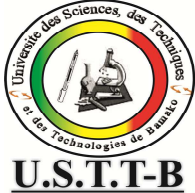


**Ministère de l'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche  
Scientifique**

**République du Mali**

**Un Peuple – Un But – Une Foi**

**Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako**



**FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO - STOMATOLOGIE**

**Année universitaire 2013-2014**

**TITRE**

**PRISE EN CHARGE DE LA MALADIE  
DE HODGKIN A L'UNITE D'ONCOLOGIE  
PEDIATRIQUE DU CHU GABRIEL TOURE  
DE BAMAKO DE 2007 A 2012.**

**Présentée et soutenue publiquement le...../...../2014**

**Par:**

**M. Zoumana Adama DIALLO**

**Pour obtenir le grade de Docteur en médecine  
(DIPLOME D'ETAT)**

**JURY**

**Président : Pr Cheick Bougadary TRAORE**  
**Membre : Dr Siaka SOUMAORO**  
**Codirecteur de Thèse : Dr Fousseyni TRAORE**  
**Directeur de Thèse : Pr Boubacar TOGO**

**Je dédie ce modeste travail :**

**A mon père Adama Diallo**

Je suis fier d'avoir reçu de vous une éducation de qualité. La patiente et la tolérance ont toujours fait de vous un père de famille modèle. Grâce à vos immenses sacrifices, vos sages conseils, vos bénédictions, j'ai pu réaliser ce travail. Aujourd'hui j'espère que vous êtes comblés.

**A ma Mère Mariétou Konaté**

Votre infinie tendresse, tes sacrifices, tes bénédictions, tes encouragements, tes longues prières et tes jeûnes, ne m'ont jamais fait défaut.

Chère mère, merci pour le souci que tu as toujours eu pour la réussite de tes enfants. J'ai en mémoire cette peur que tu éprouves la veille de toutes mes épreuves de fin d'année scolaire ou académique. Sois heureuse en ce jour, où un de tes fils te fait connaître encore la joie, la paix du cœur.

Je ne trouverai jamais assez de mots pour exprimer toute ma tendresse et tout mon amour. Puisse Dieu le tout puissant t'accorder longévité pleine de santé, car j'aurai toujours besoin de toi pour guider mes pas.

**A mes Mamans Nènèt Koura**

Le jour que vous souhaitez tant voir est arrivé, un fils médecin ; mais le tout puissant, le seul décideur a voulu autrement.

Vos encouragements, prières, bénédictions et conseils m'ont beaucoup servi et me serviront toujours.

**Merci**

Trouvez ici chers parents l'expression de mes meilleurs souvenirs et de ma reconnaissance.

**A mon frère Diallo Alassane**

Ton soutien moral, affectif et matériel ne m'a jamais fait défaut.

Ton souci permanent d'une meilleure éducation de tes frères et sœurs et à tes enfants et ton amour sans borne pour les études ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Ce travail est le fruit de ta patience et de tes sacrifices.

**A ma sœur Rokia Diallo**

Je n'oublierai jamais ton soutien indéfectible pendant ces longues années d'étude.

Merci de ton souci permanent dans mes études. Tu as été plus qu'un frère pour moi.

Je t'apprécie beaucoup et l'admiration que tu as pour moi est réciproque.

**Merci** pour toutes tes aides dans mes études et dans l'élaboration de cette thèse qui est tienne.

**A ma sœur Ramatou Diallo**

Ma bien aimée, pour moi, plus qu'une sœur tu es comme une mère. C'est le lieu et le moment de te remercier pour tout le soutien moral et surtout matériel que tu nous as accordé. En aucun moment de toutes ces années passées avec vous je n'ai jamais senti ni remarqué la moindre différence entre tes enfants et moi. Que Dieu te donne longue vie et bonne santé et qu'il me donne la force de ne jamais oublier tout ce que tu as fait pour moi.

**A ma belle sœur**

**Djukandi Sidibé** et toutes les autres dont les noms ne figurent pas ici.

Merci pour vos bien faits, vos conseils et sourires. Prenez soins de mes neveux, de mes nièces et surtout de mes frères. Que Dieu vous récompense de vos multiples actions.

**Mes remerciements:**

❖ **A Allah Soubahana Wa T-Allah**, le tout puissant, le Clément, le Miséricordieux.

Gloire à toi de nous avoir assisté de ta lumière et en toute circonstance pour mener à terme ce travail.

« *Nous n'avons de savoir que ce que tu nous as appris : certes c'est toi l'Omniscient, l'Omnipotent, le Sage* »

❖ Au **Prophète Mohamed (SAW)** Paix et Salut sur Lui

Nous resterons fidèles aux voix que vous nous avez montrées.

❖ **A ma patrie le MALI**

Nous ne saurions dire à quel point vous avez ouvert les portes de la réussite à tous les fils de la nation, quelle que soit la classe sociale.

Puisse Allah te bénir et étendre son salut sur tes fils.

❖ A l'**Afrique** et au **monde** tout entier pour leur combat quotidien pour l'égalité, la justice et le bien être des Hommes à travers les différentes organisations.

Que le Tout Puissant leur aide à venir au bout de leurs ambitions.

❖ **A Mesgrands-parents défunts**

Le jour que vous souhaitez tant voir est arrivé, un petit-fils médecin ; mais le tout puissant, le seul décideur a voulu autrement.

**Merci** pour les batailles quotidiennes qu'ont été vos différentes vies sur terre. Trouvez ici chers grands-parents l'expression de mes meilleurs souvenirs et de ma reconnaissance.

**Dormez en paix.**

**Mes remerciements vont à l'endroit:**

➤ De tous les Professeurs de la FMPOS et particulièrement ceux de la

Pédiatrie en occurrence : **Mamadou Marouf KEITA, ToumaniSIDIBE, Mariam SYLLA, Boubacar TOGO** au Gabriel Touré et **Idrissa KONE, Madou TRAORE** au CSREF de la CV pour la confiance qu'ils ont placée en moi pour faire ce travail. Je leur remercie pour leur disponibilité, leurs conseils et le partage de leur savoir.

➤ A tous les Médecins et particulièrement ceux de la pédiatrie : **Broulaye**

**TRAORE, DIALLO Aminata TOURE, Hadizatou COULIBALY, Safiatou TOURE, Amadou TOURE, Fatoumata DICKO, Abdoul Aziz DIAKITE, Belco MAIGA, Fousseyni TRAORE** pour leur encadrement et pour les services qu'ils m'ont rendus au cours de mon séjour. Ils ont toujours été disponibles et m'ont fait profiter de leur savoir, de leur expérience, toujours dans la bonne humeur. Merci pour m'avoir accompagné durant ces moments.

➤ Tous les **DES** et **Internes Titulaires** pour leurs collaborations. Je leur suis reconnaissant pour leurs conseils avisés, leur soutien et leur enthousiasme.

➤ Tous les Thésards et particulièrement ceux de la pédiatrie :

De crainte d'en oublier, je n'ai pas cité de nom.

Ces années de thèse ne se résument pas qu'à un dur labeur, et heureusement que mon parcours m'a permis de rencontrer des camarades thésards qui par leur bonne humeur et les bons moments passés ensemble, ont rendu "ce voyage" plus agréable. Merci pour m'avoir accompagné (faites-vous passer le mot!!).

➤ Tous les Infirmiers et Infirmières particulièrement ceux de la pédiatrie: Qu'ils trouvent ici l'expression de ma respectueuse gratitude ainsi que mes plus vifs remerciements.

➤ A tous les Manœuvres

➤ Tout le personnel du Département de la pédiatrie pour l'accueil et la bonne collaboration durant le temps que nous avons eu à partager ensemble,

A la famille Bagayogo, Koumba, Mariam, Abdou, Natia, Oumou, Djelika, Aya.

**A notre Maître et président du jury**

***Pr. Cheick Bougadary TRAORE***

- ✓ **Professeur d'Anatomie Pathologique à la FMOS**
- ✓ **Collaborateur du programme de dépistage du cancer du col de l'utérus au Mali,**
- ✓ **Membre de l'AORTIC et de la division francophone de l'AIP (AcadémieInternationale de pathologie).**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre disponibilité, votre grande culture scientifique, vos qualités pédagogiques, votre amour du travail bien fait, expliquent l'estime que Vous portent tous les étudiants de la faculté.

Veillez accepter cher Maître, l'expression de notre profond respect.

***A notre Maître et directeur de thèse***

***Pr. Boubacar TOGO***

- Professeur de Pédiatrie à la FMOS,**
- Chef de l'unité d'Oncologie pédiatrique du CHU-Gabriel Touré.**

Cher Maître,

Les mots nous manquent pour exprimer avec exactitude notre profonde admiration et notre profond respect.

Vous nous avez inspirée, suivie et guidée pas à pas dans l'élaboration de ce travail.

Votre simplicité, votre générosité, et votre dévouement sans limite à l'égard des enfants sont des qualités que nous nous efforcerons d'imiter.

Nous sommes aujourd'hui remplis d'une immense joie de vous connaître et d'être votre disciple.

***A notre Maître et Codirecteur de thèse***  
***Docteur Fousseyni TRAORE***

- ✓ **Pédiatre et hémato-oncologiste,**
- ✓ **Chef assistant clinique en Pédiatrie;**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**

Cher Maître,

Nous vous remercions pour l'honneur que vous faites en acceptant d'apprécier ce modeste travail. Vos qualités d'homme de science très méthodique, votre dévouement, votre courage et votre sens élevé d'humanisme font de vous un pédiatre très sollicité. Soyez rassuré cher maître de notre sincère reconnaissance. Puisse le tout puissant vous aider à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles.



***A notre Maître et membre de jury***

***Docteur Siaka SOUMAORO***

- ✓ **Médecin spécialiste ORL et chirurgie cervicofaciale,**
- ✓ **Maître assistant à la FMPOS,**
- ✓ **Formateur ORL à l'INFSS**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- ✓ **Membre de la société malienne d'ORL**
- ✓ **Membre de la société benino-togolaise d'ORL**

Cher Maître,

Nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté d'être membre de ce jury, malgré vos multiples occupations.

Votre dynamisme, votre sens du travail bien fait, vos qualités humaines, et votre démarche scientifique ont forcé notre admiration.

Recevez ici cher Maître, notre plus haute considération.

**LEXIQUE DES SIGLES ET ABREVIATIONS**

ABV = Adriamycine, Bléomycine, Vinblastine

AC = anticorps

AND = Acide désoxy ribonucléique

ARN = Acide ribonucléique

BR= Bon répondeur

CHU = Centre Hospitalier Universitaire

COPP = Cyclophosphamide, Oncovin, Procarbazine, Prednisone.

E = Evaluation

EBV = Virus Epstein Barr

EMA = Antigène membranaire épithélial

18 F-FDG = Fluorodésoxyglycose marqué au fluor 18

FISH = Fluorescence in situ Hybridization

G1et G2 = Groupe favorable et défavorable

G-CSF = Granulocyte-colony stimulating factor

GFAOP = Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique

GM-CSF = Granulocyte macrophage-colony stimulating factor

Hb = Hémoglobine

HD = Hodgkin Disease

HIV = Human immunodéficiency virus

HLADR = Antigène du complexe majeur d'histocompatibilité

HSHC = Hydrocortisone

IEC= Information, Education, Communication

IFI = Involved field irradiation

Ig= Immunoglobuline

IL1 à IL9 = Interleukine1 à 9

IMT = Index médiastino-thoracique

INRSP = Institut nationale de recherche en santé publique

IRM = Imagerie par résonance magnétique

IVD = Injection intraveineuse directe

IVL = Injection intraveineuse lente

LAGC = Lymphome anaplasique à grandes cellules

LDH = Lacticodéshydrogenase

LMP = Protéine de latence membranaire

M-CSF = Macrophage-colony stimulating factor

MDH = Maladie de Hodgkin

Mprog= Malade en progression

MR = Mauvais répondeur

NFS = Numération formule sanguine

PET = Tomographie d'émission de positrons

PNEO = Polynucléaire éosinophile

PNN = Polynucléaire neutrophile

SFOP = Société française d'oncologie pédiatrique

SIOP = Société internationale d'oncologie pédiatrique

TCR = Récepteur T

VS = Vitesse de sédimentation

---



---

**SOMMAIRE**

<b>I.</b>	<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>II.</b>	<b>OBJECTIF</b>	
	1. Objectif général.....	3
	2. Objectifs spécifiques .....	3
<b>III.</b>	<b>GENERALITES</b>	
	1. Définition.....	4
	2. Epidémiologie.....	4
	3. Physiopathologie.....	5
	4. Diagnostic clinique.....	9
	5. Diagnostic différentiel.....	12
	6. Mode d'extension.....	13
	7. Examens complémentaires.....	13
	8. Classification pronostique.....	17
	9. Traitement.....	18
	10. Toxicité et séquelles.....	22
<b>IV.</b>	<b>METHODOLOGIE</b>	
	1. Cadre d'étude.....	25
	2. Type et période d'étude.....	25
	3. Population d'étude.....	25
	4. Critère d'inclusion.....	25
	5. Critère de non exclusion.....	25
	6. Echantillonnage.....	25
	7. Ethique.....	25
	8. Saisie et analyse des données.....	25
	9. Variables mesurées.....	27
	10. Définitions opérationnelles des variables .....	27
<b>V.</b>	<b>RESULTAT</b> .....	29
<b>VI.</b>	<b>COMMENTAIRE ET DISCUSSION</b> .....	42
<b>VII.</b>	<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</b> .....	49
<b>VIII.</b>	<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	51
<b>IX.</b>	<b>ANNEXE</b>	

**Liste des Tableaux § Figures**

Tableau I : Répartition des patients en fonction de l'âge .....29

Tableau II : Répartition des patients en fonction du sexe .....29

Tableau III : Répartition des patients en fonction de l'ethnie .....30

Tableau IV : Répartition des patients en fonction de la profession du père  
.....30

Tableau V : Répartition des patients en fonction de la scolarisation du père  
.....31

Tableau VI : Répartition des patients en fonction de la profession de la  
mère.....  
.....31

Tableau VII : Répartition des patients en fonction de la scolarisation de la  
mère .....31

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction de la fratrie .....32

Tableau IX : Répartition des patients en fonction des conditions socio-  
économiques .....32

Tableau X : Répartition des patients en fonction de la provenance .....33

Tableau XI : Répartition des patients en fonction du délai de  
consultation.....  
.....34

Tableau XII : Répartition des patients selon les signes cliniques .....34

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction du nombre de sites des  
ganglions .....35

Tableau XIV : répartition des patients en fonction de la taille des ganglions  
.....35

Tableau XV : Répartition des patients en fonction des atteintes  
extraganglionnaires .....36

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction de la Classification d'Ann  
Abor .....36

Tableau XVII : Répartition des patients en fonction du résultat de la NFS  
.....37

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction du résultat de la VS .....37

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction des résultats de la radiographie du thorax .....37

Tableau XX : Répartition des patients en fonction des résultats de l'échographie à l'admission .....38

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction du groupe thérapeutique .....39

Tableau XXII : Répartition des patients en fonction du nombre de cycle de chimiothérapie COPP/ABV .....40

Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction de la toxicité et leur grade .....41

Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction des causes de décès .....41

**Figure 1** : Répartition des patients en fonction de la date du diagnostic.....33

**Figure 2** : Répartition des patients en fonction de la classification de Luke Rye.....38

**Figure 3** : Répartition des patients en fonction de l'évolution.....41

## **I. INTRODUCTION**

La maladie de HODGKIN(MDH) est une maladie du système lymphatique observée chez l'adulte jeune, l'adolescent et le grand enfant[1].

En 1832, Thomas Hodgkin, médecin au Guy's hospital à Londres décrit la maladie qui portera son nom jusqu'en 1955, aucun progrès notable n'a permis de comprendre cette maladie au pronostic sombre. Au début des années 1960 progressivement le mode d'extension de la maladie et sa classification en stade ont permis d'envisager et de définir précisément les méthodes thérapeutiques : radiothérapie seule puis association chimiothérapie radiothérapie. Les progrès sont rapides et l'association poly chimiothérapie radiothérapie a permis la guérison d'un nombre important d'enfants atteints de la maladie de HODGKIN. Depuis une dizaine d'année, les risques de la thérapie prennent le pas sur l'amélioration des résultats à tout prix. L'objectif actuel est l'augmentation du niveau de guérison tout en réduisant les risques. Le développement actuel de l'immunologie, l'affinement des techniques de biologie moléculaires ont aidé à la compréhension du mécanisme de la maladie de HODGKIN (MDH)[2].

Cette affection est rare à l'âge pédiatrique. Elle représente environ dans nos pays 5% des tumeurs malignes réservées avant l'âge de 16 ans est moins de 10 fois des maladies de Hodgkin sont diagnostiquées chez l'enfant[2].

La maladie de Hodgkin est évoquée devant les adénopathies suspectes. Le diagnostic de certitude de la MDH est purement histologique. Les examens radiologiques et biologiques viennent confirmer le diagnostic et permettent la classification d'Ann Arbor qui, déterminera les choix thérapeutiques. Environ 90% des enfants atteints de la MDH vont avoir une évolution favorable de leur maladies sous traitement, pris en charge par une équipe d'oncologie pédiatrique. Il n'y a ni cause ni facteur favorisant de la MDH clairement identifié. Le virus d'Epstein Barr, virus de la mononucléose infectieuse, joue un rôle important qui n'est cependant pas encore élucidé[1]. En Afrique subsaharienne, très peu d'études ont été faites sur la MDH.

Une étude réalisée à Bamako par TOGO Boubacar et coll. sur trois ans, a trouvé une prévalence hospitalière de 0,04 % de la MH sur l'ensemble des cancers pédiatriques [3].

Actuellement c'est une maladie qui est de mieux en mieux prise en charge grâce à la disponibilité de la chimiothérapie dans l'unité d'Oncologie pédiatrique du CHU Gabriel Touré.

C'est dans le souci de confronter nos résultats à celles des enquêtes déjà menées que nous nous proposons de faire ce travail.



## **II. OBJECTIFS**

### **1- Objectif général**

Etudier les aspects épidémio-anatomo-cliniques et thérapeutiques de la maladie de HODGKIN (MDH) dans l'unité d'Oncologie pédiatrique du CHU Gabriel TOURE.

### **2- Objectifs spécifiques**

- ✓ Déterminer la fréquence de la MDH par rapport aux autres tumeurs malignes rencontrées dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE,
- ✓ Etudier les caractéristiques socio-démographiques et épidémiologiques des enfants souffrant de la MDH,
- ✓ Décrire les aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques de la MDH,
- ✓ Evaluer les résultats du traitement de la MDH,
- ✓ Déterminer la survie globale des enfants atteints de la MDH,
- ✓ Recenser les problèmes rencontrés dans la prise en charge de la MDH.

### III. GENERALITES

#### 1. Définition

La maladie de HODGKIN (MDH) est une maladie maligne du système lymphatique observée surtout chez l'adulte jeune, l'adolescent et le grand enfant. Elle se caractérise par une infiltration lymphocytaire polymorphe de cellules géantes, multinuclées (les cellules Reed de Sternberg). Ces cellules semblent issues de cellules B, incapables de synthétiser des immunoglobulines. Dans 1/3 des cas, on retrouve le virus d'Epstein Barr dans les cellules tumorales. La maladie progresse préférentiellement par contiguïté via le système lymphatique[1].

#### 2. Epidémiologie

##### 2.1. Epidémiologie descriptive

L'incidence de la MH chez l'enfant de moins de 20 ans est de 12,1 par million. Elle est cependant rare chez l'enfant de moins de 15 ans (5 à 10% des cas) et reste tout à fait exceptionnelle avant l'âge de 2 ans. Son incidence augmente avec l'âge ; elle est de moins d'un cas par million chez les enfants de 5 ans et de 32 par million chez les adolescents entre 15 et 19 ans. Il existe une prédominance masculine qui s'atténue avec l'âge. Avant l'âge de 7 ans les filles sont rarement touchées alors qu'au tour de la puberté, le sex-ratio tend vers 1[1 ; 2].

Il s'agit d'une tumeur rare chez l'enfant. Elle est de 5 à 10 fois moins fréquente que les lymphomes non hodgkiniens[1].

En pays tropical (Afrique noire, Amérique centrale et Amérique du sud) le pic «Juvénile» est plus précoce et s'observe entre 5 et 15 ans. Ce pic est intermédiaire (15–25 ans) dans certains pays tels que les Balkans (Grèce, Turquie, République Serbe) et le Moyen Orient. Au Japon, la MDH est exceptionnelle[4]. La répartition géographique des différents types histologiques est différente : fréquence accrue des formes à prédominance lymphocytaire et à sclérose nodulaire dans les pays industrialisés, et fréquence accrue des formes à cellularité mixte et à déplétion lymphocytaire dans les pays en voie de développement[4]. La répartition des différentes formes est plus équilibrée dans les régions subtropicales et au Moyen Orient.

[4]

## **2.2. Épidémiologie analytique : [1]**

La MDH est plus fréquente chez les sujets immunodéprimés. Sa fréquence est augmentée chez les sujets atteints du syndrome de Wiskott–Aldrich, d’ataxie–télangiectasie, de syndrome de Purtillo, du syndrome d’immunodéficience acquis ou du syndrome de Bloom[1].

Des maladies de Hodgkin « secondaires » survenant après guérison d’une leucémie aiguë ou après traitement immunosuppresseur pour une greffe d’organe ont aussi été rapportées de manière sporadique.

A ce jour, il n’y a ni cause, ni facteur favorisant de la maladie de Hodgkin clairement identifié. Il existe cependant un excès d’antécédents d’infection au virus d’Epstein Barr : Titre élevé d’anticorps anti-EBV chez les patients, risque accru de maladie après mononucléose infectieuse[1].

L’hybridation in situ est venue confirmer les liens unissant la maladie de HODGKIN et le virus. Le virus exprime un certain nombre de gènes du cycle de latence tels que la protéine de latence membranaire (LMP1) et les gènes EBR1/2. Cependant aucun lien de cause à effet n’a été identifié. Il existe par ailleurs un risque chez les jumeaux monozygotes, lorsque survient une maladie de HODGKIN chez l’un d’entre eux[1].

## **3. Physiopathologie de la maladie de Hodgkin :[2, 5, 6, 7]**

Il est généralement admis que la maladie de HODGKIN est une hémopathie maligne clonale et que la cellule maligne correspondante est la cellule de Reed Sternberg.

Néanmoins l’origine de MDH est inconnue et plusieurs questions restent posées à ce jour :

- ✓ Nature de la cellule normale dont la transformation aboutie à la survenue d’une MDH,
- ✓ Caractère monoclonal ou polyclonal de la prolifération et ce aux différents stades ou dans les différents types de la MDH,
- ✓ Rôle exact du virus EBV,
- ✓ Existence ou non de plusieurs entités étiopathogéniques au sein du cadre de ce qui est actuellement appelé MDH,
- ✓ Rôle des cytokines dans la physiopathologie de la MDH,
- ✓ Rôle d’un déficit immunitaire.

### **3.1. Origine de la cellule de HODGKIN : [6]**

La cellule transformée à l'origine de la maladie de Hodgkin n'est pas identifiée. Les deux lignées les plus souvent impliquées sont la lignée lymphoïde et la lignée histio-monocytaire. La caractérisation de ces cellules est rendue difficile par leur rareté. Elles ne représentent que 1 à 2% des cellules des tissus envahis au sein d'une population prédominante réactionnelle de lymphocytes et d'éosinophiles.

Des éléments nombreux et convergents sont en faveur d'une origine lymphoïde. Il faut néanmoins préciser que certaines données, en particulier immunophénotypiques sont clairement corrélées aux sous types (en particulier sur les plans histologiques et immunophénotypiques) de ce que l'on regroupe toujours sous le nom de maladie de Hodgkin. Les différentes approches utilisées pour déterminer la nature des cellules Hodgkiniennes et ayant donné des résultats en faveur d'une origine lymphoïde sont les suivantes :

- Etude des lignées tumorales établies à partir de prélèvements Hodgkiniens.
- Une revue récente fait état de deux lignées répertoriées ; leur phénotype est toujours lymphoïde soit de type B, soit de type T. Ces lignées ne sont pas nécessairement représentatives de l'ensemble des cas de MH. Elles sont établies à partir de prélèvements (Pleuraux 7/10) provenant de malades très évolués, ayant une histologie de type scléronodulaire neuf fois sur dix.
- Etude immunophénotypique effectuée par analyse des marqueurs exprimés par les cellules hodgkiniennes. Il s'agit des marqueurs lymphoïdes B (CD19, CD20, CD21, CD22) ou T (CD2, CD3, CD4) ; des marqueurs d'activation lymphoïde (CD30, CD25, CD7 s, HLA DR) et des marqueurs histiomonocytaire. Les marqueurs spécifiques les plus souvent exprimés sont de type lymphoïde et il est maintenant démontré qu'il s'agit plus souvent de marqueurs B que de marqueurs T. A ces marqueurs B ou T sont associés des marqueurs d'activation,

CD30 en particulier. Parmi les marqueurs histiomonocytaires le CD15 est souvent exprimé[6].

- Etude cytogénétique : Bien que difficile, la réalisation de caryotypes à partir de prélèvements hodgkiniens a révélé dans une minorité de cas la présence d'anomalies clonales. Les caryotypes sont complexes associant des anomalies de nombre (grandes hyperploïdies voisines de triploïdies ou de tétraploïdies) et des anomalies de structure, en particulier des anomalies impliquant les bandes chromosomiques 8Q22-24, 11Q23, 14Q32 qui font partie des anomalies rencontrées dans des hémopathies lymphoïdes ;
- Etude génotypique : Elle repose essentiellement sur la recherche de réarrangements clonaux des gènes de l'immunoglobuline (Ig) ou du récepteur T (TCR). La mise en évidence, difficile, de tels réarrangements est démontrée dans certains cas et constitue un argument très en faveur de l'origine lymphoïde de la maladie de Hodgkin. Il existe enfin une corrélation nette entre le génotype et l'immunophénotype.

### **3.2. Caractère clonal de la maladie de HODGKIN: [5 ; 6 ; 7]**

La démonstration de la nature clonale de la MH est rendue difficile par la rareté des cellules hodgkiniennes. Les principaux arguments pour la nature clonale de la MDH sont le fruit de deux approches déjà citées : la cytogénétique avec mise en évidence de réarrangements clonaux des gènes des Ig et du TCR.

#### ➤ Etude cytogénétique :

Le manque de rentabilité des caryotypes lié à la rareté des cellules de Hodgkin (et leur faible indice de prolifération) peut être pallié par des études de type « fiction » qui permettent un caryotype in situ des seules cellules spécifiques. Cette technique d'hybridation in situ a combiné un marquage immunophénotypique (CD30) et une technique d'hybridation in situ à l'aide de sondes d'ADN permettant une révélation par fluorescence (FISH). Cela permet de montrer l'existence, dans 100% des cas d'anomalies clonales à type d'hyperploïdie présentes dans la grande majorité des cellules CD30+ [6]. Une autre approche est l'utilisation d'un trieur de cellules (sélectionnant les

cellules exprimant le CD30) et l'analyse du contenu en ADN des cellules triées et de leur caryotype effectué sur noyau interphasique à l'aide de sondes alphas (sondes chromosomiques spécifiques du centromère d'un chromosome donné). Les résultats confirment la présence d'anomalies clonales à type d'hyperploïdie[7].

➤ Etudes moléculaires :

Le même problème de sensibilité s'est posé pour la recherche de réarrangements clonaux et ces études ont donné des résultats contradictoires : dans de nombreux cas aucun réarrangement clonal ne peut être démontré[5].

**3.3. Rôle exact du virus EBV: [8]**

Plusieurs arguments indiquent que le virus Epstein Barr dont il existe deux types, type A et type B, pourrait jouer un rôle étiologique dans certains cas de MDH. Des études épidémiologiques ont montré une fréquence augmentée de lymphomes de Hodgkin dans les suites d'une mononucléose infectieuse. Des titres élevés d'anticorps dirigés contre les antigènes capsidiques EBV sont retrouvés lors du diagnostic de la MH. L'acide désoxyribonucléique (ADN) de l'EBV a été retrouvé dans le tissu ganglionnaire Hodgkinien. Des techniques sensibles d'hybridation in situ basées sur la détection des acides ribonucléiques (ARN) non codants de l'EBV, exprimés à raison de 10<sup>7</sup> copies par cellule, ont montré que la cellule de Sternberg était infectée, de façon lente, dans 50 % des cas de MDH dans les pays industrialisés, et dans près de 100% des cas, dans les pays tropicaux ou subtropicaux. Le sous-type A de l'EBV semble l'agent pathogène le plus souvent en cause.

**3.4. Rôles des cytokines: [5]**

Les cellules Hodgkiniennes sont capables de sécréter de nombreuses cytokines qui interviennent dans la pathogénie de la maladie et explique en partie certains symptômes : en particulier des interleukines (Il-1,2,5,6 et 9) pour la lymphocytose et l'éosinophilie, tumornecrosis factor, pour la perte de poids, le transforming growth factor (TGFB), pour la fibrose des formes scléronodulaire et des facteurs de croissance hématopoïétique de la lignée granuleuse (G-CSF, GM-CSF et M-CSF).

Ces cytokines sont aussi potentiellement responsables des signes généraux de la maladie (Fièvre, amaigrissement, sueurs nocturnes) et pourrait expliquer en partie le déficit immunitaire de ces patients.

### **3.5. Rôle du déficit immunitaire HIV : [9]**

L'immunodépression en générale, et l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine VIH, en particulier accroissent le risque du développement d'une MDH.

Les premiers cas de MDH associés à l'infection par le VIH ont été rapportés chez l'adulte en 1984. Un registre des tumeurs associées au VIH, établi en 1987 fait état d'un nombre croissant de MDH : 46 cas répertoriés chez le jeune adulte, en France entre 1987 et 1990.

## **4. Diagnostic clinique**

### **4.1. Tableau clinique : [10]**

Le délai entre l'apparition des premiers symptômes et le diagnostic de la MDH est souvent long. Il s'agit typiquement de ganglions persistants, lentement évolutifs. Les adénopathies cervicales et médiastinales sont décrites dans 70 à 80% des tableaux initiaux, la localisation cervicale basse et en particulier sus-claviculaire est la plus caractéristique. L'envahissement des ganglions cervicaux hauts, axillaires et inguinaux est moins fréquent. Un site sous diaphragmatique inaugural n'est rapporté que dans 3% des cas. Les adénopathies peuvent être isolées ou disséminées souvent unilatérales mais toujours asymétriques. Le ganglion atteint est indolore, mobile et ferme avec ou sans inflammation locale, parfois associé à d'autres adénopathies confluentes. Les signes compressifs sont exceptionnels. L'atteinte splénique est évaluée cliniquement et classée dans les envahissements lymphatiques. Les signes de compression médiastinale associés sont rares, même si la radiographie du thorax montre, dans la moitié des cas, une atteinte médiastinale. Cette atteinte peut être isolée, asymptomatique, retrouvée le plus souvent sur une radiographie thoracique.

## **4.2. Les signes spléniques:**

Ils concernent environ 1/3 des patients atteints de MDH. La fièvre est fréquemment oscillante, parfois désarticulée, rarement en plateau. Les sueurs nocturnes ou perte de poids supérieure à 10% peuvent compléter le tableau.

Le prurit, classique chez l'adulte est rarement décrit chez l'enfant [11].

## **4.3. Formes cliniques : [11]**

### **4.3.1. Atteinte hépatique ou digestive**

L'hépatomégalie est le témoin d'une forme avancée. Un ictère cholestatique peut également témoigner d'une compression du pédicule hépatique par une adénopathie. Les cellules malignes infiltrent parfois les parois oesophagiennes, duédo-no-jéjunales, coliques ou rectales.

### **4.3.2. Envahissement médullaire**

L'incidence de l'envahissement médullaire est comprise entre 5 et 15%. Elle s'élève lorsque les signes cliniques ou biologiques d'atteinte médullaire s'accompagnent souvent d'adénopathies de part et d'autre du diaphragme, d'une anémie, d'une leucopénie et d'une thrombopénie. Le type histologique le plus fréquemment associé est le type à cellularité mixte.

### **4.3.3. Atteinte pulmonaire**

Les formes pulmonaires micro ou macro nodulaires et pleurales souvent associées aux formes médiastinales. L'ascension tumorale est locale à partir d'une adénopathie ou systémique dans les formes diffuses.

### **4.3.4. Atteinte osseuse**

La douleur et l'impotence fonctionnelle constituent les symptômes d'alarme, exceptionnellement révélateur de la maladie. Les localisations les plus fréquentes sont le rachis, le bassin, les côtes et les membres. Les atteintes osseuses naissent par contiguïté d'un ganglion pathologique ou s'inscrivent dans un tableau avancé avec envahissement polyviscéral.

### **4.3.5. Atteinte neurologique**

Les épидурites sont témoins d'un stade souvent avancé de la maladie. Elles sont responsables par compression médullaire de para voire tétraplégies nécessitant une décompression chirurgicale rapide. L'atteinte des nerfs crâniens est plus rare ; les rares cas de compressions des IIème, IIIème,



IVème et Vème paires crâniennes sont imputés à une infiltration tumorale. Certains syndromes cérébelleux, des cas de multinévrites ou encéphalopathies sont rattachés à des syndromes paranéoplasiques régressant sous chimiothérapie.

**4.3.6. Atteinte cutanée :**

Elle n'est rapportée que dans 0,5 à 3% des cas. Les aspects cliniques sont très variés. Les plaques indurées et les nodules érythémateux de taille variable représentent l'atteinte spécifique. Ils surviennent plus volontiers dans les stades avancés. Des venites nécrosantes, des ichtyoses, des purpuras ont été décrits.

**4.3.7. Atteinte rénale :**

Les mécanismes d'altération de la fonction rénale dans le cadre de la MDH sont divers. De gros reins par infiltration tumorale, des glomérulonéphrites, des amyloses d'apparition tardive (2 à 8 ans d'évolution), des obstructions urétrales, des thromboses des veines rénales ont été observés. Histologiquement le glomérule est le siège de lésions minimales voire membrano-prolifératives ou de dépôts amyloïdes. Un dysfonctionnement des lymphocytes T associé à une libération accrue de lymphokines seraient impliqués dans la pathogénie de ces altérations.

Une hématurie, une hypertension ou un syndrome néphrotique peuvent être les signes révélateurs. L'atteinte rénale régresse lors du traitement de la maladie primitive.

**4.4. Diagnostic anatomopathologique ou diagnostic de certitude : [12]**

**4.4.1. Conduite :**

- ✓ La cytoponction peut être utile : Aspect évocateur : orientation pour organiser le prélèvement chirurgical dans les meilleures conditions.
- ✓ Prélèvement chirurgical est obligatoire pour le diagnostic.
  - Etude histologique : granulome, fibrose réticulinique
  - Appositions cytologiques
  - Bloc congelé : étude immunologique

#### 4.4.2. Les critères du diagnostic sont toujours histocytologiques :

- Histologique : l'architecture ganglionnaire est totalement remaniée, diffuse ou scléronodulaire → ce n'est pas une hyperplasie bénigne.
- Cytologique : Identification morphologique des cellules de Sternberg : grande cellule à noyau polylobé ou multinuclé avec gros nucléole basophile associées à une fibrose, à un granulome (PNN, PNEO ...).

Identification en immuno-histochimie (utilisation d'anticorps monoclonaux : Acsur coupes tissulaires) le profil d'expression protéique membranaire caractéristique.

- \_ Ac anti-kératine négatif (ce n'est pas un carcinome)
- \_ CD45 Ac pan leucocytaire négatif (paradoxalement)
- \_ CD30 (Kil positif)
- \_ CD15 (Leu M1) positif
- \_ Ac pan B (Ig5), CD19, CD20) et Ac pan T : négatif.

#### 4.4.3. Classification anatomopathologique de RYE : [12]

**Type 1:** Forme diffuse à prédominance lymphocytaire, peu de cellules de Sternberg.

**Type 2:** Sclérose nodulaire, fibrose collagène, composition cellulaire variable.

**Type 3:** Cellularité mixte : granulome, lymphocyte, cellules de Sternberg nombreuses.

**Type 4:** Déplétion lymphocytaire, nombreuses cellules de Sternberg, fibrose disséquante.

#### 5. Diagnostic différentiel : [13]

Devant les adénopathies localisées la ponction ganglionnaire élimine facilement une tuberculose ganglionnaire, une adénite bactérienne ou lymphadénopathie de l'infection à VIH. Au moindre doute une biopsie doit être faite voire répétée pour éliminer certaines affections non malignes (maladie des griffes du chat) et des affections malignes, lymphome non hodgkinien ou métastases ganglionnaires.

Devant des symptômes généraux inexplicables tels que la fièvre ondulante avec amaigrissement qui fait errer le diagnostic vers une maladie infectieuse ou inflammatoire, il faut penser à faire un scanner sous diaphragmatique.

De même devant un prurit qui évoque pour un temps une gale ou une allergie, une radiographie du thorax à la recherche d'une masse médiastinale permettrait d'évoquer le diagnostic.

Lorsque des doutes histologiques subsistent, les techniques immunohistochimiques facilitent le diagnostic ; l'absence de marqueur spécifique conduit à recourir à un panel d'anticorps. Les cellules de Sternberg n'ont l'antigène de surface épithéliale EMA et elles ont des marqueurs d'activation CD30 et CD15. Si l'on a des doutes sur la nature des grandes cellules, on éliminera un carcinome indifférencié à grande cellule grâce aux marqueurs de la cytokératine et un mélanome grâce à l'antigène HMB45. Les marqueurs CD3 et CD20 peuvent être présents dans les lésions Hodgkiniennes, mais de façon inhomogène les lymphomes non hodgkiniens respectivement T et B. Ces techniques ont permis de distinguer les formes histologiques comportant de nombreuses cellules de Sternberg des lymphomes anaplasiques à grandes cellules, qui sont eux aussi CD30 positifs mais qui sont par contre CD15 négatifs et EMA positifs. Elles ont aussi permis d'isoler une entité particulière, la forme nodulaire à prédominance lymphocytaire ou para granulome nodulaire de Poppema que l'on tend à classer avec les lymphomes non hodgkiniens (elle est souvent CD15 positive, EMA positive, la fixation de marqueurs B est homogène).

## **6. Modes d'extension : [14]**

### **6.1. Extension lymphatique :**

° La maladie se développe le plus souvent à partir d'un ganglion du médiastin sans signe fonctionnel. L'extension tumorale se poursuit vers le creux sus claviculaire droit ou gauche puis continue en cervical haut ou en axillaire.

° La maladie peut se développer en région lombaire haute. L'extension se fait le long du canal thoracique et aboutit au creux sus claviculaire gauche.

### **6.2. Extension sanguine :**

° Par le biais du canal thoracique : dissémination hématogène et splénique,

° Puis viscérale, pulmonaire, moelle osseuse, etc....

### **6.3. Deux carrefours importants:** ganglion sus claviculaire et rate.

## **7. Examens complémentaires : [1]**

Ils ont plusieurs objectifs : Faire le diagnostic, évaluer l'extension et l'évolutivité de la maladie.

### **7.1. Imagerie : [1]**

#### **7.1.1. Radiographies thoraciques standards : scanner thoracique : [1]**

Ces examens vont permettre de rechercher une extension sus diaphragmatique de la maladie.

- Une radiographie du thorax debout : sur la radiographie du thorax (debout en inspiration) de la plus grande largeur du médiastin au niveau de l'espace intervertébral D5/D6 et calcul du rapport largeur de la tumeur/largeur du thorax (=index médiastino-thoracique **[IMT]**). Elle recherche une atteinte hilare interbronchique uni ou bilatérale ; une atteinte contiguë (pulmonaire, sternale ou costale) ; un épanchement pleural.

- Scanner thoracique : Le scanner explore les ganglions médiastinaux, le parenchyme pulmonaire, la plèvre, le péricarde. Ils peuvent révéler des atteintes complètement occultes sur le cliché standard du thorax et visualise au mieux les extensions possibles au niveau des coupes diaphragmatiques. L'atteinte pulmonaire peut être évidente sur la radiographie standard quand il existe des anomalies disséminées contigus à une atteinte ganglionnaire Médiastinale **[15]**.

#### **7.1.2. Scintigraphie au Gallium : [15]**

Le rôle de la scintigraphie au Gallium dans l'initial de la MDH n'est pas clairement validé. Dans l'exploration thoracique, elle permettrait d'identifier les tumeurs ne prenant pas le contraste au scanner. Dans l'exploration sous diaphragmatique, l'intérêt de la scintigraphie est limité du fait d'une fixation splénique importante et d'une excrétion intestinale pouvant cacher ou simuler une fixation pathologique. Par contre la scintigraphie au Gallium pourra être une aide dans l'évaluation de la réponse au traitement, en particulier dans la surveillance d'une masse médiastinale résiduelle.

### **7.1.3. Echographie et scanner abdominal et pelvien : [1]**

Ces examens sont complémentaires et donc réalisés de manière couplée. Ils ont pour objectif la recherche d'une extension sous diaphragmatique de la MH. Grâce à ces examens on explore non seulement les ganglions latéro-aortiques bas situés mais aussi les ganglions rétro-péritonéaux sus jacents et les ganglions mésentériques. Dans le même temps on étudie la taille et l'aspect des parenchymes hépatique et splénique à la recherche d'hypodensités tumorales.

Une hépatomégalie clinique isolée ou pauci symptomatique sans anomalie à l'imagerie ne nécessitera pas forcément d'exploration historiquement. On réalise dans ce cas une biopsie sous laparoscopie qui permet de visualiser la surface du foie et de guider la biopsie vers une zone anormale.

Dans la très grande majorité des cas ces deux examens réalisés par des radiologues expérimentés sont considérés comme suffisants pour explorer la région sous diaphragmatique. Ils seront utilisés lors du suivi thérapeutique. L'échographie servira à suivre l'évolution d'anomalies, initialement visualisées par les deux examens. Le scanner permet de faire le point de manière périodique.

### **7.1.4. Tomographie d'émission de positrons (PET- scanner) : [1]**

Le PET- scanner utilise le fluorodéoxyglucose marqué au fluor 18 (18F-FDG), Traceur qui se fixe lors d'une augmentation locale de consommation de glucose.

Comparé à la scintigraphie au Gallium, le PET-scanner possède une meilleure résolution spatiale, un meilleur contraste et rencontre moins d'artéfacts intestinaux. Il participe au diagnostic de l'extension de la maladie et permet l'authentification d'une atteinte douteuse.

Il s'agit cependant d'un examen d'utilisation récente dans ce domaine.

Sa reproductibilité et l'analyse de la sensibilité et de la spécificité de cet examen sont encore en cours d'évaluation.

### **7.1.5. Scintigraphie au technétium et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) : [1]**

La scintigraphie au technétium à la recherche d'une atteinte osseuse n'est indiquée que devant une forme étendue ou qui s'accompagne de signes

généraux ou de signes évoquant une compression douloureuse et/ou neurologique.

L'IRM peut aussi contribuer à identifier une atteinte osseuse ou épidurale ou à déceler une infiltration médullaire.

### **7.2. Biopsie médullaire : [1]**

A la recherche d'une atteinte extraganglionnaire, on réalise systématiquement une biopsie médullaire chez les patients ayant un stade III ou IV ou des signes généraux (classification « B » d'Ann. Arbor).

### **7.3. Bilan Biologique : [1]**

Le bilan biologique doit comporter une numération des cellules sanguines qui peut montrer une hyperleucocytose, une hyperéosinophilie, une lymphopénie.

La présence d'une anémie peut être le signe d'un envahissement médullaire mais peut aussi s'observer en cas de splénomégalie importante soit par un mécanisme d'hypersplénisme, soit par un mécanisme d'hémolyse franche dans le cadre d'un syndrome auto-immun. De même une thrombopénie peut avoir une origine auto-immune.

La vitesse de sédimentation est corrélée à l'extension de la maladie et à la présence de signes généraux d'évolutivité.

**8. Classification pronostique : [1]**

Le bilan d'extension ainsi pratiqué va permettre de confronter la situation du patient à la classification définie lors de la conférence d'Ann. Arbor en 1971.

<b>Stade de la classification</b>	<b>Définition du stade</b>
<b>I</b>	Atteinte d'un seul territoire ganglionnaire
<b>II</b>	Atteinte de plusieurs territoires ganglionnaires d'un seul côté du diaphragme (le médiastin présente un seul territoire, les ganglions hilaires sont comptés des deux côtés.
<b>III</b>	Atteinte de plusieurs territoires ganglionnaires des deux côtés du diaphragme.
<b>E ajouté le cas échéant aux stades I, II, III</b>	La localisation extra ganglionnaire contiguë à une atteinte ganglionnaire sous réserve de son inclusion dans un champ d'irradiation. différent du caractère disséminé du stade IV.
<b>IV</b>	Atteinte d'un ou plusieurs viscères.
<b>Signes généraux</b>	
<b>A</b>	Aucun des signes ci-dessous
<b>B</b>	Au moins l'un des signes ci-dessous - perte de poids inexpliquée supérieure à ou égale à 10% du poids du corps dans les six mois précédents. - Fièvre inexpliquée supérieure à 38°c au moins 7 jours. - Sueurs nocturnes profuses.

La rate est considérée comme un ganglion, les viscères comprennent les poumons, le foie....

**9. Traitement :**

### **9.1. Principe :**

La MDH est le premier modèle de tumeur maligne curable par la polychimiothérapie et la radiothérapie combinées[16].

La polychimiothérapie reste le moyen essentiel du traitement. Elle est toujours précédée d'une hyperhydratation alcaline pour prévenir et/ou traiter le syndrome de lyse tumorale.

La chimiothérapie est débutée sur arguments clinique, radiologique et cytohistologique.

### **9.2. Les méthodes :**

La chimiothérapie et la radiothérapie ont été, par le passé, diversement associées dans le traitement de la MDH. De nos jours, la poly chimiothérapie reste la seule méthode thérapeutique essentielle.

#### **9.2.1. Radiothérapie :**

Dite en «grand champ» (irradiation en mantelet ou Y inversé sous diaphragmatique est abandonnée de plus en plus compte tenu de ces effets toxiques à long terme. Elle est remplacée par une chimiothérapie suivie d'une radiothérapie sur le lit tumoral initial (« Involved Field irradiation »IFI). Les doses utilisées sont de 36 grays [9].

#### **9.2.2. Poly chimiothérapie : [17]**

La MH est très chimiosensible.

Les principales molécules utilisées sont :

- Vincristine : Oncovin R
- Cyclophosphamide : Endoxan R
- Adriamycine : Doxorubicine R
- Procarbazine : Natulan R
- Vinblastine : Velbe R
- Prednisone : Cortancyl R
- Bléomycine : Bléomycine R

#### **9.2.2.1 Indications :** Le traitement est basé sur la chimiothérapie seule :

Elle est identique pour tous les patients et basée sur les cures hybrides COPP/ABV. Le nombre des cures varient en fonction des paramètres : l'extension initiale avec définition de deux groupes pronostics G1 et G2.



Les cures sont à faire tous les 28 jours.



Les critères hématologiques pour débuter une cure :

- \_ PNN > 1000
- \_ Plaquettes > 100 000/mm<sup>3</sup>

**9.2.2.2 Traitement établi par le groupe franco-africain d'oncologie pédiatrique (GAOP) : Schéma des cures**

COPP/ABV	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8	J9	J10	J11	J12	J13	J14
Vincristine.....1,5mg/m <sup>2</sup>		△												
Cyclophosphamide...650mg/m <sup>2</sup>		◊												
Procarbazine.....100mg/m <sup>2</sup>														
Doxorubine .....35mg/m <sup>2</sup>									○					
Vinblastine.....6mg/m <sup>2</sup>									▽					
Bléomycine.....10mg/m <sup>2</sup>									□					
Prednisone.....40mg/m <sup>2</sup>														

Mode de passage des antinéoplasiques :

- \_ Vincristine : à passer en IVD, ne pas dépasser 2mg par injection,
- \_ Cyclophosphamide : à passer en IVL sur 1heure dans 50 ml de sérum physiologique.

NB : Conseiller des besoins abondants (1,5 à 2 litres/jour) et une vidange vésicale régulière (Faire l'injection le matin.

- \_ Procarbazine à donner en per os (1 gélule =50 mg)
- \_ Doxorubicine à passer en IVL sur au moins 1 heure diluée dans le sérum physiologique.

\_ Vinblastine à passer en IVD

Prémédication : 25 à 50 mg d'HSHC plus ou moins polaramine ½ à 1 ampoule

\_ Bléomycine : à passer en IVL (1 à 3 heures) dans du sérum physiologique

\_ Prednisone : Voie orale en 2 prises/jour de J1 à J14 puis arrêt complet.

Schéma général du traitement :

Patients bon répondeur après deux cures : RC ou BR

- Groupe favorable : faire deux cures puis arrêt,
- Groupe défavorable : faire 4 cures puis arrêt,

Patients non ou insuffisamment répondeurs

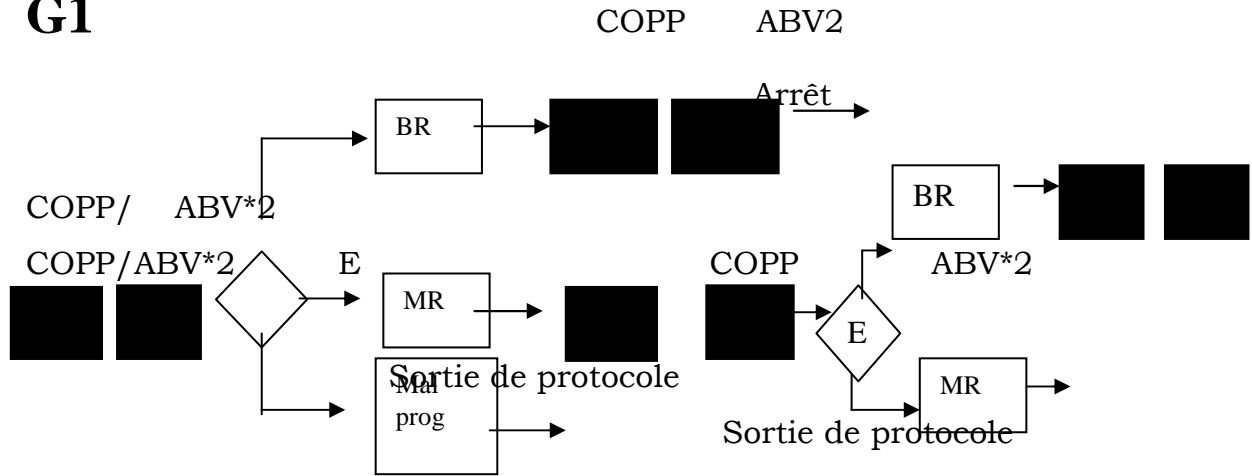
- Si MR ou maladie stable, nouvelle évaluation après deux cures,
- Si maladie progressive, sortie du protocole.

**Traitement – stratification initiale**

Les patients sont stratifiés selon 2 groupes pronostiques :

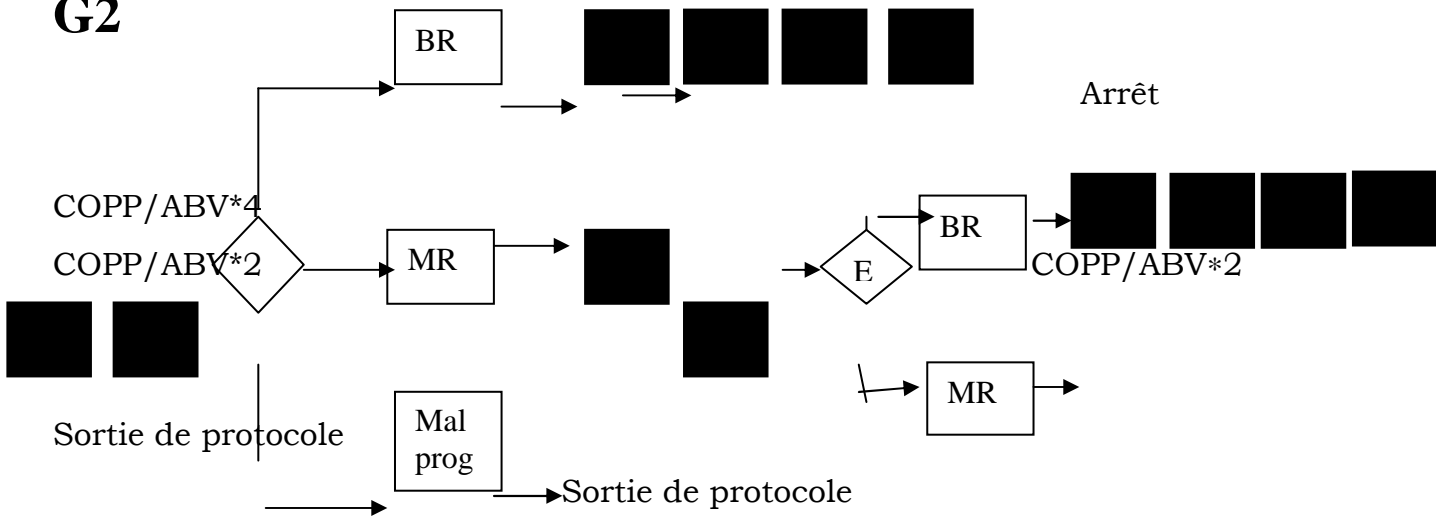
<b>G1 Groupe favorable</b>	<b>G2 Groupe défavorable</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>○ Stade I et IIA et</li><li>○ IMT &lt;0,45 et</li><li>○ adénopathie &lt;6cm et</li><li>○ Pas d'atteinte contigüe</li></ul>	Les patients sont du groupe défavorable : <ul style="list-style-type: none"><li>○ IIB, III, IV ou</li><li>○ Gros médiastin avec IMT ≥ 0,45</li><li>○ Adénopathie ≥ 6cm ou atteinte viscérale de contigüité</li></ul>

# G1



COPP/ABV\*4

# G2



## PROTOCOLE DU TRAITEMENT

### 10. Toxicité et séquelles :

#### 10.1. La toxicité liée à la radiothérapie : [14]

Au niveau des champs irradiés +++ :

- ✓ Altère les tissus sains en sous diaphragmatique : Stérilité gonadique
- ✓ En sus diaphragmatique : Fibrose pulmonaire localisée, atteinte du myocarde, atteinte des glandes salivaires (asialie).
- ✓ Atteinte hématologique : Cytopénie.

#### 10.2. Toxicité et séquelles de la chimiothérapie :[12]

- Hématologie : Pancytopénie, intensité et durée variable, anémie, agranulocytose, thrombopénie : traitement adapté.
- Toxicité spécifique de chaque drogue (cardiaque, digestive, neurologique, rénal, pulmonaire etc....)

Autres infections (sans agranulocytose)

- Virale (zona, varicelle)
- Post splénectomie : septicémie ou méningite à pneumocoques, rares mais sévères : vaccination pneumococcique post splénectomie
- Alopécie
- Problèmes sexuels et obstétricaux :[12]
- ✓ Femmes : Aménorrhée, stérilité surtout par radiothérapie ; réduction des champs ou transposition chirurgicale des ovaires avant que ne soient mises en pratique les congélations d'ovocytes. Hodgkin guéri : risque tératogènes nuls, grossesses de plus en plus fréquentes aujourd'hui
- ✓ Hommes : stérilité par chimiothérapie (**MOPP**). Spermogramme etcryoconservation de sperme avant traitement.
- Problèmes socio – professionnels : Potentiellement important chez le sujet jeune à dépendance médicale, retard scolaire, divorce, perte de travail, difficultés d'embauche, assurances (légalisation encore inadaptée...), problèmes limités par le traitement court, prise en charge psychologique.

- Cancérogène : Leucénogénèse surtout après MOPP, chimiothérapie prolongée ou associée à la radiothérapie étendue.

### **10.3. Prévention des complications toxiques: Adaptation des doses: [17]**

#### **A. Hématologiques :**

Si les polynucléaires sont inférieurs à 500 et/ou les plaquettes sont inférieures à 100 000, on reporte la chimiothérapie jusqu'à la normalisation de la numération formule sanguine (NFS).

#### **B. Digestives**

- Déparasitage systématique de tous les enfants avant la chimiothérapie
- Rénutrition et réalimentation

#### **C. En cas de varicelle ou Zona :**

- ❖ Zovirax par voie I.V (30 mg/Kg/J) en 3 fois ou à défaut per os (800 mg par prise, 5 fois /Jour). Le traitement est à faire pendant 5 jours au minimum.
- ❖ Arrêt de toute chimiothérapie jusqu'à la fin d'éruption cutanée. Antibiothérapie pré discontinuée par Bactrim systématique : 25 mg/Kg en 1 prise, 3 jours par semaine sans dépasser 800 mg/prise.

Si le poids inférieur à 12Kg on diminue la dose des antinéoplasiques à 2/3.

### **11. Evolution – Guérison et surveillance.**

Le pronostic de la maladie de Hodgkin est très bon avec une survie à 5 ans des sujets d moins de 20 ans à 91%. [1]

Le suivi thérapeutique va comprendre dans les premiers temps le suivi rapproché d'une éventuelle récurrence pendant les deux premières années. Bilan complet, clinique, radiologique et échographie représentant le bilan de chimiosensibilité.

Pour les bons répondeurs : Clinique pendant un 1 an après la fin du traitement.

Examens seulement en cas de suspicion clinique de rechute.

Pour mauvais répondeurs : Examen clinique et échographie abdominale.

Fréquence optimale : Toutes les 6 semaines pendant 6 mois, puis tous les trois (3) mois jusqu'à 1 an après la fin du traitement.

La surveillance ultérieure comprend la recherche d'une atteinte thyroïdienne liée à une irradiation cervicale, d'une atteinte cardiaque ou pulmonaire liée à la chimiothérapie.

Bien qu'exceptionnelle une seconde tumeur, solide ou hématopoïétique doit être recherchée.

## **IV. METHODOLOGIE**

### **1. Cadre d'étude**

Notre étude s'est réalisée au Département de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE dans l'unité d'oncologie pédiatrique

### **2. Type et période d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective qui s'est déroulée sur six ans(6) allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2007 au 31 Décembre 2012.

### **3. Population d'étude**

Il s'agit des enfants reçus dans l'unité d'oncologie pédiatrique au cours de notre période d'étude ayant un diagnostic clinique, radiologique et histologique de laMDH.

### **4. Echantillonnage**

L'échantillon a été exhaustif et porté sur 15 dossiers exploitables pendant la période d'étude.

### **5. Critères d'inclusion**

Il s'agissait de tous les cas de MDH confirmé histologiquement avec un âge <15 ans.

### **6. Critères de non inclusion**

- ✓ Tout cas de MDH dont l'âge du patient est supérieur à 15 ans au moment du diagnostic,
- ✓ Tout cas de MDH non confirmé par l'histologie.
- ✓ Tout patient dont le consentement ou l'assentiment n'est pas obtenu
- ✓ VIH +

### **7. Ethique**

Les bonnes pratiques sociales, cliniques et biologiques ont été respectées.

## **8. Saisie et analyse des données**

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur les logiciels suivants : Microsoft Word, SPSS version 18.0, Epi info 6.0.

## **9. Variables mesurées :**

Les principaux paramètres étudiés ont été les paramètres sociodémographiques (âge, sexe, ethnie, profession et niveau socio-économique des parents, provenance) ; bilan d'extension (radiographie du thorax, échographie abdominale) ; délais de consultation ; les circonstances de découverte ; l'évolution (rémission, progression, stabilité, rechute, décès).

## **10. Définitions opérationnelles des variables :**

### **10.1. Définition de cas :**

Notre étude a concerné les patients âgés de 0 à 15 ans, atteints d'une maladie de Hodgkin, diagnostiqués et traités entre janvier 2007 et décembre 2012 dans l'unité d'Oncologie Pédiatrique du CHU Gabriel TOURE.

### **10.2. Diagnostic de certitude :**

Le diagnostic a été confirmé par biopsie ganglionnaire et le type histologique a été déterminé selon la classification de Lukes-Rye.

### **10.3. Examens complémentaires :**

Tous nos patients ont eu un bilan préthérapeutique comportant un examen clinique, des examens biologiques à la recherche des signes d'évolution biologique (numération formule sanguine vitesse de sédimentation).

Le bilan d'extension a comporté une radiographie du thorax, une échographie abdominale et une ponction médullaire.

### **10.4. Classification:**

Au terme de ce bilan la maladie a été classée selon la classification d'Ann Arbor. Tous les patients ont été traités selon schéma thérapeutique inspiré du protocole GFAOP. Le traitement a été initié selon le groupe pronostique (favorable ou défavorable).



**Traitement – stratification initiale**

Les patients sont stratifiés selon 2 groupes pronostiques :

<p><b>G1 : Groupe favorable</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>o Stade I et IIA et</li> <li>o IMT&lt;0,45 et</li> <li>o adénopathies&lt;6 cm et</li> <li>o pas d'atteinte contiguë</li> </ul>	<p><b>G2 : Groupe défavorable</b> : tous les patients sont inclus dans le groupe défavorable :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>o IIB, III, IV ou</li> <li>o Gros médiastin avec IMT &gt;=0,45</li> <li>o Adénopathie&gt;=6cm ou atteinte viscérale de contiguïté</li> </ul>
---	--

L'évaluation du grade de toxicité a été réalisée selon le guide de méthodologie de laSIOP : L'index de karnofsky a été réalisé selon le score de performance pédiatrique de Lansky[18].Ce questionnaire est fait pour être rempli à l'aide des parents sur la vie quotidienne de l'enfant, et sert au court de l'évaluation.

-100% activité tout fait normale.

-90% petite restriction dans les activités physiques astreignantes.

-80% actif, mais se fatigue plus vite que normalement.

-70% à la fois restriction plus importante de l'activité habituelle et période plus courte d'activité calme.

-60% est debout, remuant, mais jeu actif minimum. Reste occupé à des activités calmes

-50% s'habille mais traîne et s'étend souvent sur un lit ou un fauteuil pendant la journée. Pas de jeu actif ; capable de participer à toute sorte d'activité et jeu calme.

-40% le plus souvent couché ; peut participer à des activités calmes.

-30% couché, besoin d'aide pour des activités calmes.

-20% le souvent dort, jeu entièrement limité à des activités calmes.

-10% pas de jeu, ne sort de son lit.

-0% réactif.

L'évaluation de la réponse a été jugée selon les critères suivants :

Une bonne réponse était définie par une réponse clinique, biologique et radiologique allant de 70 à 100 % (rémission complète).

Une réponse partielle était définie par une réponse comprise entre 50 à 70%.

Un échec thérapeutique était défini, soit par absence de réponse ou réponse inférieure à 50%, soit par une progression clinique, biologique ou radiologique.

La courbe de survie globale a été calculée selon la méthode de Kaplan Merier.

#### **10.5. Niveau socio-économique:**

Nous l'avons défini en fonction du revenu de la famille. Niveau socio-économique élevé : revenu élevé (plus de 300 000 f CFA par mois). Niveau socio-économique moyen: revenu moyen (100 000 f à 200 000 f CFA par mois). Niveau socio-économique faible: revenu faible (inférieur à 100 000 f CFA par mois)[18].

## V. RESULTATS

Du 1<sup>er</sup> janvier 2007 au 31 décembre 2012 ; 517 cas de cancers de l'enfant ont été diagnostiqués dans l'unité d'Oncopédiatrie du Département de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE ; 15 cas de la maladie de HODGKIN soit une prévalence hospitalière de 2.9 %.

### I. DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES

#### 1. Age des patients

**Tableau I:** Répartition des patients en fonction de l'âge

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage
<10 ans	5	33,3
<b>≥10 ans</b>	<b>10</b>	<b>66,7</b>
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100,0</b>

La tranche d'âge de plus 10 ans a enregistré le plus grand nombre de patients avec 66,7%. L'âge moyen était de 11 ans avec des extrêmes allant de 6 à 16 ans.

#### 2. Sexe des patients

**Tableau II :** Répartition des patients en fonction du sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentage
<b>Masculin</b>	<b>14</b>	<b>93,3</b>
Féminin	1	6,7
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100,0</b>

Le sex-ratio est de 14.

### 3. Ethnie des patients

**Tableau III** : Répartition des patients en fonction de l'ethnie

<b>Ethnie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Bambara</b>	<b>6</b>	<b>40,0</b>
Peulh	3	20,0
Soninké	3	20,0
Sonrhaï	2	13,4
Bobo	1	6,7
Total	15	100,0

Nous notons une diversité ethnique avec une prédominance des Bambaras, soit 40%.

### 4. Profession et niveau de scolarisation des parents

**Tableau IV** : Répartition des patients en fonction de la profession du père

<b>Profession du père</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Cultivateurs/ouvriers</b>	<b>8</b>	<b>53,3</b>
Commerçants	2	20,0
Cultivateurs	2	13,3
Chauffeurs	1	6,7
Magistrat	1	6,7
Total	15	100,0

Les pères cultivateurs étaient les plus nombreux soit 53,3%.

## 5. Profession et niveau de scolarisation des parents

**Tableau V:** Répartition des patients en fonction de la scolarisation du père

<b>Scolarisation du père</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Non scolarisés</b>	<b>13</b>	<b>86,6</b>
Scolarisés	2	13,3
Total	15	100,0

La majorité des pères de nos malades n'était pas scolarisé, soit 86,6%.

**Tableau VI:** Répartition des patients en fonction de la profession de la mère

<b>Profession de la mère</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Ménagères</b>	<b>14</b>	<b>93,4</b>
Inspectrice	1	6,7
Total	15	100,0

La presque totalité des mères de nos patients étaient des femmes au foyer soit 93,4%.

**Tableau VII :** Répartition des patients en fonction de la scolarisation de la mère

<b>Scolarisation de la mère</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Non scolarisées	13	86,7
Scolarisées	2	13,3
Total	15	100,0

La majorité des mères de nos patients n'étaient pas scolarisées soit 86,7%.

## 6. Taille de la fratrie

**Tableau VIII:** Répartition des patients en fonction de la fratrie

<b>Nombre de la Fratrie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
1-3	4	26,7
4-6	5	33,3
≥7	6	40
Total	15	100

Au cours de notre étude, les grandes multipares étaient les plus représentés, soit 40%.

## 7. Conditions socio-économiques

**Tableau IX:** Répartition des patients en fonction des conditions socio-économiques

<b>Conditions socio-économiques</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Défavorables	9	60,0
Favorables	6	40,0
Total	15	100,0

Plus de la moitié de nos patients vivaient dans les conditions socio-économiques défavorables soit 60%.

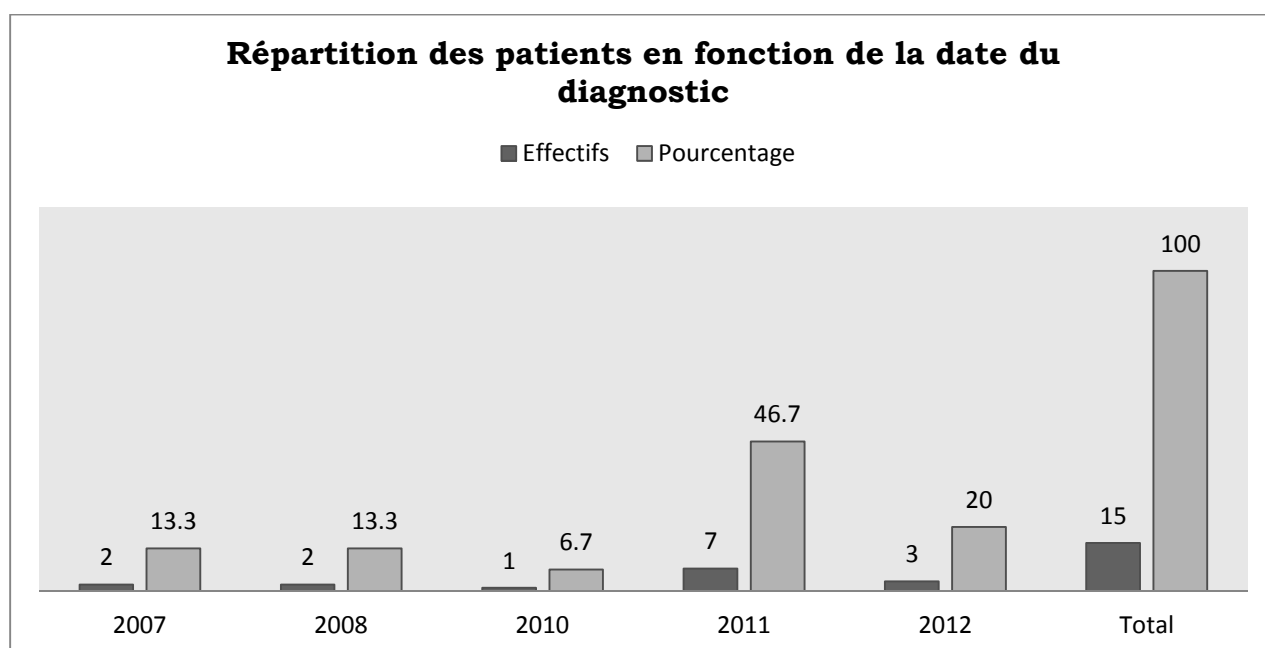
## 8. Provenance des patients

**Tableau X** : Répartition des patients en fonction de la provenance

Provenance	Effectifs	Pourcentage
<b>Bamako</b>	<b>4</b>	<b>26,7</b>
Kayes	3	20,0
Sikasso	2	13,3
Koulikoro	2	13,3
Ségou	1	6,7
Mopti	1	6,7
Tombouctou	1	6,7
RCI	1	6,7
Total	15	100,0

La ville de Bamako a enregistré le plus grand nombre de patients soit 26,7%.

## 9. Date de diagnostic



**Figure 1** : Répartition des patients en fonction de la date du diagnostic

Le plus grand nombre de diagnostic a été posé en 2011 soit 46,7%.

## II. DONNEES CLINIQUES

### 1. Délai de consultation

**Tableau XI:** Répartition des patients en fonction du délai de consultation

<b>Délai de consultation</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>&lt;12 mois</b>	<b>8</b>	<b>53,3</b>
12 à 23 mois	5	33,3
24 à 35 mois	1	6,7
36 à 47 mois	1	6,7
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100,0</b>

Plus de la moitié des patients avait consulté avant 12 mois d'évolution de la maladie, soit 53,3%.

### 2. Signes cliniques

**Tableau XII:** Répartition des patients selon les signes cliniques

<b>Signes cliniques</b>	<b>Fréquences (n=15)</b>	<b>Pourcentages</b>
<b>Fièvre</b>	<b>12</b>	<b>80,0</b>
Maigreur	11	73,3
Sueurs	3	20,0

Dans notre échantillon, 80% des patients avaient de la fièvre.



### 3. Nombres de sites ganglionnaires

**Tableau XIII:** Répartition des patients en fonction du nombre de sites des ganglions

<b>Nombre de sites des ganglions</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Un (1) territoire ganglionnaire</b>	<b>9</b>	<b>60,0</b>
Deux (2) territoires ganglionnaires	5	33,3
Trois (3) territoires ganglionnaires	1	6,7
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100,0</b>

On notait dans 60% l'atteinte d'un seul site ganglionnaire.

### 4. Taille des ganglions

**Tableau XIV:** répartition des patients en fonction de la taille des ganglions

<b>Taille des ganglions (en cm)</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
14	1	6,7
13	1	6,7
12	1	6,7
<b>9</b>	<b>3</b>	<b>20,0</b>
8	2	13,3
7	2	13,3
6	2	13,3
4	1	6,7
3	2	13,3
Total	15	100,0

La taille moyenne des ganglions était de 8,5 cm avec des extrêmes allant de 3 à 14 cm.

### 5. Atteintes extra-ganglionnaires

**Tableau XV:** Répartition des patients en fonction des atteintes extraganglionnaires

<b>Atteintes extra-ganglionnaires</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Non	14	93,4
Oui	1*	6,7
Total	15	100,0

\* : abdominal et thoracique

Dans 93,4% des cas, il n'y avait pas d'atteintes extraganglionnaires.

### 6. Classification d'Ann Arbor

**Tableau XVI :** Répartition des patients en fonction de la Classification d'Ann Arbor

<b>Classification d'Ann Arbor</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Stade 1</b>	<b>9</b>	<b>60,0</b>
Stade 2	4	26,7
Stade 3	2	13,3
Total	15	100,0

Dans notre série, 60% des patients étaient du stade II selon d'Ann Arbor.

### **III. DONNEES PARACLINIQUES**

#### **A. Examens biologiques**

**Tableau XVII** : Répartition des patients en fonction du résultat de la NFS

<b>NFS</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Normale	14	93,4
Anormale	1	6,7
Total	15	100,0

La plupart des patients avait une NFS normale (93,3%).

**Tableau XVIII**: Répartition des patients en fonction du résultat de la VS

<b>VS</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Normale	14	93,3
Anormale	1	6,7
Total	15	100,0

Au cours de notre étude, on a noté un seul cas défavorable soit 6,7%.

## B. Examens morphologiques

**Tableau XIX:** Répartition des patients en fonction des résultats de la radiographie du thorax

<b>Radiographie du thorax</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Normale</b>	<b>10</b>	<b>66,7</b>
Anormale	5	33,3
Total	15	100,0

Dans 66,6% des cas, la radiographie thoracique était normale.

**Tableau XX:** Répartition des patients en fonction des résultats de l'échographie à l'admission

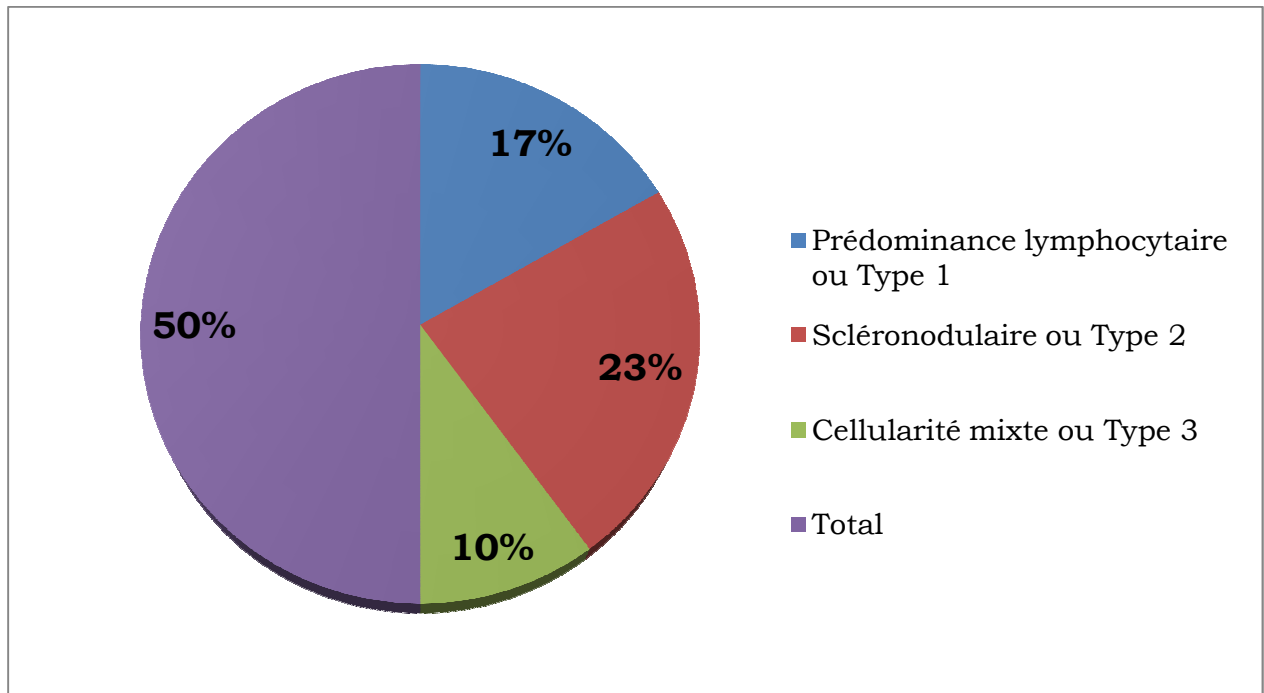
<b>Echographie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Normale</b>	<b>11</b>	<b>73,4</b>
Adénopathies profondes	3	20,0
Adénopathies + splénomégalie	1	6,7
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100,0</b>

Dans notre série, 20% des patients présentaient des adénopathies profondes.

## C. Aspects anatomopathologiques

Le diagnostic de certitude de la MDH repose sur la biopsie ganglionnaire. Elle a été effectuée chez 100 % de nos patients et a permis de les classer selon les différents types histologiques.

## 1. Classification de Luke Rye



**Figure 2 :** Répartition des patients en fonction de la classification de Luke Rye.

Dans notre sérié, 46,7% des patients étaient de type 2 selon Luke Rye.

## VI. TRAITEMENT

**Tableau XXI:** Répartition des patients en fonction du groupe thérapeutique

Pronostic	Effectifs	Pourcentage
Groupe favorable	3	20,0
<b>Groupe défavorable</b>	<b>12</b>	<b>80,0</b>
Total	15	100,0

Dans notre échantillon, 80% des patients étaient de pronostic défavorable.

**Tableau XXII :** Répartition des patients en fonction du nombre de cycle de chimiothérapie COPP/ABV

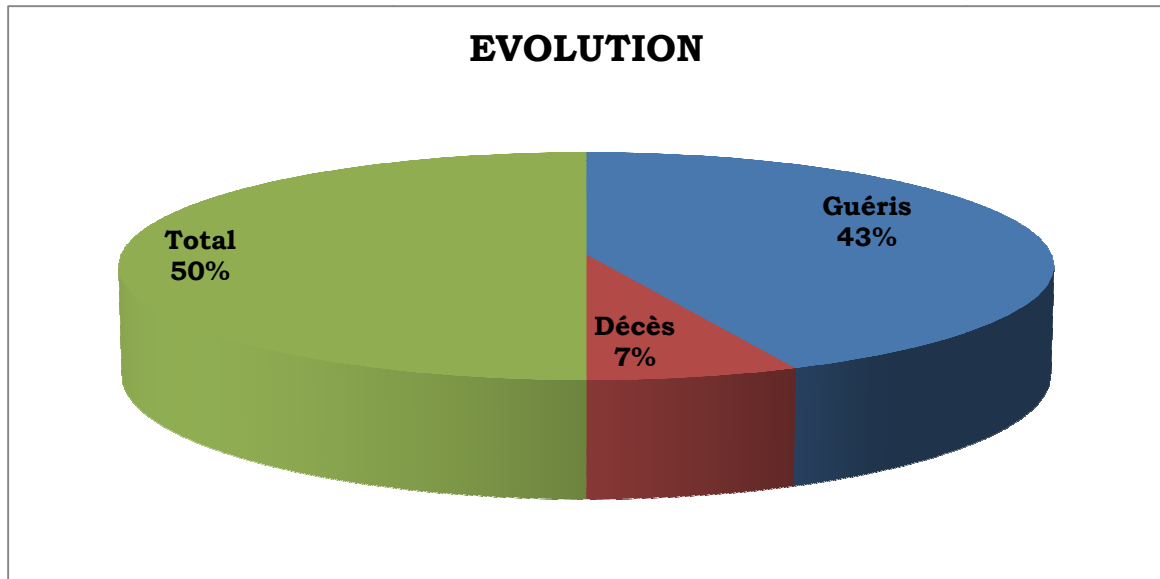
<b>Nombre de cure</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>4</b>	<b>8</b>	<b>53,3</b>
5	1	6,7
6	4	26,7
8	2	13,3
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100,0</b>

Plus de la moitié des patients avaient bénéficié de huit (8) cures. Le nombre moyen de cure était de 6 avec des extrêmes de 4 à 8.

**Tableau XXIII:** Répartition des patients en fonction de la toxicité et leur grade

<b>Grade de toxicité</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Alopécie	11	73,0
Vomissement + Diarrhée + mucit	3	20,0
Neutropénie	1	6,7
Total	15	100,0

La majorité de nos patients ont présenté une toxicité cutanée de type Alopécie dans 73% des cas. Des cas de toxicités digestive (vomissement, diarrhée, mucit) et hématologique ont été notés respectivement dans 20% et 7%.



**Figure 3** : Répartition des patients en fonction de l'évolution  
Après 5ans de recul, le taux de guérison était 86,7%.

**Tableau XXIV** : Répartition des patients en fonction des causes de décès

Causes de décès	Effectifs (2)	Pourcentage
Progression tumorale (abandon)	1	50
Métastase pulmonaires	1	50
Total	2	100

Les causes de décès étaient à la progression tumorale suite à une mauvaise observance et à la métastase pulmonaire.

## VII. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 1. LIMITES DE NOTRE ETUDE

Au cours de notre étude nous avons recensé quinze (15) cas de MDH de l'enfant de Janvier 2007 à Décembre 2012. Cette petite taille de notre échantillon s'expliquerait par la rareté de cette affection à l'âge pédiatrique, mais aussi le bas taux de consultation des centres de santé par la population et par l'absence d'autres centres d'Oncologie pédiatrique.

Au cours de ce travail nous avons été confrontés à diverses difficultés :

- ✓ Difficultés d'ordre socio-économique : la plupart des parents de nos patients appartenaient à la classe sociale défavorable avec un faible revenu. Ces faits furent un handicap dans la réalisation du bilan de diagnostic et de l'investigation pré, per et post thérapeutique.
- ✓ Difficulté d'ordre pronostic : la majorité de nos patients avaient consulté le service de Pédiatrie après plusieurs mois d'évolution. Ces longs délais de consultation pourraient être expliqués par la fréquence des adénopathies bénignes dans nos pays. Et aussi à la méconnaissance de la pathologie par les agents consultés.
- ✓ Difficulté de suivi : les irrégularités dans le suivi de nos patients étaient dues aux problèmes financiers (manque d'argent).

### 2. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

#### a. Fréquence

Durant notre période d'étude, nous avons colligés 15 cas de MDH sur 517 cas de l'ensemble des cancers pédiatriques soit une fréquence de **2.9%**. Cette fréquence proche de celle de DIAKITE H et Coll. [18] avec 3.2%.

Une étude faite au Centre Hospitalier de Hassan II à Fès sur sept (7) ans a trouvé 4 cas chez l'enfant sur 60 cas de MDH tout âge confondu.[19]

Dans les pays développés, la MDH de l'enfant est rare ; elle représente moins de 5% de l'ensemble des tumeurs pédiatriques[20 ; 21].



Notre faible taux pourrait s'expliquer par la rareté de la MDH, mais aussi par le fait des difficultés d'accès au seul centre d'Oncologie pédiatrique au Mali, et les problèmes socioéconomiques.

Bien que le diagnostic du cancer soit généralement difficile dans la plupart des pays africains dû à l'insuffisance et l'accès des moyens diagnostics, il est reconnu que la MDH est rare dans la plupart de nos pays, tel qu'au Nigéria où trois (3) cas/87 (3.4%) ont été identifiés sur de l'ensemble des cancers pédiatriques. Ceci est confirmé par la plupart des études réalisées sur la MDH[22].

#### **b. Age**

Dans notre étude la tranche d'âge de plus de 10 ans est la plus touchée, soit 66,7% des cas. L'âge moyen est de 11 ans avec des extrêmes allant de 6 à 16 ans. Notre résultat est corroboré avec celui de TOGO B. et al.[3] qui a trouvé un âge moyen de 11,7 ans. Comme dans d'autres pays en voie de développement, la tranche d'âge de 6 à 14 ans est la plus touchée par la MDH [23 ; 24].

Nos résultats étaient conformes à ceux trouvés dans les pays occidentaux où la majorité des patients sont âgés de plus de dix ans, ce qui explique un âge moyen le plus souvent supérieur à dix ans[25 ; 26].

Par contre, notre âge moyen est supérieur à celui de Stefan et al. en Afrique du Sud qui a trouvé un âge moyen de 8 ans et 11 mois [27].

Au cours de l'étude réalisée au Maroc, il y avait 4 cas de MDH à début pédiatrique (âge <16 ans: deux (2) enfants âgés de 14 ans et deux (2) autres de 15 ans) sur 60 cas de MDH tout âge confondu [19].

Dans les séries américaines, menées par Donaldson et al. sur 110 enfants, et Friedmann et al. sur 56 enfants tous souffrant de la MDH, l'âge moyen était respectivement de 13 ans et de 15 ans [28 ; 29]. Il apparaît selon les mêmes études que la MDH est rare dans les pays en voie de développement et survient avant l'adolescence, comme le montre notre étude.

#### **c. Sexe**

Dans notre étude, on note une large prédominance masculine (14/1), soit 93,3%. Ceci est celui de TOGO B. et coll. [3] qui a trouvé un sex-ratio de 6.

Notre résultat pourrait s'expliquer par la petite taille de notre échantillon. Cependant, la prédominance masculine a été rapportée dans la plupart des études des pays en voie de développement[27 ; 29 ; 30].

Par contre ils sont supérieurs à ceux trouvés dans les pays occidentaux où la prédominance masculine est moins marquée, avec un sex-ratio variant de 1,3 à 1,5[25 ; 26 ; 31].

Cette prédominance masculine reste inexpliquée.

#### **d. Ethnie**

Au cours de notre étude, on note une diversité ethnique avec une prédominance des Bambaras suivi des Soninké et des Peulhs avec respectivement 40% et 20% chacune.

Dans l'étude de DIAKITE H.[18], les Sarakolés étaient majoritaires soit 42,8% des cas, suivis des Peulhs et des Bambaras dans la même proportion soit 28,6 % pour chacune.

Ceci pourrait être expliqué par le fait que ces ethnies sont les plus fréquemment représentées dans la population du Mali.

#### **e. Profession et scolarisation des parents**

Dans notre série les mères, femmes au foyer et les pères cultivateurs ont été les plus représentés avec respectivement 93,4 % et 53,3 % des cas.

Nos résultats sont proches de ceux de DIAKITE H.[18] qui a trouvé dans sa série chez les mères, femmes au foyer et les pères cultivateurs respectivement 85,7% et 57,1% des cas. Ceci pourrait être expliqué par la fréquence de cette pathologie au sein de la population diminuée.

Dans notre série, les mères et les pères non scolarisés ont été les plus représentés avec respectivement 86,7 % et 86,6 % des cas. Ceci pourrait s'expliquer par le taux bas de la scolarisation dans notre contexte.

**f. Résidence des parents**

Nos malades provenaient presque de toutes les capitales régionales du Mali sauf GAO et Kidal, mais le District de Bamako a enregistré le plus grand nombre avec 26,7%.

Dans l'étude de DIAKITE H.[18] ; 85,7 % des patients résidaient à Bamako. Ceci pourrait s'expliquer par la proximité de l'unité d'Oncologie pédiatrique, le manque d'infrastructures dans les autres capitales régionales, la méconnaissance et/ou l'ignorance et les problèmes d'ordre socioéconomique.

**g. Fratrie**

Au cours de notre étude, 40% des mères étaient des multipares. Notre résultat est bas par rapport à celui de DIAKITE H. [18] qui a trouvé 71 %. Ceci pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon.

**h. Conditions socio-économiques**

Au cours de notre étude, 60% des patients vivaient dans les conditions socio-économiques défavorables. Notre résultat est bas par rapport à celui de DIAKITE H.[18].qui a trouvé un taux de 85,7 %.

**3. DONNEES CLINIQUES**

Au cours de notre étude, on note que plus de la moitié des patients avait consulté avant 12 mois d'évolution de la maladie, soit 53,3%. Ce délai était 71,4% dans la série de DIAKITE H.[18].BEZZARI [19] a trouvé dans son étude un délai moyen de 9,6 mois. Ceci pourrait s'expliquer par soit la négligence et/ou la méconnaissance par les parents à consulter dans les centres de santé du fait de la pauvreté ou des traitements traditionnels développés dans notre contexte.

Le motif de consultation le plus fréquent était les adénopathies cervicales. Dans la moitié des cas (53,3%), les ganglions étaient localisés sur un seul site ganglionnaire (cervical) et leurs tailles variaient entre 3 et 14 cm de

diamètre. Notre taux est inférieur à ceux de DIAKITE H [18] et BEZZARI [19] qui ont respectivement trouvé 71,4% et 79,6%.

En Tunisie A. Khanfir et al ont trouvé 74 % d'adénopathies cervicales [15].

Nos résultats concordent avec les données de la littérature. Dans la plupart des séries, le tableau clinique est dominé par l'atteinte ganglionnaire avec une prédominance des adénopathies cervicales [31 ; 32].

La notion de fièvre et l'amaigrissement étaient fréquemment retrouvés avec respectivement 80% et 73,3%. Ces résultats sont plus élevés que ceux de BEZZARI [19] qui a trouvé respectivement 59% et 65%.

DIAKITE H. [18] dans sa série a trouvé 42,8% de fièvre.

#### **4. ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES**

Le diagnostic de certitude de la MDH repose sur la biopsie ganglionnaire. Elle a été effectuée chez 100% de nos patients et a permis de les classer selon les différents types histologiques établis par Lukes Rye.

Dans notre étude, le type 2 ou scléronodulaire était fréquent avec 46,7%, suivi du type 1 (prédominance lymphocytaire) avec 33,3 % des cas et du type mixte avec 20%.

TOGO B et al. [3] ont trouvé dans leurs séries : 42,8 % le type 2 ou scléronodulaire et 28,6 % à prédominance lymphocytaire et 14,3% pour le type mixte et la déplétion lymphocytaire chacun.

Dans la série marocaine tout âge confondu, le type à « cellularité mixte » (CM) est le plus fréquent avec 30 cas (50%) ; suivi par le type scléronodulaire (SN) retrouvé chez 28 malades et le type à déplétion lymphocytaire avec 2 cas [19].

Dans les séries Sud-africaines, Engel a trouvé 89% de type scléronodulaire et le reste était de cellularité mixte [30].

En Inde, Laskar a trouvé chez 251 cas de la MDH 71% de cellularité mixte, 12% de type scléronodulaire, 10% de type à prédominance lymphocytaire et 7% de type non classé [33].

En Europe, sur une étude multicentrique faite dans 47 centres, Noordijk et al. ont trouvé 75% de scléronodulaire tout âge confondu[34].

Friedmann et al. aux USA ont trouvé chez 56 enfants ayant la MDH, 47 cas de scléronodulaire, 6 cas de cellularité mixte, 2 cas à prédominance lymphocytaire et 1 cas de type non classé.

Dans notre cas et en compatibilité avec la littérature, le type scléronodulaire est le plus fréquent[3].

De l'autre côté, le type à cellularité mixte semble plus fréquent dans les séries indiennes et latino-américaines[28 ; 29 ; 33].

## **5. BILAN D'EXTENSION**

### **a. Radiographie du thorax**

Dans notre série la radiographie du thorax a été réalisée dans 100% des cas. Elle a permis d'objectiver un élargissement médiastinal dans 33,3% des cas.

### **b. Echographie abdominale**

Elle a été réalisée dans 100% des cas et permis d'objectiver la présence d'adénopathies profondes dans 20% des cas, et une splénomégalie dans 6,7% des cas.

Dans notre étude aucun cas d'atteinte viscérale n'a été trouvé chez nos patients.

Cela pourrait être expliqué d'une part par la petite taille de notre échantillon, d'autre part par le fait que les atteintes viscérales au cours de la MDH de l'enfant sont relativement peu fréquentes (<20%)[2].

Dans notre étude aucun cas d'envahissement médullaire n'a été trouvé chez nos patients.

Ce qui diffère des données de la littérature ; l'atteinte médullaire constitue la localisation extra ganglionnaire la plus fréquente (5 à 15%) et définit environ 50% des formes de stade IV[35].

### **c. Bilan biologique**

Dans notre étude, la plupart du bilan biologique (NFS, VS) réalisé était presque revenu normal.

## **6. Stade clinique**

Dans notre étude le stade I prédominait soit 60% des cas, suivi du stade II avec 26,7%.

DIAKITE H [18] dans son étude a trouvé une prédominait du stade II soit 71,4% des cas, suivi du stade III avec 28,6%.

Le stade I et II de l'enfant et de l'adolescent représentaient environ 70 à 75% des cas selon les séries[36].

Nos résultats sont contraires aux données de la littérature, la MDH de stade III et IV sont plus fréquents dans les pays en voie de développement ; leur fréquence peut dépasser les 70% [11].

## **7. Chimiothérapie**

La chimiothérapie a été effectuée chez tous nos patients. Ils ont été traités par le protocole COPP/ABV selon le groupe pronostic défavorable ou groupe 2.

Plus de la moitié de nos patients (53,3%) ont reçu 4 cures de COPP/ABV, 26,7% des cas ont reçu 6 cures et 13,3% des cas ont reçu 8 cures.

## **8. Grade de toxicité**

Dans notre étude, la toxicité cutanée (Alopécie) était la plus fréquente soit 73%, suivi de la toxicité digestive (diarrhée, vomissement, mucite) avec 20% et la toxicité hématologique (neutropénie) avec 6,7%.

TOGO B. et al. [3] dans leur étude a trouvé une toxicité digestive (grade 2) dans 42,8%, suivi de la toxicité hématologique (neutropénie grade 3) et l'alopecie (Grade 1) dans la même proportion soit 14,3 % pour chacune.

David et al avaient trouvé une neutropénie grade 3 (40% des cas) et une leucopénie grade 3 et 4 dans la même proportion soit 18% des cas pour chacune[37].

En Tunisie A. Khanfir et al ont trouvé une toxicité digestive grade 2 et 3 dans 60% des cas et une toxicité hématologique grade 3 et 4 dans 40 % des cas [15].

## **9. Evolution**

A la fin de notre étude ; 86,7% de nos patients étaient vivants avec rémission complète.

Notre taux est supérieur à ceux de TOGO B. et al.[3] et Laskar et al.[33] qui ont respectivement trouvé un taux de rémission complète de 71,4 et 71%.

Nous avons déploré deux cas de décès (13,3%) : le premier cas était survenu par suite de mauvaise observance du traitement ; et le deuxième cas était survenu par suite de métastase pulmonaire.

## **VIII. CONCLUSION**

Notre étude rétrospective a porté sur les aspects épidémiolo-anatomo cliniques et thérapeutiques de la MDH dans l'unité d'Oncopédiatrie du CHU Gabriel TOURE pendant une période de six (6) ans (1<sup>er</sup>Janvier 2007 au 31 décembre 2012).

Notre échantillon était constitué de 517 patients dont 15 cas de la MH.

La fréquence de la MDH était de 3.2%.

L'âge moyen des enfants était de 11 ans, avec des extrêmes allant de 6 ans à 16 ans.

Le sex-ratio était de 14 soit 93,3%.

L'ethnie Bambara était la plus représentée soit 40% des cas.

Le stade I prédominait soit 60% des cas, suivi du stade II avec 26,7%.

Les types histologiques 2 et 1 étaient les plus fréquemment retrouvés avec respectivement 46,7% et 33,3%.

La chimiothérapie a été effectuée chez tous nos patients. Ils ont été traités par le protocole COPP/ABV selon le groupe pronostic défavorable ou groupe 2.

La rémission complète a été observée chez 86,7% de nos patients. La tolérance du traitement a été bonne dans l'ensemble.

Le succès dans la prise en charge de la MDH dépend de la précocité du diagnostic, de l'application rigoureuse du protocole thérapeutique et le suivi régulier des patients pendant et après le traitement.



## RECOMMADATIONS

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

- ❖ Au ministère de la santé
- ✓ Construire une unité autonome d'oncologie pédiatrique et la doter entre autre d'un nombre suffisant de personnel soignant ;
- ✓ Assurer la gratuité de la prise en charge de la MDH afin d'améliorer le pronostic ;
- ✓ Promouvoir la formation des médecins à profil hémato- oncologie et anatomopathologie pour assurer une prise en charge précoce et efficace des patients ;
- ✓ Assurer une disponibilité des produits sanguins (sang total, sang frais, plasma frais congelé, concentré globulaire etc.....) ;
- ✓ Promouvoir la création d'autres structures de recherche pour assurer un diagnostic précoce et adéquat de la MDH ;
- ✓ Promouvoir la création des centres anti- cancéreux.

### ❖ **A la direction du CHU Gabriel TOURE**

- ✓ 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 enfants cancéreux ;
- ✓ Doter le service d'un pédopsychiatre ou psychologue.

### ➤ **Au personnel sanitaire**

- ✓ Promouvoir une prise en charge pluridisciplinaire des enfants cancéreux ;
- ✓ Promouvoir la précocité de la référence à tous les niveaux de la pyramide sanitaire.

### ➤ **A la population**

- ✓ Consulter précocement dans une structure sanitaire devant toute adénopathie chez l'enfant ;
- ✓ Ne pas se laisser influencer par les IEC entourant ce genre de pathologie ;
- ✓ Promouvoir la création d'association d'aide aux enfants atteints de cancer

## XI. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Anne d'Andon, Gilles Vassal et al.** La maladie de hodgkin. Institut Gustave-Roussy, Novembre 2003 ; 7p.
2. **Fagnou C, Ray AF et al.** La maladie de Hodgkin de l'enfant. *Encycl. Med chir.* (Elsevier, Paris), *Pediatric.* 1997, 4 – 082- J20, 11p.
3. **[B. Togo](#) , [F. Traoré](#) , [M. Keïta](#) , [M. Diawara](#) et al.** Prise en charge de la maladie de Hodgkin de à l'unité d'oncologie pédiatrique du CHU Gabriel Touré de Bamako, Mali, P193
4. **Frierson HF, Innes JR.** Sensitivity of anti Leu-M1 as a marker in Hodgkin's disease. *Arch. Pathol Lab. Med* 1985 ; 109 : 1024-1028.
5. **Haluska FG, Brufsky AM et al.** The cellular biology of the Reed-Sternberg cell. *Blood* 1994 ; 84 : 1005-1019.
6. **Weber – Mathiesen K, Deerberg J et al.** Numerical chromosome aberrations are present within the CD30+ Hodgkin and Reed – Sternberg cells in 100 % of analysed cases of Hodgkin's disease. *Blood* 1995 ; 86 : 1464-1468.
7. **Inghirami G, Marci L et al.** The Reed Sternberg cells of Hodgkin disease are clonal. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1994 ; 91 : 9842-9846.
8. **Khan G, Coates J.** The rôle of Epstein Barr Virus in the pathogenesis of Hodgkin disease *Pathol.* 1994 ; 174 : 14-19.
9. **Colonna P, Levy R, Tourani JML** La maladie de hodgkin au cours de l'infection par le VIH C/A 1994 ; 3 :125-130
10. **Oberlin O, Leverger G et al.** Maladie de Hodgkin. In : cancers de l'enfant Paris : Flammarion, 1989 : 314-331.

11. **Alebouyeh M, Vossough P.**Hodgkin disease in Iranian children. Eur J Pédiatr 1993, 152 : 21-3.
12. **Remy Gressin.**La maladie de Hodgkin (164b) : [http:// www- sante.ujf – grenoble. Fr / SANTE/ Corpus Médical / faculté de Médecine de Grenoble février 2005, 6p.](http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/Corpus_Médical/faculté_de_Médecine_de_Grenoble_février_2005_6p)
13. **JM Andrieu et P. Collonna.**Maladie de Hodgkin. Cancers : évaluation, traitement et surveillance. Ed. ESTEM, Paris 1997, 6p.
14. [http://www-med.univ-Rennes1.fr/etud/hematocancero/ maladie\\_de\\_hodgkin.htm](http://www-med.univ-Rennes1.fr/etud/hematocancero/maladie_de_hodgkin.htm) 17/09/2005. (22)
15. **A. Khanfir, N. Toumi et al.**Maladie de Hodgkin de l'enfant dans le sud tunisien : étude de 23cas ; Cancer/Radiothérapie 11 (2007) 241-246.
16. **Dorffel W, Luders H et al.**Preliminary results of the multicenter trial GPOH-HD 95 for the treatment of Hodgkin's disease in children and adolescents: analysis and out look. Klein Padiatr 2003; 215(3): 139-145.
17. Protocole de traitement de la maladie de Hodgkin établi par le groupe Franco-africain d'oncologie pédiatrique (GAOP).
18. **DIAKITE H.**Etude des aspects épidémio-anatomo-cliniques et thérapeutiques de la maladie de Hodgkin dans le service de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE
19. **BEZZARI MALHI ALAE M.**La maladie de hodgkin (A propos de 60 cas)THESE DE MEDECINE, Fès-Maroc ; N° 054/10
20. **Parkin M, Nectoux J et al.**L'incidence des cancers de l'enfant dans le monde. Pédiatrie 1989 ; 44 : 725-36.

- 21. Birch JM, Marsden HB et al.** Incidence of malignant disease in childhood. A 24 years review of the Manchester children's tumor registry date. *Br J Cancer* 1980 ; 42 : 215-23.
- 22. TANKO NM, ECHEJOH GO, MANASSEH NA et al.** "Paediatric solid tumours in Nigerian children: a changing pattern" *African Journal of Padiatric Surgery*, vol.6, n°1 pp. 7-10, 2009.
- 23. A. S. ka, P. Imbert, C. Moreira et al.** "Epidémiologie et pronostic des affections malignes de l'enfant à Dakar, Sénégal" *Médecine Tropicale*, vol.63, n° 4-5, pp. 521-526, 2003
- 24. D. C. Stefan and D. Stones,** " How much does it cost to treat children with Hodgkin lymphoma in Africa?" **Leucemia and lymphoma**, vol. 50, n°2, pp196-199, 2009
- 25. Cramer P, Schaison G et al.** Maladie de Hodgkin de l'enfant. Résultats à long terme du traitement. *Arch Fr Pediatr* 1982 ; 39 : 223-3.
- 26. Karayalcin G, Behm FG et al.** Lymphocyte prédominant Hodgkin disease : clinicopathologiefeatines and results of traitement. the pediatric Oncology group experience. *Med PediatrOncol*1997 ; 29(6) : 19-25.
- 27. D. C. Stefan and D. Stones, A. Dippenaar, and M. Kidd,** "Ethnicity and characteristics of Hodgkin lymphoma in children" *Pediatric Blood and Cancer*, vol. 52, n°2, pp. 182-185, 2009.
- 28. S. S. Donaldson, M M. Hudson, K. R. Lamborn and al.** "VAMP and low-dose, involved-field radiation for children and adolescents with favorable, early-stage Hodgkin's disease: results of perspective clinical trial", *Journal of clinical oncology*, vol. 20, n° 14, pp. 3081-3087, 2002

- 29. A. M. Friedmann, M. M. Hudson, H. J. Weinstein et al.**, "Treatment of unfavorable childhood Hodgkin's disease with VEPA and low-dose, involded radiation", *Journal of Clinical oncology*, vol. 20, n° 14, pp. 3088-3084, 2002
- 30. M. Engel, M. F. Essop, P. Close and al.** "Improved prognosis of Epstein Barr vius associated childhood Hodgkin's lymphoma: study of 47 South African cases", *Journal of Clinical Pathology*, vol. 53, n° 3, pp. 182-186, 2000
- 31. Carde P, Cosset JM.**Facteurs pronostiques et traitement des formes localisées de la maladie de Hodgkin. *Rev Prat* 1988 ; 48 : 1075-81.
- 32. Chevalier B, Debbache ML et al.**La maladie de Hodgkin de l'enfant (à propos de 25 cas). *RevPediatr* 1987 ; 23 : 77-80.
- 33. Laskar. S, Gupta. T et al.**Consolidation Radiation After complete Remission in Hodgkin's diseaseFollowing Six Cycles of Doxorubicin, Bleomycin, Vinblastine, and DacarbazineChemotherapy : Is There a Need. *JOURNAL of CLINICAL ONCOLOGY*. 2004, 22.
- 34. E. M. Noordijk, P. Carde, N. Dupouy et al.** "Combined-mortality therapybfor clinical stage I or II Hodgkin's lymphoma: long-term results of the European organization for research and traitement of cancer H7 randomized controlled trial"s, *journal of Clinical oncology*, vol. 24, n° 19, pp. 3128-3135, 2006
- 35. Mahoney DH, Schrenders LC et al.**Rôle of staging bone marrow examination jn children with Hodgkin disease. *Med PediatrOncol*1998 ; 30 : 175-7. (29)

- 36. Schell. M, Claude. L.** La maladie de Hodgkin de l'enfant et l'adolescent, spécificités et enjeux. FRAPPAZ, 2006. 8 : 537-542.
- 37. David J. Straus, Carol S. Portlock et al.** Results of a prospective randomized clinical trial of doxorubicin, bleomycin, vinblastine, and dacarbazine (ABVD) followed by radiation therapy (RT) versus ABVD alone for stages I, II, and IIIA nonbulky Hodgkin disease. *Blood*. 2004; 104: 3483-3489.
- 38. DA. Diallo et al.** Epidémiologie actuelle des hémopathies malignes dans les services d'hématologie oncologie médicale et de médecine interne de l'hôpital du Point G, Bamako, Mali ; 1 : service d'hématologie oncologie médicale ; 2 : service de médecine interne, hôpital du Point G, Bamako, Mali.
- 39. Marietta MOUNKORO.** Etude épidémiologique et histo-pathologique des cancers de l'enfant à l'INRSP à propos de 168 cas. Thèse de médecine Bamako 2007 ; 07-M-38 : 49p, 38.

**ETUDE DES ASPECTS EPIDEMIO ANATOMO CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE  
DE LA MALADIE  
DE HODGKIN DANS LE SERVICE DE PEDIATRIE DU CHU GABRIEL TOURE**

**Questionnaires :**

**Identification du malade :**

**Q 1 :** ..... Nom ..... //

Prénom :

**Q 2 :**

Age : ...../...../.....

**Q 3 :**                      **Sexe :**                      1= masculin                      2= féminin...../.....  
...../

**Q 4 : Ethnie :** 1= Bambara    2= Peulh    3= Malinké    4= Sarakolé    5=Sonrhäï    6= Dogon  
7=Bozo  
8= Bobo    9= Mianka    10= Sénoufo    11= Touareg    12= Autres ...../.....  
...../

**Q 5 : Provenance**    1-Kayes    2-Koulikoro    3-Sikasso    4- Ségo    5-Mopti    6-Tombouctou  
7-Gao  
8- Kidal    9- Bamako    11- Autres ...../.....  
...../

**Q 6 : Nationalité :**                      1= malienne                      2= autres : ...../.....  
...../

**Antécédents personnels :**

**Q 7 ATCD de cancer dans la fratrie :**                      1=non,                      2= oui

**Q 8 : Nombre de fratrie** ...../.....  
...../

**Antécédents familiaux :**

**Q 9 : Profession du père :**    1= cultivateur    2= berger    3= commerçant    4=  
fonctionnaire  
5=marabout    6=autres ...../.....  
...../

**Q 10 : Profession de la mère :** 1=femme au foyer    2= vendeuse    3=autres...../.....  
...../

**Q 11 : Niveau du père**                      1=non scolaire    2=primaire    3= secondaire    4=supérieur.....  
...../...../

**Q 12 : Niveau d'instruction de la mère**    1=non scolaire                      2=primaire  
3=secondaire    4= supérieur...../.....  
...../

**Q 13 : Niveau de vie socioéconomique des parents**    1=très favorable ;  
2=favorable    3= défavorable...../.....  
...../

**Q 14 : ATCD de cancer chez le père** 1= oui ; 2= non -----/-----  
-----/

**Q 15 : ATCD de cancer chez la mère** 1= oui ; 2= non-----/-----  
-----/

**Q16 : Délais de consultation** 1< 12 mois ; 2= 12 à 23 mois ; 3= 24 à 35 mois ; 4= 36  
à  
47 mois ; 5=> 47 mois

**Q 17 : Circonstance de découverte** 1= Adénopathie cervicale ; 2= Adénopathie  
inguinale ;  
3= Adénopathie maxillaire ; 4= Adénopathie axillaire ; 5= Autres -----/-----  
----/

**Q 18 : Index de Panofsky :** 1= 100% ; 2= 90% ; 3=80% ; 4=70% ; 5=60% ; 6=50% ;7=  
40% ;  
8=30% ; 9=20% ; 10=10% ; 11=0%

**Signes généraux :**

**Q 19 : Fièvre :** 1= Oui ; 2= Non-----/-----  
/

**Q 20 : Amaigrissement :** 1= Oui ; 2=Non-----/-----  
/

**Q 21 : Sueurs nocturnes :** 1= Oui ; 2= Non -----/-----  
/

**Q 22 : Nombre de territoire ganglionnaire atteint**-----/-----  
/

**Q23 : Taille du plus grand diamètre ganglionnaire en centimètre**-----/-----  
-/

**Q24 : Atteinte extra ganglionnaire** 1= Oui ; 2= Non -----/-----  
/

**Q25 : Date du diagnostic** 1=2005 ; 2=2006 ; 3=2007 -----  
-----

**Examen biologique :**

**Q 26 : NFS** 1= Normale ; 2= Anormale -----/-----  
/

**Q27 : VS** 1=Normale ; 2= élevée -----/-----  
/

**Q28 : Sérologie HIV :** 1= Négative ; 2= Positive



**Q29 : Ferritinémie :** 1= Normale ; 2= Diminuée -----/-----

-----/ **Q30 : Classification pronostique selon Ann. Arbor :** 1=Stade I ;  
2=stade II ; 3=stade III ;  
4=stade IV -----/

/

**Q31 : Classification histologique de Luke Rye :** 1=type 2 ; 2=t type 2 ; 3= type  
3 ;  
4= type scleronodulaire -----/

/

**Q32 : Myélogramme :** 1= Normale ; 2= Anormale -----/

/

**Examens complémentaires :**

**Q33 : Radiographie thoracique face :** 1= Normale ; 2= élargissement du médiastin ;  
3=Atteinte pleurale ; 4=Atteinte parenchymateuse ; 5=Atteinte osseuse -----/

/

**Q34 : Echographie abdominale :** 1= Normale ; 2= Adénopathie profonde ;  
3=Adénopathie  
Splénomégalie -----/ /

**Traitement :**

**Q35 : Groupe pronostique :** 1= groupe favorable ; 2= Groupe défavorable-----  
-/ /

**Q36 :Molécules**  
Utilisées -----  
-----  
-----  
-----  
-----  
-----/ /

**Q37 : Nombre de cure réalisé** -----/-----  
-----/

**Q38 :** Date de  
Chimiothérapie -----/ /

**Q39 : Grade de la toxicité :** 1= Grade 0 ; 2= Grade 1 ; 3= Grade 2 ; 4= Grade 3 ;  
5= Grade 4 -----/ /

**Q40 : Date de dernière nouvelle :**

**Q41 : Dernières nouvelles :** 1= vivant avec rémission complète ; 2= Bon  
répondeur ;  
3= Rechute ; 4= Décès -----/ /

**Q42 : Cause du décès** 1= Toilette ; 2= Infection-----  
-----/ /

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom :** DIALLO

**Prénom :** Zoumana Adama

**Date et lieu de naissance :** 09 Aout 1984 à Nièna

**Cell :** (+223) 73 24 84 50

**Titre:** Prise en charge de la maladie de HODGKIN à l'unité d'Oncologie pédiatrique du CHU Gabriel TOURE de 2007 à 2012.

**Année universitaire :** 2013-2014

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

**Secteur d'intérêt :** Maladie de HODGKIN, Epidémiologie, Oncologie pédiatrique, Bamako-Mali.

### **RESUME :**

Il s'agit d'une étude rétrospective sur la MDH dans l'unité d'Oncologie pédiatrique du CHU Gabriel TOURE de 2007 à 2012.

Elle avait comme objectif d'étudier les aspects épidémiolo-anatomo-cliniques et thérapeutiques de la MDH de l'enfant dans le dit service (du 1er Janvier 2007 au 31 décembre 2012).

Au cours de notre étude nous avons pris en charge quinze (15) enfants atteints de la MDH. Le bilan pré thérapeutique a comporté un examen clinique, une NFS, VS, sérologie HIV, une ponction médullaire, une radiographie du thorax face et une échographie abdominale.

Le protocole thérapeutique était inspiré du GFAOP.

La fréquence de la MDH était de 2.9%.

L'âge moyen de ces enfants était de 11 ans, avec des extrêmes allant de 6 ans à 16 ans.

Le sex-ratio était de 14/1 soit 93,3%.

La place des facteurs de risques classiquement rapportée n'a pu être retrouvée.

Le stade I prédominait soit 60% des cas, suivi du stade II avec 26,7%.

Les types histologiques 2 et 1 étaient les plus fréquemment retrouvés avec respectivement 46,7% et 33,3%.

La rémission complète a été observée chez 86,7% de nos patients. La tolérance du traitement a été bonne dans l'ensemble.

**Mots-clés :** Maladie de HODGKIN, Epidémiologie, Oncologie pédiatrique, Bamako-Mali.

## **Serment d'Hippocrate**

*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 donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai pas 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.*

*Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.*

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

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.*

*Je le jure !!!*