditaires et sont unilatéraux.

Il faut y penser devant la survenue d'un strabisme ou d'un reflet blanchâtre à travers la pupille [11].

-Les autres tumeurs embryonnaires

Des formes familiales de néphroblastomes et de neuroblastomes ont été

rapportées de manière exceptionnelle, la plupart de ces tumeurs étant sporadiques.

Les gènes impliqués dans la carcinogenèse du néphroblastome (WT) ont été localisés sur le chromosome 11p13 surtout à partir de l'association à des anomalies congénitales (aniridie, hémi hypertrophie corporelle et le syndrome de Beckwith-Wiedemann) avec aberration portant sur ces régions du chromosome.

Les cancers digestifs héréditaires, polypose familiale (APC) et cancers héréditaires du colon (HNPCC) s'expriment essentiellement à l'âge adulte.

Les néoplasies endocriniennes multiples de type 2A et 2B ont en commun la survenue d'un carcinome médullaire de la thyroïde (dans 100% des cas). Le gène responsable de NEM 2A est le gène RET (10q11) [13].

1-4-2-1-2-Les syndromes de prédisposition génétique au cancer

Dans environ **5 à 15%** des cas cependant, l'existence d'une histoire familiale de cancer ou l'association de la tumeur de l'enfant à une malformation congénitale ou à une maladie héréditaire fait évoquer l'existence d'une prédisposition génétique. L'étude de ces syndromes de prédisposition au cancer a connu un essor considérable dans les quinze dernières années et a permis d'identifier de gènes impliqués dans la cancérogenèse et intervenant dans la régulation de la prolifération et la différenciation des cellules normales.

De nombreuses maladies génétiques et certaines anomalies chromosomiques sont associées à une augmentation du risque de cancer de l'enfant. Par ailleurs, les malformations congénitales sont environ deux fois plus fréquentes chez les enfants atteints de cancer que dans la population générale (en particulier les néphroblastomes, les tumeurs germinales et les

sarcomes d'Ewing)[35, 36]. Cependant, il n'existe pas d'association spécifique entre une malformation donnée et certains types de cancers.

-le syndrome de Denys-Drash

Est caractérisé par l'association d'une néphropathie, d'un pseudo-hermaphrodisme masculin et d'une prédisposition au néphroblastome. Ce syndrome peut être incomplet et ne comporter qu'une seule de ces manifestations cliniques. Des mutations ponctuelles du gène WT1 ont été mises en évidence chez plus de 90% des patients porteurs de ce syndrome [19]. Ces mutations dites « à effet dominant négatif » sont plus sévères que les délétions complètes de gène.

-Le syndrome de Perlmann :

Prédispose au néphroblastome. Ce syndrome associe une macrosomie et une viscéromégalie avec une dysmorphie caractérisée par une macrocranie, un petit nez avec une dépression de l'ensellure nasale, des oreilles et un retard mental.

-Le syndrome de Li-Fraumeni :

Il a pour caractérisation phénotypique une agrégation familiale de sarcome dans, de cancer du sein, de tumeur cérébrale de leucémie et de corticosurréalome; survenant essentiellement chez l'enfant et l'adulte jeune. Par ailleurs le risque de secondes tumeurs chez les sujets ayant survécus à leur premier cancer est considérablement plus élevé que dans la population générale, probablement supérieur à 50% [20].

La définition classique du syndrome de Li-Fraumeni nécessite la présence dans une même famille d'au moins trois individus atteints de cancer : un sujet porteur d'un sarcome avant 45 ans (le proposant) ayant un apparenté

de premier degré présentant un cancer avant 45 ans et un apparenté de premier ou de deuxième degré présentant soit un cancer avant 45 ans, soit un sarcome quel que soit l'âge [23].

Les phacomatoses (transmission autosomique dominant) : maladie de Recklinghausen, neurofibromatose de type 1 (NF1), de type 2 (NF), sclérose tubéreuse de Bourneville.

Les génodermatoses : nous citerons le xéroderma pigmentosum qui est une affection autosomique récessive.

Les syndromes avec instabilité chromosomique sont représentés par :

-la maladie de Fanconi : affection congénitale caractérisée par des malformations multiples (anomalie du pouce, petite taille, un rein en fer à cheval, des anomalies oculaires et une microcéphalie), troubles sanguins (aplasie médullaire).

-l'ataxie télangiectasie (syndrome de Louis Bar) : maladie héréditaire récessive autosomique caractérisée par une choréoathétose commençant dans l'enfance, une ataxie cérébelleuse progressive, un angiome de la conjonctive et de la peau, une dysarthrie, une déficience immunitaire des lymphocytes B et T, et une sensibilité aux radiations ionisantes.

Les déficits immunitaires congénitaux ou acquis : il existe une prédominance des leucémies et des lymphomes, principalement avec des déficits de l'immunité cellulaire. Ceci se confirme avec le SIDA [11].

1-4-2-1-3- Aberrations chromosomiques constitutionnelles

Chez les sujets atteints de trisomie 21 libre, le risque de leucémie aigue est multiplié par 15, principalement myéloblastique (60% dont 30% de mégacaryocytaires M7) ou lymphoblastiques.

Le syndrome de Klinefelter (47 XXY) est associé à un risque de cancer du sein (sur gynécomastie), de leucémies et de tératomes [13].

Au cours de la cryptorchidie, l'incidence des tumeurs germinales est multipliée par 40 [11].

1-4-2-2- Facteurs environnementaux :

Leur rôle est considéré comme faible en cancérologie pédiatrique en dehors de situations particulières bien identifiées.

1-4-2-2-1 Exposition aux radiations :

-Radiations ionisantes : à fortes doses sont des facteurs de risque bien établis pour tous les cancers de l'enfant. Des leucémies ont été observées chez les enfants survivants des bombardements de Hiroshima et de Nagasaki pour les doses plus faibles que chez l'adulte. L'exposition fœtale aux examens radiologiques maternels a également été reconnue comme facteur de risque il y a des nombreuses années [9]. pour des doses qui étaient très supérieures aux doses délivrées aujourd'hui, en particulier grâce au développement de l'échographie.

En France une étude écologique a mis en évidence une augmentation modérée de l'incidence des leucémies aiguës myéloblastiques dans les zones où la concentration de radon est plus élevé [21], résultat qui devra être répliqué sur une période ultérieure.

-explosions atomiques (militaires ou accidentelles)

-irradiation médicale pour cancer avec risque accru de cancer secondaire.

Avec en particulier un risque de cancer thyroïdien accru, après irradiation du cou et en Byélo-Russie après l'accident de Tchernobyl (800 cas). Prophylaxie par l'iodure de potassium indispensable chez les enfants en cas de rejet massif d'iode radioactif [13].

1-4-2-2-2-Les rayons ultraviolets (UV)

En cas de prédisposition génotypique (xéroderma pigmentosum, albinisme)

Il y a un accroissement de risque de mélanome lié à l'exposition solaire

précoce.

Les lésions cutanées déclenchées par l'exposition aux rayons ultraviolets évoluent vers l'apparition d'épithélioma spino ou baso-cellulaire [11].

1-4-2-2-3-Les agents chimiques et les polluants environnementaux

-Le diéthystibestrol, administré pendant la période 1940-1977 à des millions de femmes enceintes en prévention théorique du risque de fausse couche, s'est révélé être un puissant cancérigène transplacentaire, responsable, chez les filles exposées in utero, d'adénocarcinome vaginaux à cellules claires à partir de la puberté jusqu'à 30 ans environ. Il ne semble pas que d'autres excès de cancers aient été enregistrés, notamment chez le garçon [46]. L'utilisation de ce produit est interdite chez la femme enceinte en France depuis 1977.

-Le **tabagisme passif** : Le rôle de l'exposition in utero à la fumée de tabac a été largement étudié dans les leucémies et les tumeurs cérébrales de l'enfant. Le rôle de la consommation de tabac préconceptionnelle du père [2, 3] et l'influence des polymorphismes interagissant avec le tabac passif sont actuellement débattus [4, 22]. Les localisations très rares sont encore peu étudiées.

Le rôle possible d'agents chimiques de l'environnement (arsenic, hydrocarbures, pesticides, et insecticides) sont des carcinogènes environnementaux.

-**L'alimentation** : L'association entre une consommation importante de viande de salaison et les tumeurs cérébrales de l'enfant a été rapportée à plusieurs reprises [8].

- **L'amiante** est responsable d'atteinte pulmonaire : plaque pleurale, cancer broncho-pulmonaire et mésothéliome pleural malin. Une exposition

professionnelle aux fibres d'amiante est retrouvée dans 70-80% des cas de mésothéliome pleural malin [1].

1-4-2-2-4- Rôle des agents infectieux :

Le SIDA s'accompagne de cancers d'origine virale, en particulier de lymphome et plus rarement de léiomyosarcomes, liés au virus d'Epstein-Barr (EBV) et de sarcome de KAPOSI liés au virus herpes HHV-8 [34].

Le virus d'Epstein Barr est associé dans plus de 90% des cas au lymphome de Burkitt africain, ainsi qu'aux carcinomes indifférenciés du naso-pharynx dont on connaît la grande fréquence chez les sujets du pourtour méditerranéen et du sud-est asiatique [11,25].

Le virus de l'hépatite B est associé à l'hépatocarcinome.

1-4-2-2-5- Mode de vie des patients et caractéristiques néonatales :

Les données concernant la relation entre tabagisme des parents et cancer de l'enfant ne sont pas concluantes.

Selon une étude Nigérienne les enfants nourris au lait maternel sont moins susceptibles de développer le cancer. Néanmoins ces données ne sont pas confirmées par d'autres études. [25].

1-5- Circonstances de découverte :

1-5-1- Lymphomes Malins non Hodgkiniens

Dans un tiers des cas, il s'agit de la découverte d'une ou de plusieurs adénopathies superficielles dont les caractères sont les suivants : fermes, asymétriques, indolores non inflammatoires, mobiles et non compressives. Cependant les lymphomes malins non hodgkiniens de haute malignité peuvent se révéler par des adénopathies douloureuses et compressives. Dans l'autre tiers des cas il s'agit d'adénopathies profondes, médiastinales ou abdominales dont la symptomatologie est très diverse. Dans le reste des cas il y a d'autres localisations révélatrices : ORL, digestive, cérébrale,

gonadique, osseuse, pulmonaire [26].

1-5-2- Maladie de Hodgkin

Toute adénopathie isolée, non expliquée par une infection, doit être prélevée. C'est souvent à l'occasion d'une radiographie systématique de médecine du travail, de médecine scolaire, ou sportive que l'attention est attirée par un élargissement du médiastin. La maladie peut être découverte par la biopsie d'une adénopathie chez un malade porteur du virus d'immunodéficience humaine «VIH » [27].

1-5-3- Néphroblastome

La découverte fortuite (par les parents) ou systématique (par le médecin) d'une masse abdominale est le mode de révélation habituel (80%) : cette masse est indolore, ferme, isolée chez les enfants, d'une part en bon état général, d'autre part chez un enfant en mauvais état général. On note une splénomégalie dans le cas du néphroblastome [28,29].

1-5-4- Neuroblastome

Les signes ou les symptômes qui amènent les parents à consulter leur médecin ne sont pas toujours particuliers au neuroblastome. En effet, il s'agit généralement de douleur abdominale (syndrome de Pepper), de douleur dans les jambes ou au niveau des articulations, de fatigue ou de fièvre [30,31].

1-5-5- Leucémies

Il s'agit parfois de la découverte par le patient lui-même d'adénopathies superficielles. Les complications infectieuses peuvent ouvrir le tableau clinique, plus rarement les complications hématologiques. Plus souvent, c'est au cours d'un examen systématique qu'est notée pour la première fois une hyperleucocytose sanguine chez un sujet apparemment en bonne santé. Parfois même la maladie est découverte du fait de sa localisation à divers organes comme les méninges et les testicules [32].

1-6- Examens complémentaires [11] :

1-6-1- Examens radiologiques

1-6-1-1- Examens sans préparation

Il s'agit de radiographie pulmonaire et osseuse ainsi que de l'abdomen sans préparation.

1-6-1-2- Echographie

C'est actuellement un examen essentiel qui doit être prescrit au moindre doute et qui apporte au diagnostic le siège exact de la tumeur et ses rapports avec les autres organes, ses dimensions, sa nature liquidienne ou non. Certaines tumeurs malignes nécrosées peuvent avoir des zones liquidiennes. Si l'échographie est indispensable pour une tumeur abdominale ou pelvienne, elle a sa place aussi dans le diagnostic des tumeurs des tissus mous des membres et du cou.

1-6-1-3- Urographie intraveineuse

Cet examen, indispensable avant le scanner pour toute tumeur abdominale, est actuellement supplanté par l'angioscanner avec clichés standards de face et profil en fin d'examen; ce qui permet de visualiser l'appareil excréteur urinaire au complet.

1-6-1-4- Tomodensitométrie

Elle est indispensable devant la plupart des tumeurs. Toutefois, elle n'est pas plus performante qu'une échographie lorsqu'il s'agit d'une tumeur abdominale.

1-6-1-5-Imagerie par résonance magnétique

Cet examen précise bien l'extension des tumeurs. Il est actuellement très utile pour le diagnostic des tumeurs cérébrales et osseuses. Mais ses indications s'élargissent à d'autres tumeurs.

1-6-1-6-Examens isotopes

-La scintigraphie osseuse : permet d'apprécier le volume d'os atteint et de

dépister une métastase. Cet examen remplace souvent des radiographies du squelette : une hyperfixation ne correspond pas obligatoirement à une lésion maligne.

-La scintigraphie à la méta-iodo-benzyl-guanidine (MIBG) : elle est spécifique des tumeurs sympathiques et carcinoïdes. Elle est indispensable dans le diagnostic et la surveillance des neuroblastomes.

-La scintigraphie au pyrophosphate de technetium 99: sera pratiquée à la recherche de métastase osseuses, elle sera réalisée en cas de douleur osseuse où s'il s'agit d'un sarcome à cellules claires.

1-6-2-Examens biologiques :

Certains examens sont faits couramment : numération formule sanguine, ionogramme sanguin et bilan hépatique. La vitesse de sédimentation a peu de valeur en dehors de la maladie de Hodgkin ou du neuroblastome.

D'autres examens sont très utiles à la recherche d'une sécrétion tumorale spécifique permettant de faire le diagnostic et de suivre l'évolution. Toute élévation correspond à une prolifération tumorale :

-métabolites des catécholamines : neuroblastome ;

-alpha foetoprotéine : tératomes, hépatoblastomes, tumeurs germinales malignes ;

-gonadotrophines : choriocarcinome ;

-acide urique très élevé (inférieur à 1000) : évocateur du syndrome de lyse tumorale ;

-LDH très élevé évocateur d'une prolifération maligne ;

-NSE (Neuron Spécific Enolase).

1-6-3- Examens anatomopathologiques :

1-6-3-1- Cytodiagnostic

Le diagnostic est établi sur l'examen microscopique des cellules et non sur celui d'un tissu. Ces cellules peuvent être recueillies soit par ponction, soit

par frottis mince. Un cytodiagnostics négatif ne permet pas d'exclure totalement le diagnostic de cancer [33].

1-6-3-2- Histopathologie [37]

- Biopsie

La biopsie nécessite certaines précautions :

- éviter de brûler les tissus (bistouri électrique),
- prélever à la limite des tissus sains et tumoraux,
- éviter des zones de nécrose,
- prélever des fragments de taille suffisante, les fixer ou les transmettre à un anatomopathologiste immédiatement.

Une biopsie extemporanée peut être demandée chaque fois que le résultat de cette biopsie peut modifier la technique chirurgicale.

La biopsie exérèse est à double visée (diagnostique et curative) puisqu'elle consiste à réséquer une petite lésion dans sa totalité. Exemple : biopsie exérèse d'un naevus cutané ou d'un polype rectal.

-Examen macroscopique

Cet examen est important. Il permet au chirurgien ou à l'endoscopiste d'avoir une forte présomption sur la nature d'une tumeur ainsi que sur son extension. Dans un organe creux (vessie, tube digestif, bronche), l'aspect de la surface est important.

- Une tumeur sessile est une tumeur à large base d'implantation.
- Une tumeur pédiculée est une tumeur possédant une mince base d'implantation ou pied.
- Dans le tube digestif, le terme "polype" est un terme strictement macroscopique désignant une formation en saillie dans la lumière, sessile ou pédiculée, ne précisant pas sa nature histologique (adénome, pseudotumeur inflammatoire, hamartome).
- Une tumeur vilieuse possède un aspect de surface "vilieux" (constituée de

villosités).

-Une tumeur végétante est une tumeur dont la croissance se fait vers l'extérieur (tumeur exophytique).

-Une tumeur infiltrante est une tumeur dont la croissance se fait, au contraire, en profondeur.

-Une tumeur ulcéreuse est une tumeur dont la surface est le siège d'une perte de substance.

-Au cours de l'examen macroscopique d'une pièce opératoire contenant une tumeur, la pièce est pesée, mesurée, et éventuellement photographiée.

-Examen microscopique

Les prélèvements déterminent la nature de la tumeur, sa place dans la classification nosologique, son degré de malignité.

1-5-3-3- Autres examens

-L'immuno-histochimie des tumeurs pédiatriques : désigne l'ensemble des méthodes permettant de localiser une substance (antigène) sur coupes tissulaires congelées ou même fixées en paraffine ou sur des préparations cytologiques à l'aide d'anticorps monoclonaux ou polyclonaux dirigés contre cette substance grâce à des systèmes d'amplification du signal et des réactions enzymatiques colorées permettant de révéler la réaction. L'immuno-histochimie, comme complément de la morphologie, constitue une technique importante dans l'établissement des types histologiques, notamment dans le domaine des sarcomes et des lymphomes. Il est aussi possible de détecter par immuno-histochimie certaines protéines hybrides, par exemple la protéine NPM/ALK dans les lymphomes anaplasiques à grandes cellules dont l'expression est associée à la présence de la translocation.

- La microscopie électronique : elle permet de préciser la différenciation d'une tumeur en visualisation des organes spécifiques.

- **La biologie moléculaire** : elle permet de rechercher un remaniement du gène de la chaîne lourde d'immunoglobuline ou du récepteur T dans les proliférations lymphoïdes, l'amplification d'un oncogène (comme le gène N-Myc dans les neuroblastomes), des pertes d'allèles ou de remaniement chromosomique spécifique dans une tumeur.

-**La cytogénétique** : permet de réaliser un caryotype des cellules tumorales. Il s'agit d'une technique longue (15 jours), coûteuse et d'interprétation difficile. La présence d'une anomalie chromosomique spécifique peut permettre de préciser la nature d'une tumeur.

1-6-3-4- Histopronostic des tumeurs malignes

L'Anatomie pathologie permet d'apprécier le pronostic d'une tumeur. Cette appréciation se fait par l'étude de deux paramètres anatomo-pathologiques : le grade et le stade tumoral.

Le grade histo-pronostique établit un score en fonction du degré d'anomalies nucléaires et cytoplasmiques, de la différenciation, du nombre de mitoses. Le grade histo-pronostique tente de qualifier le degré de malignité de la tumeur (le caractère du stroma, l'existence d'invasions vasculaires, de zones de nécrose). Ces critères morphologiques sont différents pour chaque type tumoral. Par convention, le grade est noté en chiffres arabes. Le stade établit un score en fonction de l'extension de la tumeur. Chaque tumeur a son propre système d'évaluation du stade d'extension. Par convention, le stade est noté en chiffres romains.

L'O.M.S. a tenté d'harmoniser ces systèmes en proposant une classification dite TNM. La classification TNM tient compte de la taille de la tumeur primitive (T), de l'existence éventuelle de métastases ganglionnaires régionales (N) ou de métastase à distance (M). Elle peut être établie sur la base des données cliniques ou d'imagerie (TNM), ou à partir de l'examen anatomopathologique postopératoire d'organe ayant fait l'objet d'une

exérèse chirurgicale (pTNM ; "p"signifiant pathologie).

1-6-3-5- Bilan d'extension de la maladie

L'extension est l'un des facteurs du pronostic de la maladie et est déterminante dans le choix du traitement. Les stades d'extension sont soit cliniques après l'investigation diagnostique, soit pathologique après chirurgie et étude histologique [37].

1-7- Aspects anatomo-pathologiques :

1-7-1- Les Lymphomes Malins non Hodgkiniens

-Macroscopie :

Le diagnostic se fait par l'examen histologique d'une lésion biopsée soit ganglion, soit localisation extra ganglionnaire. Il s'agit habituellement d'une biopsie ou d'une exérèse large de l'organe atteint. Avant toute fixation, il sera réalisé des empreintes pour l'étude cytologique; le ganglion est en général volumineux, blanchâtre, homogène en coupe.

Les localisations viscérales sont très diverses. La localisation splénique primitive est rare ; à la coupe, la tumeur est soit massive et homogène refoulant le tissu splénique normal, soit multinodulaire avec confluence de nodules de tailles variées.

La localisation hépatique est fréquente, le plus souvent secondaire. Le foie peut être extérieurement normal ou peu augmenté en volume. En coupe, le parenchyme peut être normal ou parsemé de plusieurs nodules blanchâtres ou de masses volumineuses.

Dans le tube digestif, il existe un épaissement blanchâtre de la paroi et des muqueuses. Il peut s'agir d'une atteinte localisée ou au contraire étendue. En surface on peut voir une ulcération.

-Microscopie :

La classification histologique des lymphomes non hodgkiniens repose sur des critères cytologiques, architecturaux et sur le phénotype B ou T. Elle

permet de distinguer des formes de "faible grade" et de "haut grade" histologique de malignité.

-Caractères généraux : dans un ganglion l'architecture normale a disparu ; il ne persiste habituellement pas de structure folliculaire, pas de centre germinatif. La capsule est souvent dépassée par l'infiltration cellulaire lymphoïde qui atteint le tissu conjonctivo-adipeux périganglionnaire.

-Formes architecturales :

.forme diffuse, en nappe, homogène, monomorphe de cellules lymphoïdes ;

.forme nodulaire ou folliculaire, faite d'amas, de nodules et de cellules lymphoïdes (centroblastes et centrocytes). Ces formes folliculaires ont habituellement un pronostic meilleur que les formes diffuses [38].

- Aspects cytologiques

Lymphomes de " faible grade"

la prolifération tumorale peut être constituée de :

- . lymphocytes, plasmocytes,
- . petites cellules lymphoïdes clivées,

Lymphomes de " haut grade"

- . petites ou grandes cellules non clivées, (centroblastes)
- . immunoblastes,
- . lymphoblastes, ce qui individualise autant de types de lymphomes dont le pronostic s'aggrave du type lymphocytaire au type lymphoblastique.

1-7-2- Maladie de Hodgkin [39, 10]

La maladie de Hodgkin est une maladie du système lymphatique. Elle se caractérise par une infiltration lymphocytaire pléomorphe de cellules géantes. Le diagnostic positif de la maladie de Hodgkin est un diagnostic histologique. Il est fait sur une biopsie ganglionnaire le plus souvent, qui retrouve une destruction partielle ou totale de l'architecture ganglionnaire et des cellules tumorales (cellules de Reed Sternberg) ou leurs variantes.

La cellule de Reed Sternberg constitue la cellule de la maladie de Hodgkin. C'est une cellule de grande taille de 25-50 millimètres de diamètre avec un noyau volumineux, irrégulier et polylobé, dont la chromatine réticulée entoure plusieurs gros nucléoles cernés d'un halo clair, le cytoplasme est abondant, aux limites irrégulières, très basophile au Giemsa.

On distingue quatre types histologiques selon la classification de (Lukes-Rye) :

-Type I : forme diffuse à prédominance lymphocytaire, peu de cellule de Sternberg.

-Type II : sclérose nodulaire, fibrose collagène, composition cellulaire variable.

-Type III : cellularité mixte : granulome, lymphocyte, cellules de Sternberg.

-Type IV : déplétion lymphocytaire (paragranulome de Popema), nombreuses cellules de Sternberg, fibrose disséquante.

1-7-3-Néphroblastome (tumeur de wilms) [40]

-Macroscopie :

La tumeur se développe dans le parenchyme rénal en refoulant les cavités pyélocalicielles et l'uretère. Elle est le plus souvent unique, arrondie ou polylobée, habituellement polaire ou centro-rénale. Souvent volumineuse 500 à 1000 grammes ou plus. Ces tumeurs à croissance rapide sont en partie nécrotiques et hémorragiques.

L'envahissement lymphatique est plus rare que l'extension veineuse. Le thrombus réno-cave et la colonisation hématogène se fait dans 80% des cas au niveau des poumons, foie, exceptionnellement dans le squelette.

-Microscopie :

L'aspect histologique du néphroblastome reflète son origine. Les cellules multipotentiels du blastème métanéphrique : s'associent habituellement en proportion variables trois composantes, blastemateuse indifférenciée,

épithéliale avec ébauche de différenciation et stromale. Les formes à histologie défavorable sont rencontrées dans moins de 10% des cas : les formes anaplasiques, rhabdoïdes, sarcomes à cellules claires et les formes blastémateuses prédominantes.

1-7-4- Neuroblastome

- Macroscopie :

Le neuroblastome est une tumeur molle grisâtre, comportant des zones hémorragiques, des calcifications et parfois des pseudokystes ou une pseudocapsule. Elle est souvent mal limitée, envahissant les lymphatiques, le conjonctif et les organes de voisinage.

-Microscopie :

Il s'agit d'une prolifération plus ou moins dense. La richesse du stroma, la différenciation, l'index mitotique et la présence de nodules permettent d'établir le score de Shimada sur les tumeurs examinées avant chimiothérapie. L'amplification de l'oncogène Nmyc au sein des cellules tumorales est l'un des facteurs pronostiques majeur [40].

1-7-5- Rétinoblastome [42]

- Macroscopie

A la coupe de l'œil fraîchement énucléé, la tumeur a l'aspect soit d'une masse blanchâtre ou friable glissante sous le couteau, soit d'un essaimage rosé diffus tapissant la rétine avec ou sans dissémination vitrénne. Cette tumeur peut infiltrer la chambre antérieure ; il est parfois possible d'apprécier l'extension extra oculaire (à travers la sclérotique et au nerf optique).

Le nerf optique peut être augmenté de volume sur une partie plus ou moins importante de son trajet.

-Microscopie

La cellule type du rétinoblastome est une cellule de petite taille avec un

noyau volumineux hyper chromatique, très basophile, pauvre en cytoplasme.

L'examen microscopique montre des aspects de différenciation multiple le plus souvent intriqués.

- Rétinoblastome indifférencié :

La monotonie cellulaire est sa caractéristique essentielle ; les mitoses y sont nombreuses. L'architecture est dans l'ensemble trabéculaire ou pseudo glomérulaire.

-Rétinoblastome différencié : il existe 3 groupes

- Formes à rosettes de type Flexner-Wintersteiner :

Elles sont caractérisées par des formations arrondies constituées de cellules cylindriques disposées radialement autour d'une cavité centrale bordée par une fine cuticule.

-Formes à rosettes de type Humer- Wright :

Il s'agit aussi de formes arrondies, composées de cellules cubocylindriques soudées par leur pôle basal sans aucune lumière centrale identifiable.

-Formes à fleurette :

Il s'agit là d'aspect non plus circulaire, mais arciforme, en bouquet constitué par la réunion de cellules émettant des prolongements très éosinophiles. Il peut y avoir la coexistence de plages indifférenciées et des zones de flequettes ou de rosettes et s'accompagne de zones de nécrose et de microcalcifications. Ce processus tumoral peut présenter divers aspects architecturaux.

-Forme exophytique : se développe vers la choroïde en arrière.

-Forme endophytique : se développe vers la cavité vitrénne en donnant une masse bourgeonnante.

-Forme infiltrante diffuse est caractérisée par l'absence de masse tumorale et par une infiltration diffuse de la rétine, il existe une infiltration du corps

ciliaire de l'iris, de la chambre antérieure, et un essaimage vitréen, le nerf optique est rarement atteint et la choroïde seulement 10% des cas.

- La forme à foyer multiple et les formes bilatérales montrent à l'examen microscopique un aspect superposable.

MÉTÉOROLOGIE

IV-METHODE ET MATERIEL :

1- Lieu d'étude :

Notre étude avait pour cadre l'unité d'oncologie pédiatrique du C.H.U Gabriel Touré Bamako.

Le C.H.U Gabriel Touré constitue avec le C.H.U du Point G, l'hôpital de Kati, le CHU de l'IOTA et le C.H.U d'Odontostomatologie, le sommet de la pyramide sanitaire du Mali.

2-Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective. Elle s'est déroulée du 1er janvier au 31 décembre 2009 soit une période de 12 mois.

2-1- Population d'étude :

Notre étude a porté sur les enfants de 6 mois-15 ans reçus dans l'unité d'oncologie pédiatrique atteints de cancers diagnostiqués et /ou cliniquement, et/ou par l'histologie et/ou la cytologie, et/ou par l'imagerie (radiologie, échographie et scanner).

■ Critères d'inclusion :

- Cas de cancers diagnostiqués chez les enfants âgés de 6mois-15 ans.

■ Critères de non inclusion :

-Tous les cas de cancers dont l'âge du patient est supérieur à 15 ans au moment du diagnostic.

-Tous les cas de cancers de l'enfant diagnostiqués en dehors de la période d'étude.

2-2 Méthodes de diagnostic :

-Clinique

- Radiologique

- Histologique

Les prélèvements de ganglions ou d'organes sont fixés au formol à 35%.

Après un examen macroscopique, les fragments de tissus sont envoyés chez le Docteur CHEICK B TRAORE à INRSP ou en Allemagne (Bielefeld) pour la lecture.

- Cytologie :

Les prélèvements sont directement étalés sur les lames, séchées et colorées par May Grünwald-Gièmsa, lues par Pr B.TOGO et/ou Dr F.TRAORE à l'unité d'oncologie de Bamako. Des lames sont souvent envoyées en France. Pour les liquides on procède par centrifugation puis les culots sont étalés sur lames ensuite colorées comme précédemment.

2-3- Matériels :

Dossiers des patients

Les données étaient recueillies sur une fiche d'enquête individuelle ; au terme de ce travail nous avons retenus 88 dossiers exploitables.

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel SPSS 12.0.

Nous avons fait une saisie simple des textes, tableaux et graphiques sur les logiciels Word 2007 ; Excel 2007 de Microsoft.

2-4- Biais :

- Décès et perdus de vue avant diagnostic.

- La non maîtrise de l'âge des enfants par les parents.

-Par manque de moyens financiers certains cancers n'ont pas été diagnostiqués.

Results

V-RESULTATS :

Données épidémiologiques

Notre étude s'est déroulée du 1^{er} Janvier au 31 décembre 2009 et a enregistré 88 malades. Soit 1,03% de nombre de cas d'hospitalisation dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.

Tableau I : Répartition des patients selon les types de tumeurs ICCC-3

TYPES DE CANCER	EFFECTIF	POURCENTAGE
Lymphome malin non hodgkinien(LMNH)	29	32.5
Rétinoblastome	24	27.2
Néphroblastome	16	18
Leucémie	6	6.8
Rabdomyosarcome	5	6.6
Neuroblastome	3	3.4
Tumeur germinale maligne (TGM)	2	2.2
Histiocytose	2	2.2
Hépatoblastome	1	1.1
Total	88	100

Le LMNH avait l'incidence la plus élevée, avec 32,5% des cas ; suivi de rétinoblastome 27,2% et de néphroblastome 18%.

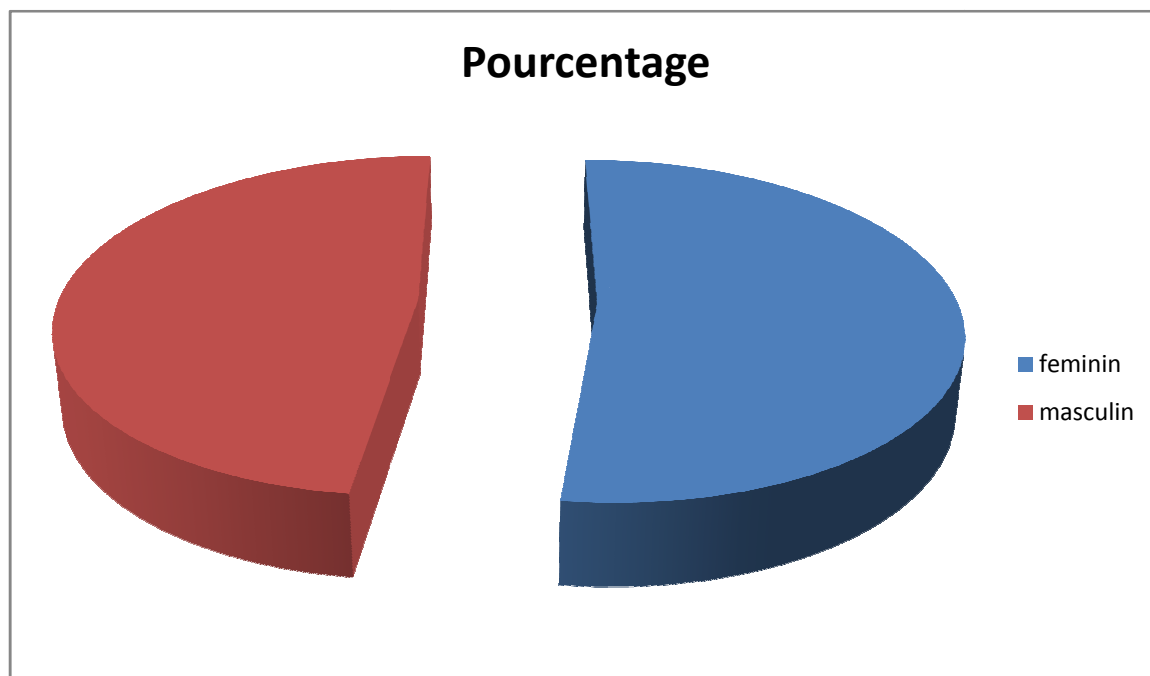


Figure I : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin a légèrement prédominé soit 52% des cas avec un sex-ratio égal à 0,9.

Tableau II: Répartition des patients selon le sexe.

SEXE	EFFECTIF	POURCENTAGE
FEMININ	46	52
MASCULIN	42	48

Le sexe féminin a légèrement dominé avec un sex-ratio de 0,9

Tableau III : Répartition des patients selon l'ethnie

ETHNIE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Bambara	24	27
Peulh	24	27
Malinké	12	13.5
Sarakolé	12	13.5
Kassonké	4	4.5
Sonrhai	3	3.3
Mianka	2	2.2
Autre	7	10

Les ethnies la plus représentées était les Bambaras et les peulhs soit 27% pour chacun des cas ; suivie respectivement de l'ethnie Malinké et Sarakolé représentant pour chacun 13,5% des cas.

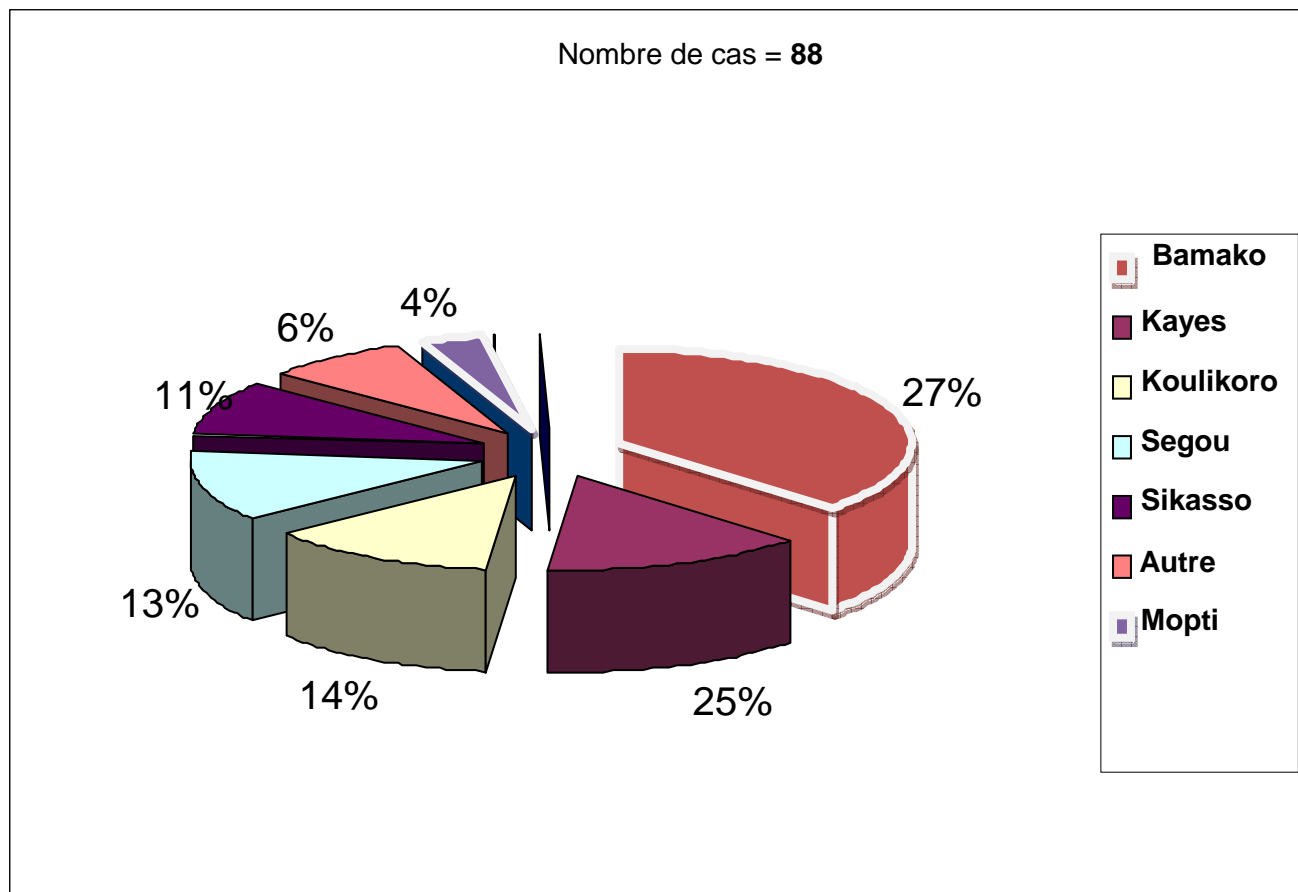


Figure III : Répartition des patients selon la résidence

Nos patients résidaient à Bamako à 40%.

Tableau IV : Répartition des patients selon la profession du père

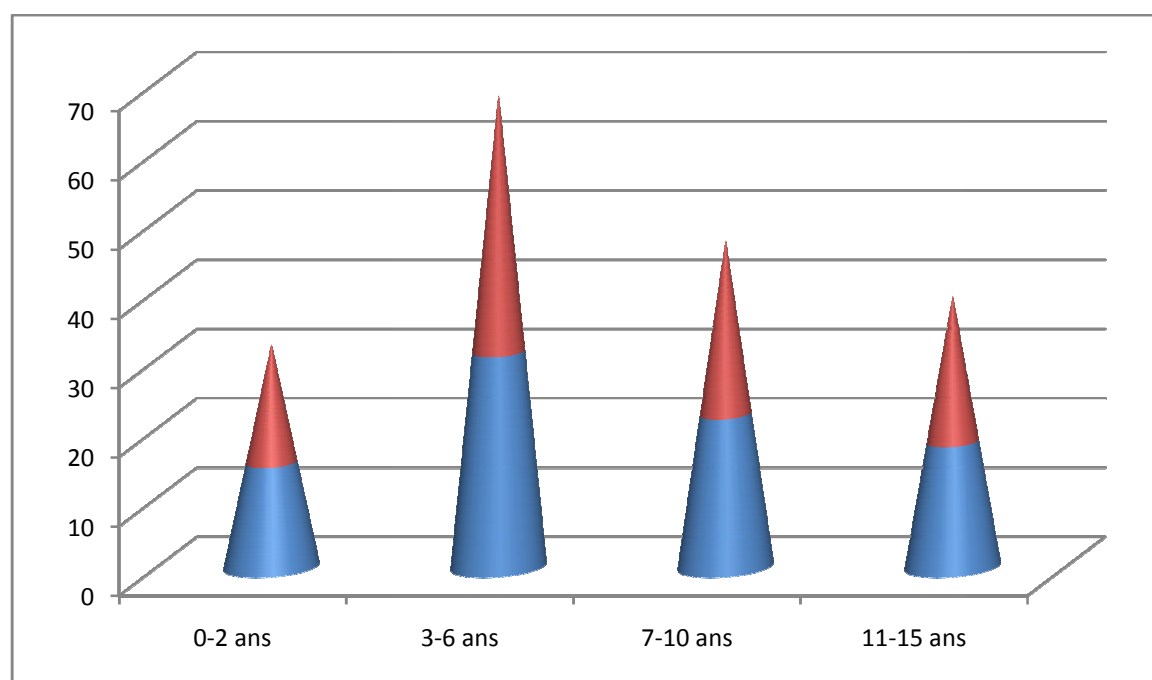
PROFESSION	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE %
Cultivateur	40	45
Vendeur	20	22,66
Eléveur	18	20,45
Ouvrier	08	09,09
Pêcheur	01	01,4
Décédé	01	01,4
Fonctionnaire d'état	00	00
TOTAL	88	100

Les enfants des cultivateurs étaient les plus touchés avec 47,9% des cas.

Tableau V: Répartition des patients selon la profession de leur mère

PROFESSION	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE %
Femme au foyer	60	68,1
Vendeuse	22	25
Ouvrière	05	05,5
Fonctionnaire d'état	01	01,4
TOTAL	88	100

la majorité (60%) des mères de nos patients était femme au foyer.



Graphique III: Variation de l'incidence en fonction de la tranche d'âge

Le pic de l'incidence se situait entre 3-6 ans.

Tableau VI : Répartition des patients selon le délai diagnostic (en mois)

Délai d'admission	Nombre de cas	Pourcentage %
< 3 mois	17	19,3
3-6 mois	50	56,8
> 6 mois	21	23,9
Total	88	100

La majorité de nos patients ont consulté entre 3-6 mois, soit 56,8%.

Tableau VII: Répartition des patients selon la tranche d'âge (en année)

AGE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE %
0-2 ans	15	17
3-6 ans	33	37,5
7-10 ans	23	26,1
11-15 ans	17	19,4
TOTAL	88	100

Nos patients dans la tranche d'âge comprise entre 3-6 ans étaient de 37 %.

Tableau VIII : Répartition des patients selon le type de la tumeur et selon l'âge

TUMEUR	0-2 ans	3-6ans	7-10 ans	11-15	TOTAL
LMNH	1	4	16	8	29
RETINOBLASTOME	6	13	3	2	24
NEPHROBLASTOME	6	7	1	2	16
LEUCEMIE	0	1	2	3	6
RMS	0	3	1	1	5
NEUROBLASTOME	0	2	0	1	3
TGM	1	1	0	0	2
HISTIOCYTOSE	0	2	0	0	2
HEPATOBLASTOME	1	0	0	0	1
TOTAL	15	33	23	17	88

Le rétinoblastome et le néphroblastome étaient fréquents dans la tranche d'âge 0-2 ans, de 6/15, soit 42 % pour chacun.

Au delà de 10 ans le LMNH était plus fréquent, 8/18 soit 45 %

Tableau IX: Répartition des patients selon le stade de la tumeur à l'admission

STADE	NOMBRE DE CAS	PUORCENTAGE%
I	2	2,2
II	3	3,4
III	66	75
IV	13	14,7
V	4	4,5
TOTAL	88	100

Nos malades qui étaient au stade III à l'admission ont représentés 75% ; ce qui explique surtout un retard de diagnostic.

Tableau X: répartition des patients selon la sérologie HIV

Sérologie VIH	Nombre de cas	Pourcentage %
Positive	2	2,2
Négative	86	87,8
Total	88	100

Seuls 2/88 cas de nos patients étaient séropositifs. L'un de lymphome de Burkitt et l'autre de rétinoblastome.

Tableau XI : Répartition des patients selon le type de la tumeur et le sexe

Type de tumeur	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
LMNH	15	14	29
Rétinoblastome	12	12	24
Néphroblastome	5	11	16
Leucemie	3	3	6
Tumeurs germinales malignes	1	1	2
Neuroblastome	2	1	3
Hépatoblastome	0	1	1
Rabdomyosarcome	3	2	5
Histiocytose	1	1	2
Total	42	46	88

Seul le néphroblastome avait une prédominance féminine avec un sex-ratio : 0,45.

Tableau XII : Répartition des patients selon les conditions socio-économique.

NIVEAU DE VIE	EFFECTIF	POURCENTAGE %
Bas	53	60 ,22
Moyen	35	39,78
Total	88	100

Nos patients de bas niveau de vie étaient de 60,22%.

Tableau XIII: Répartition des patients selon la réalisation des examens complémentaires (imageries)

Examen	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Radio du thorax	82	93
Echo abdominale	49	55
Scanner	80	90

Nos patients qui ont pu faire le scanner étaient de 90%.

Tableau XIV: Repartitions des patients selon des antécédents de cancer familiaux.

Aucun cas de cancer dans la famille n'a été retrouvé ; mais avec des notions décès dans certaines fratries de cause non spécifiée.

Tableau XV : Répartition des patients selon le groupage /rhésus.

Groupage/rhésus	Nombre de cas	Pourcentage %
A (positif)	12	13,6
A (négatif)	1	1,2
B (positif)	21	23,8
B (négatif)	4	4,5
AB (positif)	17	19,4
AB (négatif)	2	2,2
O (positif)	28	31,8
O (négatif)	3	3,5
Total	88	100

Nos patients de groupage O (positif) étaient de 31,8%, suivi de 23,8% de B (positif).

.

Tableau XVI: Répartition des patients selon l'âge moyen et selon le type de tumeur.

TYPES DE CANCER	EFFECTIF	Age moyen en année
Lymphome malin non hodgkinien(LMNH)	29	8,8
Rétinoblastome	24	4,8
Néphroblastome	16	4,4
Leucémie	6	9,8
Rabdomyosarcome	5	6.6
Neuroblastome	3	6,3
Tumeur germinale maligne (TGM)	2	3
Histiocytose	2	3
Hépatoblastome	1	2
Total	88	6,8

La leucémie et le LMNH avaient les ages moyens les plus élevés avec respectivement 9,8 ans et 8,8 ans.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le type de chimiothérapie reçu.

Type de chemotherapies	Effectif
Seul	42
Preoperatoire	43
Postoperatoire	38
Aucun	2

Nos patients ayant reçu la chimiothérapie étaient de 97,7% (86/88).

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la toxicité de la chimiothérapie.

TOXICITE	EFFECTIF					Total
	Grade 0	Grade I	Grade II	Grade III	Grade IV	
Digestive		1	20	49	16	86
Neutropénie isolée	10	27				27
Neutropénie fébrile			8	35	6	49
thrombopénie	38	8		40		48
Anémie	3	29	34	18	4	83
Cutanée				86		86

Tous nos patients ayant reçu la chimio ont manifestés la toxicité digestive de grade varié et cutanée du genre alopecie.

Certain de nos patients 49 /88(60%) ont fait une neutropénie fébrile nécessitant une antibiothérapie par voie parentérale.

Nos patients qui ont manifesté une anémie nécessitant une transfusion sanguine étaient de 96,5%.

Tableau XIX : Répartition des patients selon l'évolution.

Evolution	Nombre de cas	Pourcentage %
Patients en rémission complète	37	41
Décès	20	22,5
Perdus de vue	13	14,5
Patients en rémission partielle	14	16,9
Progression tumorale	4	5,1
Total	88	100

Le taux de rémission complète était de 41%, avec 22,5% de décès et 16,9% de nos patients étaient en rémission partielle.

Tableau XX : Répartition des patients selon le suivi.

suivi	Délai de consultation			Total
	< 3 mois	3-6 mois	>6 mois	
Patients en RC	14	21	2	37
Patients en RP	0	11	3	14
Perdus de vue	1	12	0	13
Progression tumorale	0	1	3	4
Décès	2	5	13	20
Total	7	50	21	88

Le nombre de perdus de vue et des patients en RP était plus élevé chez nos patients qui consultaient entre 3-6 mois.

Le nombre de décès était plus élève chez nos patients qui ont consulté au delà de 6 mois.

Tableau XXI : Répartition des patients par type de tumeur et selon l'évolution.

Type de tumeur	Evolution					Total
	Patients en RC	Patients en RP	Nombre de décès	Perdus de vue	Patients en progression tumorale	
LMNH :	11	4	9	4	1	29
Rétinoblastome :	15	3	3	1	2	24
Néphroblastome :	8	1	2	4	1	16
Leucémie :	2	0	4	0	0	6
Rabdomyosarcome :	1	2	0	0	2	5
Neuroblastome :	0	1	1	1	0	3
TGM :	0	0	1	1	0	2
Histiocytose :	0	2	0	0	0	2
Hépatoblastome :	0	1	0	0	0	1
Total	37	14	20	11	6	88

Le taux des patients en rémission complète était plus élevé dans le rétinoblastome, soit 15/24 ; suivi de néphroblastome 8/16 et de LMNH 11/29.

Tableau XXII : Répartition des patients selon la cause des décès

CAUSE DE DECES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE%
TOXICITE	4	20
TUMEUR	9	45
INDETERMINE	7	35
TOTAL	20	100

La tumeur était la cause de décès la plus représentée, soit 45%.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon la mortalité et selon l'âge

AGE	NOMBRE DE CAS	NOMBRE DE DECES	POURCENTAGE %
< 3 ANS	15	2	14,5
3- 6 ANS	33	4	13,5
7-10 ANS	23	7	32
>10 ANS	17	7	40
TOTAL	88	20	100

Nous avons constatés 40% de décès chez les malades âgés de 11-15 ans.

Ce qui explique une variation de la chance de guérison par rapport à l'âge.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon la mortalité et selon le sexe.

Sexe	Nombre de cas de décès	Pourcentage %
Masculin	11	55
Féminin	9	45
Total	20	100

Nous avons constatés 55% (11/20 cas) de décès chez le sexe masculin, malgré la prédominance féminine (52%).

Tableau XXV : Répartition des patients selon la mortalité par type de tumeur.

TUMEUR	Nombre de cas	Nombre de décès	Pourcentage %
LMNH	29	9	31
Retinoblastome	24	3	12
Néphroblastome	16	2	12,5
Leucémie	6	4	66,6
RMS	5	0	00
Neuroblastome	3	1	33,3
TGM	2	1	50
Histiocytose	2	0	00
Hepatoblastome	1	0	00
TOTAL	88	20	22,7

Les leucémies avaient un taux de mortalité le plus élevé avec 66,6% (4/6 cas).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

En Afrique les études portant sur les cancers de l'enfant sont peu nombreuses et les données sont généralement en fonction des pays. Notre étude avait pour but de préciser l'incidence et le devenir des cas de cancers diagnostiqués dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHU Gabriel TOURE en 2009 ; il s'agissait d'une étude prospective.

Les données que nous rapportons peuvent ne pas refléter la situation dans la population en général.

Notre méthodologie de travail ne nous a pas permis d'obtenir toutes les informations nécessaires notamment les renseignements cliniques, les facteurs de risques, surtout génétiques.

Cette étude a permis d'apprécier les principales caractéristiques épidémiologiques et le devenir des enfants cancéreux dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHU Gabriel TOURE, malgré ses limites.

4-1-Aspects épidémiologiques :

1-1-Fréquence

En 2009, 88 cas de cancers chez l'enfant ont été recensés, ce qui représentait 1,03% (88/8538) des hospitalisés pendant cette période.

Une étude faite sur les cancers de l'enfant par SIDIBE.D dans cette même unité a permis de colliger 217 cancers de l'enfant sur 18659 cas diagnostiqués de 2005-2007; ce qui a représenté un taux de 1,2% [1]. KAMATE et al en 2004 avaient trouvé 3,5% (119/3375) [47].

En Afrique ce taux était de 2,4% en Cote d'Ivoire ; à Brazzaville ce taux représentait 5,8% [48].

Pour l'OMS la proportion des cancers pédiatriques est d'environ 1% **[41]**.

Les disparités de l'incidence entre différentes régions du monde peuvent refléter des variations de la qualité des systèmes de soin et de leur accessibilité, de la qualité des systèmes d'enregistrement et des pratiques de classification des cancers. Elles peuvent également refléter des variations des causes de décès concurrentes qui diminuent la population des enfants à risque de cancer.

1-2-Sexe

Le sexe féminin a légèrement prédominé dans notre étude avec 52% des cas et un sex-ratio de 0,9.

Des chiffres apportés par certaines études en Afrique dont le sexe masculin a été prédominant avec un sex-ratio observé : au Nigeria 1,7; 1,3 en Algérie et à Brazzaville **[49,48]**. Pourtant le rôle des facteurs environnementaux est considéré comme faible en cancérologie pédiatrique en dehors de situations particulières bien identifiées.

1-3-Age

Dans notre étude, l'âge moyen était 6,8 ans.

SIDIBE.D de 2005 à 2007 a trouvé $5,6 \pm 3,7$ ans **[1]**.

KAMATE et al en 2004 avaient trouvé un âge de 8,2 ans **[47]**.

A Brazzaville J.F.Peko et al en 2003 avaient trouvé 7,9 ans **[48]**.

Pour la répartition des tumeurs malignes par tranche d'âge, nous avons observé un pic entre 3-6 ans (37%).

KAMATE et al en 2004 avaient trouvé deux pics entre 4-7 et 12-15 ans **[47]**.

1-4-Ethnie

L'ethnie la plus représentée était l'ethnie bambara et peulh avec 27,2% chacune, de l'effectif ; suivi des Sarakolés et malinkés avec 13,6% chacune, des cas.

SIDIBE.D, de 2005 à 2007 a retrouvé les même ethnies : Bambara avec 35,5% des cas, peulh avec 19,8% des cas et Sarakolé 14,3% [1]. Cette situation pourrait s'expliquer par le fait que ces ethnies sont les plus représentées dans la population.

1-5-Résidence

24 de nos patients (27,2% des cas) résidaient à Bamako.

SIDIBE.D de 2005 à 2007 avait trouvé dans son étude 80/217 cas soit 38% des cas [1]. Ceci pourrait être dû d'une part au fait que l'accessibilité à l'unité d'oncologie est limitée pour les autres régions. D'autre part les médecins de proximité régionaux ont un manque de notions en oncologie pédiatrique.

1-6-Profession

Dans notre étude, les pères cultivateurs et les mères femmes au foyer ont été les plus représentés avec, respectivement : 40/88 cas (45%) et 60/88 cas (68%). Ceci pourrait expliquer les problèmes de prise en charge.

1-7-Base de diagnostic

Dans notre étude le taux de confirmation diagnostique par l'examen histocytologique est de 65% (57/88).

Au Mali, SIDIBE.D de 2005 à 2007 a trouvé 43,8% (95/217) [1] KAMATE et al en 2004 ont trouvé 83,2% [47] ; nos résultats étaient inférieurs à ceux du registre de Lorrain en 2001 (90,5%) [30].

Cette différence de taux pourrait être recherchée dans l'insuffisance en plateaux techniques. Ailleurs, le diagnostic était effectué par l'analyse conjointe de la clinique et de l'imagerie.

1-8-Types de tumeurs

Les LMNH ont représenté dans notre étude 32,5% des cas. Ces taux confirment ceux retrouvés au Mali par SIDIBE.D de 2005 à 2007 34,5% et par KAMATE et al en 2004 49,5% [1, 47].

A Brazzaville J. Peko et al en 2003 ont trouvé 52% [48].

L'âge moyen des patients atteints de lymphomes dans notre série est de 8,8 ans, avec une prédominance masculine.

Ceci est comparable à l'âge moyen retrouvé par SIDIBE.D de 2005 à 2007 qui était de 9 ans avec une prédominance masculine [1]

Le mode de révélation des LMNH était une tuméfaction maxillaire, une masse abdominale et des adénopathies superficielles ou profondes.

Ce taux est proche de ceux retrouvés en Ouganda et au USA avec respectivement : 45% et 25,8% des cas [13].

La littérature rapporte qu'il est le plus fréquent des tumeurs solides malignes de l'enfant en Afrique et en Nouvelle-Guinée. En effet il représente 30-60% des cancers de l'enfant avec une incidence très élevée au Nigeria plus de 80% des cas des tumeurs solides de l'enfant [48,13].

Ceci pourrait s'expliquer par un problème de sous enregistrement ou par la grande variabilité géographique des cancers.

Le rétinoblastome et le néphroblastome ont représenté respectivement 27,2% et 18% avec l'âge moyen 4,8 et 4,4 ans.

A Brazzaville J.Peko et al en 2003 ont trouvé respectivement 20% et 9,2% pour le rétinoblastome et le néphroblastome ($\chi^2=13,8$; $P=0,001$) [48].

Au Mali, DIAKITE.D de 2005 à 2007 a trouvé également 32,2% pour le rétinoblastome et 16,5% pour le néphroblastome, KAMATE et al en 2004 ont trouvé 7,1% pour le rétinoblastome et 21,2% pour le néphroblastome [1,47].

La différence pour le rétinoblastome pourrait s'expliquer par une diminution de la fréquentation des cas de cancrs dans l'unité.

L'âge moyen pour le rétinoblastome dans notre étude était de 4,8 ans, avec un sex-ratio égale à 1. Le siège était unilatéral dans la majorité des cas, l'exophtalmie était le signe d'appel le plus fréquent, suivi de la leucocorie.

Notre étude comme celles réalisées au Mali de 2005 à 2007[1], à Brazzaville, en Ouganda, au Vietnam, en Afrique du Sud, montrent que la tranche d'âge la plus touchée par le néphroblastome est celle de 2-5 ans [48].

Une masse abdominale perçue par les parents a été le motif de consultation dans la majorité des cas, les autres signes étaient un ballonnement abdominal, une douleur abdominale et/ou l'altération de l'état général et l'hématurie.

En France, les leucémies et les lymphomes représentent environ 40% des cancers de l'enfant. Viennent ensuite les tumeurs du SNC (environ 20%).les

autres types de tumeurs sont rares, chacun d'entre eux représentant moins de 10% de l'ensemble des cancers de l'enfant [14 ; 27].

Dans notre étude nous n'avons retrouvé que 3,4% de neuroblastome.

SIDIBE.D de 2005 à 2007 avait trouvé 1,4% [1]. Mais la littérature rapporte qu'il représente 8% des cancers de l'enfant [11].

Les tumeurs cérébrales, seconde étiologie des cancers de l'enfant en France environ (20%) [5, 6], N'ont représenté que 2,2% dans notre étude, ainsi que le rhabdomyosarcome 6,6% ; et hépatoblastome 1,14% et l'ostéosarcome 0%.

Au MALI, SIDIBE.D de 2005 à 2007 a trouvé 0,9% pour les tumeurs cérébrales et les rhabdomyosarcomes [1]. Ceci pourrait s'expliquer par un manque de moyens de diagnostic.

Les tumeurs germinales malignes ont représenté 2,2% des cas dans notre étude.

Les leucémies ont représenté dans notre étude 6,8% des cas.

Au Mali, KAMATE et al en 2004 avaient trouvé 1,7% [47] ; SIDIBE.D de 2005 à 2007 a trouvé 4,6% [1]. Ces taux sont inférieurs à celui retrouvé dans notre étude.

Dans notre série d'étude nous avons constaté le pic d'incidence des leucémies entre 9-15 ans.

En France la tranche d'âge de 1-4 ans est celle du pic d'incidence des leucémies aiguës lymphoblastiques. Pour la plupart des autres tumeurs, l'incidence augmente pour atteindre environ 200 nouveaux cas par million et par an de 15à19 ans [7] ce qui concorde avec les données de la

littérature. Cette différence pourrait s'expliquer par un problème de retard de diagnostic, des facteurs génétiques ou infectieux.

1-9-TRAITEMENT :

Dans notre étude toute la thérapeutique a été basée sur les protocoles recommandés par le Groupe Franco-africain d'Oncologie Pédiatrique.

La chimiothérapie a été faite chez 86 patients (97,7%). Ainsi le traitement a été complet chez 65,6% (56/86 cas).

Ces résultats sont supérieurs à ceux trouvés par SIDIBE.D, de 2005 à 2007. La chimiothérapie a été faite chez 86,7% des patients (187/217cas) et n'a été complète que chez 27,3% d'entre eux [1].

Cette différence pourrait être expliquée par la disponibilité de plus des anticancéreux et l'amélioration de la qualité de travail de l'équipe traitante de cette unité.

1-10 Devenir de nos patients :

En fin de notre étude 41% de nos patients étaient en rémission complète. La rémission a été fréquente chez les patients atteints de :

Le rétinoblastome 11,1% des cas avec un délai moyen de consultation de huit mois ;

Le LB et le néphroblastome avaient comme délai moyen de consultation : respectivement cinq, six mois et ils avaient le même taux de rémission soit 6,9% des cas.

Nos patients perdus de vue étaient de 14,5 % et 16,9% vivaient avec la tumeur (rémission partielle).

Ce faible taux de rémission pourrait s'expliquer par le retard de consultation de la plupart de nos patients. Le rétinoblastome avait le meilleur taux de rémission soit 33,3% des cas, suivi du lymphome de Burkitt et néphroblastome avec la même proportion soit 20,8% des cas pour chacun.

Nous avons déploré 22,7 % de décès. La tumeur était la plus fréquente cause de ces décès (45%) et 20% des décès étaient liés à la toxicité. Ce taux élevé de mortalité dans notre étude pourrait s'expliquer surtout par le retard de diagnostic. Ces résultats sont supérieurs à ceux trouvés par SIDIBE.D, de 2005 à 2007 a trouvé un taux de rémission complète de 33,2% (1 cas de LB et 7 cas néphroblastome guéris avec un recul de 5 ans) avec 9,3% de perdus de vue et 31% de décès [1].

La survie globale à 12 mois de nos patients était de 63%.

Conclusion

VIII-CONCLUSION :

Notre étude a permis d'obtenir 88 cas de cancers chez l'enfant ayant un diagnostic clinique et/ou radiologique et/ou histologique et/ou cytologique sur un ensemble de 8538 cas d'hospitalisation dans le service de pédiatrie du C H U de Gabriel Touré durant la même période soit 1,03%.

Le sexe féminin a légèrement prédominé (sex-ratio : 0,9). Les malades avaient un âge moyen de 6,8 ans. 27,2% habitait à Bamako, d'origine sociale variée.

Les principaux types de tumeurs sont : les LMNH 32,5%, les rétinoblastomes 27,2%, les néphroblastomes 18,8% et la leucémie 6,6%.

La chimiothérapie a été faite chez 97,7% de nos patients. En fin de notre étude 41% de nos patients étaient en RC, 16,9% en RP, 14,5% de perdus de vue et nous avons déplorés 22,5% de décès dont 45% étaient dus à la tumeur.

L'unité d'oncologie pédiatrique de Bamako souffre de quelques entraves, en particulier le retard de diagnostic (75% étaient au stade III à l'admission).

Le cancer de l'enfant gagnerait à être diagnostiqué précocement avant l'apparition de métastases, lesquelles aggravent fortement son pronostic.

Recommandations

IX-RECOMMANDATIONS :

Aux autorités :

- Promouvoir la formation des médecins de proximité et des personnels de santé auxiliaires, organiser une campagne nationale dans le but de les aider à poser un diagnostic précoce et d'augmenter les chances de guérison des enfants atteints de cancer en Afrique.
- Assurer la gratuité des examens complémentaires, la majorité de nos patients étant de bas niveau social.
- Assurer une meilleure disponibilité des produits sanguins (sang frais, plasma frais congelé, concentrés globulaires).
- Promouvoir la création de l'unité de prise en charge de cancers pédiatriques dans d'autres régions du pays.

A la direction du CHU Gabriel Touré

- Doter le CHU de locaux et d'équipements adaptés pour une meilleure prise en charge des enfants cancéreux.
- Sensibiliser les autorités sur les problèmes liés à la prise en charge des cancers de l'enfant.
- Assurer le service d'un psychologue, surtout auprès des enfants cancéreux et de leurs parents.

Aux personnels de santé

- Assurer une bonne collaboration entre cliniciens, chirurgiens, et anatomopathologistes pour la prise en charge des patients.

- Promouvoir la précocité de la référence à tous les niveaux de la pyramide sanitaire.
- -Remplir correctement et conserver les dossiers des enfants atteints de cancers.

Aux parents

- -Faire consulter les enfants devant tous signes cliniques faisant suspecter un cancer.
- -Promouvoir la création d'association d'aide aux enfants atteints de cancer et l'association des parents des enfants atteints de cancer.

References

bibliographiques

X-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. SIDIBE.D: Etude des aspects épidémiologiques et suivi des cancers de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU GABRIEL TOURE.These-Med Bamako, 2005 -2007.
2. BOFFETA P, TREDANIEL J, Risk of childhood cancer and adult lung cancer after childhood exposure to passive smoke: A meta-analysis. Environ Health perspect 2000, 108: 73-82
3. CHANG JS SELVIN S, METAYER C et al. Parental smoking and the risk of childhood leukeamia. Am, 2006, 163: 1091-1100.
4. CLAVEL J, BELLEC S, ERBOUISSOU S et al. Childhood leukeamia, polymorphisms of metabolisme enzyme genes and intreations with maternal tobacco, coffe and alcohol consumption during pregnancy. Eur J Cancer prev, 2005, 14: 531-540.
5. CLAVEL J, GOUDIN A, AUCLERC MF et al. Incidence of childhood leukeamia and non-Hodgkin's lymphome in France : National Registry of childhood leukeamia and lhyphoma. 1990-1999. Eur J Cancer Prev, 2004, 13:97-103.
6. DESANDES E, CLAVEL J, BERGER C et al. Cancer incidence among children in France, 1990-1999. Pediatr blood cancer 2004, 43:749-747
7. DESANDES E, LACOUR B, SOMMELET D et al. Cancer incidence among adolescents in France. Pediatr blood cancer 2004, 43:742-748
8. DIETRICH M, POGODA JM et al. A review diatery and endogenously formed N-nitroso compounds and risk childhood brain tumors. Cancer causes control. 2005, 16:619-635

9. BITHELL JF, STEWART AM. Pre-natal irradiation and childhood malignancy: a review of british data from the oxford survey. Br J cancer, 1975, 31:271-287.

10. Parkin D M. Whelan S L, Ferlay J, Teppol et al. Cancer in 5 continents Vol. VIII. IARC Scientific Publications 2002; 155: 87-101.

11. C Bergeron

Le cancer de l'enfant 2000.

www.med.univ-rennes1.fr/etud/pediatrie/cancer.htm

12. J Diebold, J.-P.Camilleri, M. Reynes et al. Anatomie pathologique générale.

Editions Médicales Internationales 1991; 2: 236-268.

13. Plantaz, D. Particularités épidémiologiques des cancers chez l'enfant

Www-santé.ujf-grenoble.fr/SANTE/

14. Andrieu J-M, Fridman W H, Lagarde AE et al. Biologie des cancers. ELLIPSES/AUPELF Paris 1991; 2: 56, 104, 265

15. STELLAROVA-FOUCHER E, LACOUR B, KAATSCH P. International classification of childhood cancer, 3rd ed cancer, 2005, 103 :1457-1467.

16. FREDMAN DL, KADAN-LOTTICK NS, WHITTON J et al. Increased risk of cancer among siblings of long-term childhood cancer survivors: a report from the childhood cancer survivor study. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2005, 14:1922-1927.

17. OLSEN JH, BOICE JD, SEERSHOLM N et al. Cancer in the parents of children with cancer. N Engl J Med, 1995, 333:1594-1599

18. HAWKINS MM, DRAPER GJ, WINTER DL, Cancer in the offspring of survivors of childhood leukaemia and non-Hodgkin lymphomas. *Br J Cancer*, 1995, 71:1335-1339.
19. HEATHCOTT RW, MORISON IM, GUBLER MC et al. A review of the phenotypic variation due to the densys-Drash syndrome-associated gremline WT1 mutation R362X. *Hum Mutal*, 2002, 19: 462.
20. HISADA M, GARBER JE, FUNG CY et al. Multiple primary cancers in families with Li-Fraumeni syndrome. *J Natl Cancer Inst*, 1998, 90:606-611.
21. EVRARD AS , HEMON D, BILLON S et al. Childhood leukaemia incidence and exposure to indoor radon, terrestrial and cosmic gamma radiation. *Health Phys*, 2006, 90:569-579.
22. INFANTE-RIVARD C, KRAJINOVIC M, LABUDA D, SINNETT D . Parenttal smoking, CYPIA1 genetic polymorphisms and childhood leukaemia (Quebec, Canada). *Cancer causes control*, 2000, 11:547-553.
23. LI FP, FRAUMENI JF , MULVIHILL JJ et al. A cancer family syndrome in twenty-four kindreds. *Cancer Res*, 1988, 48:5358-5362.
24. Remy Gressin. La maladie de Hodgkin(164b). *Corpus Médical-Faculté de Madecine de Grenoble*. Février 2005.<http://www-santé.ujf-grenoble.fr/SANTE/>.
25. Sommelet D, Lacour B, Clavel J. Epidémiologie des cancers de l'enfant *Bull Acad. Natle Méd*. 2003 ; 187 (4) : 8 – 13
26. Informations et prévention des cancers chez l'enfant.www.ligue-cancer.net

27. Informations Médicales. www.medinfos.com/principales/fichiers/pm-lymphomeho2.shtml

28. Plantaz, D. Néphroblastome ou tumeur de wilms. www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/pedia/canped/144c/leco...

29. Aguehoude S, Sil Va-Anoma DA, Roux C. Le néphroblastome au centre hospitalier d'Abidjan : A propos de 60 cas. J urol 1994; 4: 196-199

30. Kramarova E, Stiller CA. The international classification of childhood cancer. Int J cancer. 1996; 68: 759-65.

31. www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/cancers/chap8.pdf

32. Binetj L, Maloum K, Leblond V et al. Leucémie lymphoïde chronique ; 1999

[Www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/alpesmed/corpus.htm](http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/alpesmed/corpus.htm)

33. Cancer du sein. www.ligue-cancer.net 2003

34. MUELLER BU. Cancers in human immunodeficiency virus-infection children. J Natl Cancer Inst Monogr, 1998, 23:31-35

35. NAROD SA, HAWKINS MM ROBERTSON CM STILLER CA. Congenital anomalies and childhood cancer in Great Britain. Am J Hum Genet, 1997, 60:474-485

36. NISHI M, MIYAKE H TAKEDA T, HATAE Y. Congenital malformations and childhood cancer. Med Pediatr Oncol, 2000, 34:250-254

37. Desjardins L. www.snof.org/maladie/retinoblastome.html

38. Tumeurs non épithéliales. www.anapath.necker.fr

childhood Cancer, Vol. II. IARC Scientific Publications 1998; 144: 273-279.

39. Fagnou C, Ray AF et al. La maladie de Hodgkin de l'enfant. *Encycl. Med chir.* [Elsevier, Paris], Pédiaric. 1997, 4- 082 – J20, 11p.

40. J.M. Zucker. Néphroblastome ou T.W. Manuel pratique d'hématocancérologie et chimiothérapie. Editions Frison-Roche, Paris 1996. 71/79. 27.

41. Lacour B, Desandes E, Guissou S, et al. Registre de Lorrain des cancers de l'enfant. France. 2003.

42. L. Desjardins, M. Putterman. Tumeur de la rétine. *Encyclopédie Medico-chirurgicale* (paris) 21249A30 (60249A30) 1991.

43. SANKILA R, OLSEN JH, ANDERSON H et al. Risk of cancer among offspring of childhood cancer survivors. Association of the Nordic Cancer Registries and the Nordic Society of Paediatric Haematology and Oncology. *N Engl J Med*, 1998, 338: 1339-1344

44. Parkin D M, Kramarova E, Draper G J et al. International Incidence of Childhood Cancer, vol. II. IARC Scientific Publications 1998; 144: 273-279.

45. Tumeurs abdominales de l'enfant

www.unimedia.fr/homepage/oncopediatrie/c012/htm

46. HATCH EE, PALMER JR, TITUS-ERSNSTOFF L et al. Cancer risk in women exposed to diethylstilbestrol in utero. *JAMA*, 1998, 280:630-634.

47. Kamaté B, Traoré CB, Bayo S et al. Etude épidémiologique et morphologique des cancers de l'enfant au Mali. *Carcinologie pratique en Afrique* 2004 ; 5 : 29-32.

48. J.F. Peko, G. Moyen & C. Gombe-Mbalawa. Les tumeurs solides malignes de l'enfant à Brazzaville : Aspects épidémiologiques et anatomopathologiques. *Bull Soc Pathol. Exot*, 2004 ; 97 : 2, 117-188.

49. Parkin D M, Kramarova E, Draper G J et al. International incidence of childhood Cancer, Vol. II. IARC Scientific Publications 1998; 144: 273-279.

ANNEXES

Fiche signalétique

Nom : KOUMARE

Prénom : Mamadou

Titre de la thèse :

Morbidité et mortalité dans l'unité d'oncologie pédiatrique du C.H.U Gabriel TOURE sur l'étendue 2009.

Année universitaire : 2010-2011

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Pédiatrie, Hématologie, Santé publique.

XI-RESUME :

Les cancers de l'enfant sont un problème de santé publique, la prise en charge nécessite toujours une équipe compétente pluridisciplinaires (céliniens ; radiologues ; laborantins ; chirurgiens et infirmiers). En fait, plus de la moitié des cancers touchent la population vivante dans les pays en voie développement. Ils ne représentent que 1 à 3% de l'ensemble des cancers humains. Dans notre étude perspective, nous avons recensé 88 cas (1,03% des admissions) âgés de 0-15 ans hospitalisés en 2009 pour un cancer (tous les patients ayant une confirmation clinique et/ou radiologique et/ou histologique et/ou cytologique) dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE. L'âge moyen était de 6,8 ans et une sex-ratio de 0,9. Le délai de consultation était inférieur à 12 mois. Les 4 tumeurs malignes les plus fréquentes, étaient les LMNH 32,5%, les rétinoblastomes

27,2%, les néphroblastomes 18% et les leucémies 6,8%. Le taux de rémission complète était de 41,07 % pour l'ensemble des patients. Le rétinoblastome avait le meilleur taux de rémission complète (62% des cas en rémission complète). D'autres études pourront être nécessaires pour approfondir le faible taux des tumeurs neurologiques, cérébrales, germinales, osseuses et hépatiques. En Afrique l'oncologie pédiatrique est confrontée à de multiples problèmes qui ont pour nom : déficit en spécialiste, insuffisance de centre de référence, retard de prise en charge, le facteur socio-économique et moral. Ces facteurs associés aux maladies infectieuses récurrentes, constituent autant d'obstacles à l'obtention des taux de guérison comparables à ceux des pays nantis.

MOTS CLES: *Cancers-Enfant-Morbidité-Mortalité-Mali-Afrique-Pronostic.*

LES PROTOCOLES UTILISES PAR LE GROUPE FRANCO AFRICAIN

D'ONCOLOGIE PEDIATRIQUE (GFAOP) [13].

LMNH de Burkitt

-GFA cyclo-Burkitt 2005 et LMB01 modifié

Néphroblastome

-GFA Néphro-2005

Rétioblastome

-Cyclophosphamide 400mg/m² J1-J4 4cures à15jours d'intervalle

-CADO

Cyclophasphamide 300mg/m² J1à J5

Adriablastine 60mg/m² J5

Oncovin 1,5mg/m² J1et J5 1cure/3semaines. 3cures au total

Leucémie aigüe lymphoblastique

-Protocole LAL-GFAOP 2005

Neuroblastome

-Schéma A :

Doxorubicine 35mg/kg J1

Cisplatine 90mg/m² J1

Cyclophosphamide 150mg/m² J1à J7

-Schéma B :

Doxorubicine 35mg/m² J1

Cyclophosphamide 150mg/m² J1à J7 28jours d'intervalle à partir de J1 en alternant A et B, 4cures au total

Neuroblastome

-oncoming 0,05mg/kg

-cyclophosphamide 30mg/kg

-doxorubicine 0,67mg/kg 21 jours d'intervalle nombre total de cures égale à 12

Tumeur germinale

-VAC

Vincristine 1,5/m² J1 et J5

Comogen 0,3mg/m² J1à J5

Cyclophosphamide 150mg/m² J1à J5 1cure par 4 semaines, au total faire 6 cures

MDH

-COPP/ABV

Vincristine 1,5mg/m² J1

Cyclophosphamide 650mg/m² J1

Procarbazine 100mg/m² J1à J7

Doxorubicine 35mg/m² J8

Vinblastine 6 mg/m² J8

Bléomicyne 10mg/m² J8

Prednisone 40mg/m² J1à J14 intervalle de 28 jours à partir de
J1

2cures RC ou BR, favorable 2cures arrêt, défavorable 4 cures arrêt

Tératome : protocole «PEB »

Carboblatine 500mg/m² J1à J5 dans 500cc de sérum glycosé5%
perfusion lente

Bléomicyne 15mg/m² J1 dans 50cc de sérum salé
0,9% perfusion

Etoposide 100mg/m² J1à J5 dans 100cc de sérum glycosé5%

21 jours d'intervalle

GRADING DES TOXICITES

TOXICITE	GRADE 0	GRADE I	GRADE II	GRADE III	GRADE IV
HEMATOLOGIQUE					
-Hémoglobine=	> 110g/l	95-109g/l	80-94g/l	65-79Gg/l	<65g/l
-Leucocytes 10 9/l	>4,0	3-3,9	2-2,9	1-1,9	<1,0
Polynucléaires 10 9/l	>2,0	1,5-1,9	1-1,4	0,5-0,9	<0,5
-Plaquettes 10 9/l	>100	75-99	50-74	25-49	<25
-Hémorragie	Néant	Pétéchies	Modérées	Importantes	compromettant la vie
DIGESTIVE					
-Stomatite	Aucune	Douleur érythème	Epithème ulcère solides	Ulcere liquides seuls	Alimentation impossible
-Nausées vomissements	Aucune	Nausées	1-5 vomissements par jour	6-10 vomissements par jour	Vomissements incoercibles
-Diarrhée	Aucune	3-4 épisodes par jour	5-7 épisodes par jour	+ 7 épisodes par jour	Diarrhée sanglante ou requérant des perfusions
-Constipation	Aucune	Discrète	Modérée	Sévère	Occlusion fonctionnelle
AUDITIVE					
Audiogramme	Perte <40dB sur toutes fréquences	Perte d'au moins 40 dB a 8000 Hz	Perte d'au moins 40 dB a 4000 Hz	Perte d'au moins 40 dB a 2000 Hz	Perte d'au moins 40 dB a 1000 Hz
NEUROLOGIQUE					
-Système nerveux périphérique	Aucun signe	Paresthésies et/ou diminution des reflexes ostéotendineux	Paresthésies sévères et/ou faiblesse musculaire légère	Paresthésies intolérables et/ou perte motrice marquée	Paralysie
-Douleurs liées au traitements	Néant	Minimes	Modérées	Sévères	Résistantes au traitement
CUTANEE					
	Sans modification	Erythème	Desquamation sèche, vésicules prurit	Desquamation humide, ulcération	Dermatite exfoliative, nécrose nécessitant une nécrose

Questionnaires

1- Renseignements sociaux administratifs

Q1. N° du dossier : _____

Q2. Nom et Prénom : _____

Q3. Date de naissance : _____

Q4. Sexe : _____/ 1= Masculin 2= Féminin

Q5. Ethnie : _____/ 1=Bambara ; 2= Malinké ; 3= Sarakolé ; 4= Peulh Bobo ; 5=bozo ; 6=Dogon ; 7=Kassonké ; 8= Peulh ; 9=Mianka ; 10=Sénoufo ; 11= Sonrhäi ; 12=Touareg ; 13=Autres

Q6. Adresse habituelle : _____

Q7. Région de provenance : _____/ 1=Kayes ; 2=Koulikoro ; 3=Sikasso ; 4=Ségou ; 5=Mopti ; 6=Tombouctou ; 7=Gao ; 8=Kidal ; 9=Bamako ; 10=Autres

Q8. Nationalité : _____/ 1=Malienne 2=Autres

Q9. Consanguinité : _____/ 1=oui 2=non

Q10. Antécédents familiaux :

Père : _____ .Age : __

Niveau d'étude : _____/1=primaire ; 2=secondaire ; 3=supérieur ; 4=école coranique ; 5=non scolarisé

Profession : _____/1=commerçant ; 2=ouvrier ; 3=paysan ; 4=élève/étudiant ; 5=autres

-Habitue : _____/ 1=tabac 2=alcool 3=aucun

-Antécédents médicaux : _____

-Antécédents chirurgicaux : _____/ 1=oui ; 2=non ; si oui à préciser

Mère : _____ .Age : __

Niveau d'étude : _____/ 1=primaire ; 2=secondaire ; 3=supérieur ; 4=école coranique ; 5=non scolarisée

Profession : ____/ 1=commerçante ; 2=ouvrière ; 3=ménagère ; 4=élève/étudiant
5=autres

-Habitue : ____/ 1=tabac 2=alcool 3=aucun

-Antécédents médicaux : _____

-Antécédents chirurgicaux : ____/ 1=oui ; 2=non si oui à préciser

Q11. Antécédents de cancer dans la fratrie : ____/ 1=oui 2=non

2- Renseignements cliniques :

Q12 Délai de consultation : ____/

1 = < à 3 mois, 2 = 3-6 mois, 3 = >6 mois 4 = indéterminé

Q13. Date de diagnostic _____

Q14. Signes de découverte ____/

1 = masse 10 = pâleur conjonctivale

2 = malformation 11 = anomalies cutanées

3 = retard mental 12 = anomalies visuelles

4 = hypertension intracrânienne 13 = amaigrissement

5 = hémorragie 14 = asthénie

6 = douleur 15 = adénopathie

7 = troubles neurologiques 16 = autre à préciser

8 = troubles de l'équilibre 17 = anorexie

9 = fièvre 18 = indéterminé

Q15. Examen clinique d'entrée

. Poids = , . Taille = , . PC =

. T° = , . TA = ... , . SC =

.Karnovsky = 1= 100% 2= 90% 3= 80% 4= 70% 5= 60%
6= 50 % 7= 40% 8= 30% 9= 20% 10= 10% 11= 0%

Q16. Signes généraux :

A. état général ____/

1 = bon ; 2 = mauvais ; 3 = cachexie

B. Conjonctives ____/

1 = colorées ; 2 = pâles ; 3 = ictères

Q17. Métastase : ____/

1 = oui ; 2 = non

Q18. Organe atteint : _____

Q19. Taille de la tumeur (cm) : _____

Q20. Consistance de la tumeur : ____/

1 = dure ; 2 = ferme ; 3 = molle

Q21. Atteintes ganglionnaires : ____/ 1=oui 2=non si oui (à préciser)

Q22. Type de cancer: ____/

1 = neuroblastome

7 = neuroblastome

2 = retinoblastome

8 = hépatoblastome

3 = lymphome de Hodgkin

9 = tumeur cérébrale

4 = lymphome malin non Hodgkinien

10 = rhabdomyosarcome

5 = leucémie aigue lymphoblastique

11 = tumeurs germinales

6 = leucémie aigue myéloblastique

12 = lymphome de Burkitt

14=tératome

13 = ostéosarcome

Q23. Examens complémentaires :

1 = Bilan biologique

-groupage sanguin rhésus \...../1=A+ ; 2=B+ ; 3=O+ ; 4=AB+ . 5=A- ; 6=B- . 7=O- . 8=AB- ; 9=Non fait

-numération formule sanguine\...../1=oui 2=non si oui

Anémie..... Hb Hte

Hyperleucocytose \...../ 1=oui 2=non

Thrombopénie \...../ 1=oui 2=non

-L D H \...../ 1=normal 2=anormal 3=non fait

-transaminase\...../. 1=normale 2=anormale 3=non fait

-alpha fœtoprotéine , -béta HCG.....

-urée....., créatinémie.....

-catécholamine urinaire dosée \...../ 1=normale 2=anormale

3=non fait

2 = bilan radiologique :

-échographie \...../ 1=oui 2=non

-radiographie \...../. 1=oui 2=non

-scanner \...../ 1=oui 2=non

Q24 Sérologie HIV \...../ .1=positive 2=négative

Q25. Date du début de la chimiothérapie : _____ date de la fin de la chimiothérapie_____

Q26. Date de chirurgie :_____

Q27. Type de chimiothérapie reçu: \...../

0 = aucune ; 1 = préopératoire ; 2 = postopératoire ; 3 = seul

Q28. Molécules utilisées : _____

Q29. Toxicité de la chimiothérapie : ____/

1 : oui ; 2 : non si oui

Q30. Grade de la toxicité : ____/ 0 ; I ; II ; III ; IV

	GRADE
Digestives	
Neutropénie isolée	
Neutropénie fébrile	
Thrombopénie	
Anémie	
cutanee	

Q31. Nombre de cure : _____

Q32. Type d'intervention : _____

Q33. Examen anapath : ____/ 1=oui 2=non

Date de l'examen _____

Si oui les résultats _____

Q34. Chimio post opératoire : ____/ 1=oui 2=non si oui

Q35. Date du début de la chimio post opératoire : _____

Date de la fin de la chimio post opératoire _____

Q36. Molécules utilisées : _____

Q37. Toxicité de la chimiothérapie post opératoire : ____/ 1=oui 2=non si oui

Q38. Grade de la toxicité post opératoire : _____ 0 ; I ; II ; III ; IV

	GRADE
Digestives	
Neutropénie isolée	
Neutropénie fébrile	
Thrombopénie	
Anémie	
cutanee	

Q39. Nombre de cures _____

Q40. Siège : _____

Q41. Stade du cancer : \...../ 1= I ; 2= II ; 3=III ; 4=IV ; 5=V ; 6=V dépassé

Q42. Devenir des malades \...../ date: _____

1 = patient en rémission complète

2 = patient rémission partielle

3 =Perte de vue

4 = • rechute _____ • la date de la rechute _____

5 = décèssi oui

Q43 Décédé :

1=sexe \...../ 1=masculin, 2=feminin

2=âge : \...../ 1=0-2 ans ; 2=3-6 ans ; 3=7-10 ans ; 4=11-15 ans

3=Cause : \...../ 1=tumeur ; 2 = toxicite; 3_autre

4=type de cancer : \...../ 1 = nephroblastome; 2 = neuroblastome 3= retinoblastome

4 = hépatoblastome; 5 = lymphome de Hodgkin ; 6 = tumeur cérébrale ; 7= lymphome malin non Hodgkinien ; 8 = rhabdomyosarcome ; 9 = leucémie aigue lymphoblastique ; 10 =

tumeurs germinales ; 11 = leucémie aigue myéloblastique ; 12 =lymphome de Burkitt ;

13=tératome ; 14 = ostéosarcome .

SERMENT D'HYPPOCRATE

-En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

-Je donnerais mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

-Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

-Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

-Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

-Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

-Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

-Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

-Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque

Je le jure