

Direction Nationale de l'Enseignement Supérieur

Année 1996

N°.....*SH*.....

ECOLLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

**TITRE :**

***LES LYMPHOMES MALINS NON  
HODGKINIENS DANS LE SERVICE  
DE MEDECINE INTERNE DE  
L'HOPITAL NATIONAL DU POINT «G»  
BAMAKO A PROPOS DE 43 CAS***

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 18 Juillet 1996 devant  
l'Ecole Nationale de médecine et de Pharmacie du Mali

Par Monsieur

***CHEYCHA CHEMEQNI BERNARD***

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine  
(DIPLOME D'ETAT)

***JURY :***

Président : Professeur *ALI MOUHOUM DIALLO*  
Membres : Professeur *SIME BAYO*  
Professeur *ANATOLE TOUKARA*

Directeur de thèse : Professeur *DAPA ALY DIALLO*

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI  
ANNEE UNIVERSITAIRE 1995-1996

ADMINISTRATION

DOYEN : ISSA TRAORE - PROFESSEUR  
1<sup>er</sup> ASSESSEUR: BOUBACAR S.CISSE - PROFESSEUR  
2<sup>ème</sup> ASSESSEUR : AMADOU DOLO - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE  
SECRETAIRE GENERAL: BAKARY CISSE - MAITRE DE CONFERENCES  
ECONOME: MAMADOU DIANE CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato.Sécourisme
Mr Souléyman SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L.TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R & PAR GRADE

D.E.R.CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chef D E R de Chirurgie
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif Diakité	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Alhousséini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme DIALLO Fatimata.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesth.-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale

Mr Sékou SIDIBE  
Mr Abdoulaye K.DIALLO  
Mr Mamadou TRAORE  
Mr Filifing SISSOKO  
Mr Tiéman COULIBALY  
Mme TRAORE J.THOMAS  
Mr Nouhoum ONGOIBA

Ortho.Traumatologie  
Anesthésie-Réanimation  
Gynéco-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Ortho.Traumatologie  
Ophtalmologie  
Anatomie & Chirurgie Générale

#### 5. ASSISTANTS

Mr Ibrahim ALWATA  
Mr Sadio YENA

Ortho.Traumatologie  
Chirurgie Générale

### D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

#### 1. PROFESSEURS

Mr Bréhima KOUWARE  
Mr Siné BAYO  
Mr Gaoussou KANOUTE  
Mr Yéya T.TOURE  
Mr Amadou DIALLO  
Mr Moussa HARAMA

Bactériologie-Virologie  
Anatomie-Path.Histoembryologie  
Chimie analytique  
Biologie  
Biologie Chef de D.E.R.  
Chimie Organique

#### 2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Ogobara DOUMBO  
Mr Anatole TOUNKARA

Parasitologie  
Immunologie

#### 3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yénimégué A.DEMBELE  
Mr Massa SANOGO  
Mr Bakary M.CISSE  
Mr Abdrahamane S.MAIGA  
Mr Adama DIARRA

Chimie Organique  
Chimie Analytique  
Biochimie  
Parasitologie  
Physiologie

#### 4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE  
Mr Sekou F.M.TRAORE  
Mr Abdoulaye DABO  
Mr N'yenigue Simon KOITA  
Mr Abdrahamane TOUNKARA  
Mr Flabou BOUGOUDOOGO  
Mr Amadou TOURE  
Mr Ibrahim I.MAIGA

Biologie  
Entomologie médicale  
Malacologie,Biologie Animale  
Chimie organique  
Biochimie  
Bactériologie  
Histoembryologie  
Bactériologie

#### 5. ASSISTANTS

Mr Benoît KOUWARE

Chimie Analytique

## D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

### 1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Med.Int. Chef D E R MEDECINE
Mr Aly GUINDO	Gastro-Enterologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamamdou M. KEITA	Pédiatrie

### 2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phyysiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie

### 3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Med. Interne
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastroenterologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Medecine Interne
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroenterologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie

### 3. ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

## D E R de SCIENCES PHARMACEUTIQUES

### 1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

### 2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Arouna KEITA	Matière Médicale
-----------------	------------------

### 3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharm.Chim. (Chef de D.E.R.)
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

### 3. MAITRE ASSISTANT

Mr Drissa DIALLO  
Mr Alou KEITA

Matières Médicales  
Galénique

### 4. ASSISTANT

Mr Ababacar I.MAIGA

Toxicologie

## D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

### 1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique (chef D.E.R.)

### 2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A.MAIGA

Santé Publique

### 3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE  
Mr Sanoussi KONATE

Anthropologie  
Santé Publique

### 4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G.TOURE  
Mr Sory I.KABA

Santé Publique  
Santé Publique

### 5. ASSISTANT

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

## CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale et Min.
Mr Bakary I.SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souléyman GUINDO	Gestion
Mme Sira DEMBELE	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Nyamanton DIARRA	Mathématiques
Mr Moussa I.DIARRA	Biophysique
Mr Mamadou Bakary DIARRA	Cardiologie
Mme SIDIBE Aissata TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Médecine Nucléaire

## PERSONNEL D' ENCADREMENT ( STAGES & TP)

Docteur Madani TOURE

H.G.T.

Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Baidi KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine NIANTAO	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I.MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I.SOGONINKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Reznikoff	IOTA
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	IOTA
Docteur Hamidou B.SACKO	HGT
Docteur Hubert BALIQUE	C.T. MSSPA
Docteur Sidi Yéhiya TOURE	HGT
Docteur Youssouf SOW	HGT

### ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr F.S.DANO	HYDROLOGIE
Pr M.L.SOW	MED.LEGALE
Pr S.S.GASSAMA	BIOPHYSIQUE
Pr D. BA	BROMATOLOGIE
Pr M.BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr B.FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Dr G.FARNARIER	PHYSIOLOGIE



**DEDICACES**

# DEDICACES

Je remercie Dieu le tout Puissant qui a permis la réalisation de ce travail.

Je dédie ce modeste travail:

- A mon père:

Par la foi d'éducation, tu as toujours su nous inculquer l'amour du travail bien fait, le sens du devoir, de la responsabilité et de la dignité; ce travail est le fruit de tes sages conseils et ces sacrifices que tu n'as jamais cessé de consentir pour nous. Puisse ce travail témoigner de mon affection et de ma reconnaissance.

- A mère:

Tu m'as couvert d'une attention et d'une affection sans pareilles. Puisse le Tout Puissant t'accorder longue vie pour goûter aux fruits de ce travail.

- A mes soeurs aînées Esther DJOUFA et Colette DEUNA:

Pour votre soutien sans faille et votre aide permanente, puisse ce travail couronner la récompense de vos peines et reconnaissance éternelle. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

- A maman Anne TCHOUAKE

Pour ton dévouement, ton amour, ton esprit de sacrifice, le Tout Puissant a enfin exhaussé tes prières.

- A toute ma famille:

Qu'elle trouve ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

- A la famille Drissa DIAKITE à SOGONIKO.

Pour votre soutien moral et matériel pendant tout mon séjour au Mali ma seconde patrie. Vous m'avez considéré comme votre fils. Je vous témoigne ici toute mon affection.

- A mon maître le professeur Dapa A DIALLO et madame:

Vous m'avez accueilli aimablement dans votre service et maison et j'ai été impressionné par votre qualité de coeur; j'en serai toujours reconnaissant.

- A mon fils Sorel courage, tu as toujours été éloigné de ton père à cause des études, ce travail marque la fin de notre séparation. Mon chéri voici le fruit de 7 ans de séparation, ton papa sera désormais à tes côtés. Puisse ce travail être un exemple pour toi et que le Seigneur Dieu Tout Puissant t'accorde de faire mille fois mieux.

REMERCUIMENTS

# REMERCIEMENTS

- A tout le peuple malien pour son hospitalité.
- A toute la communauté camerounaise au Mali.
- A toutes les communautés étrangères au Mali.
- A toute la promotion à qui je ne saurai exprimer toute ma reconnaissance.
- A tout le personnel de la médecine interne.
- A tout le personnel du Laboratoire de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie et de celui de l'Hôpital National du Point G pour vos aides sans faille.
- A la cellule informatique de l'ENMP qui a facilité ce travail.
- A tous les étudiants de l'ENMP, courage.
- A tout le corps professoral de l'ENMP  
reconnaissance infinie pour la formation reçue.
- Au personnel de l'institut de médecine tropicale du service de santé des armées à Marseille et du service d'anatomie pathologie d'Angers en France et l'I.N.R.S.P pour la lecture gratuite de nos biopsies.
- A mes frères et soeurs:  
votre affection ne m'a jamais fait défaut. Restons unis et reconnaissants envers nos parents. Amour fraternel.

- Aux familles : YENA à Banankabougou  
KEBE à Souleymanbougou  
DIALLO à Darsalam  
SANGARE à Dakar

Pour l'accueil, le soutien, la sympathie et l'affection qui m'ont été réservées depuis mon arrivée à Bamako. Trouver ici l'expression de ma plus profonde gratitude.

- Aux Dr Abdoulaye DIALLO, Dr Akory Ag IKNANE, Dr Sadio YENA

Toute ma reconnaissance pour le soutien moral et les conseils prodigués.

- Au Dr Shanda TONME

Pour tes sages conseils et ton soutien indéfectible, je te serai toujours reconnaissant.

- A mes Maîtres de service

- Pr. Ali Nouhoun DIALLO  
Président de l'Assemblée Nationale du Mali, agrégé de médecine interne.
- Pr. Eric PICHARD, agrégé des maladies infectieuses et tropicales.
- Pr. Dapa A DIALLO, agrégé d'hématologie, chef de service de médecine A et B.
- Dr Amar H TRAORE, assistant chef de clinique; spécialiste en gastro-entérologie.
- Dr Mamadou DEMBELE, spécialiste en médecine interne
- Dr Assan Sidibé, spécialiste en endocrinologie.

Chers maîtres, mon séjour dans votre service en médecine interne, constitue un de mes meilleurs souvenirs.

Nous avons enfin compris vos critiques constructives, votre sens élevé du travail bien accompli et votre souci de formateur.

C'est enfin pour nous l'occasion de vous exprimer notre reconnaissance et notre admiration.

- A tous mes cousines et cousins courage et persévérance pour le maintien éternel de nos liens de sang.

A mes Tantes et Oncles

Puisse ce modeste travail représenter le témoignage de mon profond attachement

- Aux beaux frères et belles soeurs,

vous faites partie intégrante de notre famille, mon vœux est que le Seigneur puisse consolider notre amour et vous combler de bénédictions.

- A Mr Ismaïla SOGOBA

en assurant l'informatisation de cette thèse, vous avez effectué un travail de qualité. Soyez assuré de notre reconnaissance.

- Dr Aissata TOURE, ce travail est votre. Trouver ici l'expression de ma sincère amitié.

--A mes amis d'enfance SIMON Frédéric. TOBIE Antoine, Joseph .NGUEMNENG, Roger .NANMI et le feu Abraham DJONANG.

« Toutes les grandeurs de ce monde ne valent pas une bonne amitié ». En souvenir des moments passés ensemble.

- A mes amis et frères Isaac YOMBI, Dieudonné PETONG, Augustin NGANDJUI et Bertrand TCHOUMBOU

Les liens d'amitié sont sacrés et doivent être francs. Que les nôtres durent toujours.

- A Espérance YONKE

que ce modeste travail soit pour toi un exemple à suivre. Tu m'as prouvé qu'on a toujours besoin d'une petite soeur. Puisse ce travail te soutenir d'avantage; bonne chance.

- A tous les malades atteints de LMNH

Pour que ce travail puisse servir aux hommes de sciences, afin que votre problème soit banni à jamais.

-A tous ceux qui de loin ou de près ont participé à la réalisation de ce travail: sincères remerciements.

## AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury, le Professeur Ali nouhoum DIALLO

Professeur agrégé de Médecine Interne

Président de l'Assemblée Nationale du Mali

Vous nous faites ce jour un grand honneur et beaucoup de plaisir en acceptant malgré vos multiples préoccupations de présider notre jury. Votre rigueur scientifique, votre sérieux dans le travail et bien d'autres qualités encore font de vous un Maître exemplaire. Vos enseignements et votre personnalité nous marqueront indéfiniment, en outre vous êtes pour les jeunes une source inépuisable de connaissances et votre longue expérience n'est jamais en défaut lorsqu'il s'agit d'évoquer un exemple en cas particulier démonstratif.

Recevez par ce travail le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Au Professeur Siné BAYO

Professeur agrégé d'anatomie pathologique et d'histologie embryologique.

Chef de service du laboratoire d'histopathologie de l'Institut National de Recherche en Santé Publique.

Directeur de l'Institut National de Recherche en Santé Publique.

Chargé de cours d'anatomie pathologique et d'histologie embryologique à l'École Nationale de Médecine et de Pharmacie.

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté d'être parmi nos juges nous honore. Nous reconnaissons en vous des qualités d'enseignant juste et rigoureux.

Votre rigueur dans la démarche scientifique, votre esprit d'ouverture, et votre amour du travail bien fait font de vous un exemple à envier et à suivre.

Veillez trouver ici l'expression de toute notre admiration et de notre profond respect.

Au Professeur Anatole TOUNKARA

Maître de conférence agrégé d'immunologie.

Chef de service du Centre National de Transfusion Sanguine du Mali.

Chargé de cours d'immunologie à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie.

C'est un grand honneur pour nous que vous acceptez de faire partir de ce jury. Vos qualités intellectuelles et humaines, votre disponibilité constante font de vous un maître exemplaire.

Veillez trouver ici l'expression de toute notre admiration et notre respect

A notre Maître et Directeur de thèse, le Professeur DAPA Aly DIALLO.

Maître de conférence agrégé d'hématologie.

Chef de service de médecine AB de l'Hôpital National du Point G.

Chargé de cours d'hématologie à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie.

Un long stage dans votre service m'a permis de mesurer l'étendue de vos connaissances en médecine interne. Votre intelligence fine et votre érudition constituent un enrichissement permanent pour un esprit curieux. En outre, vous aimez votre travail et vous savez apporter aux patients en plus de vos connaissances médicales, cette chaleur humaine dont ils ont tant besoin. Toutes ces qualités font de vous un homme nuancé, délicat, compétent dont l'amitié est précieuse. Tout le mérite de ce travail vous revient. Croyez à mon infinie reconnaissance pour tout ce que vous m'avez appris, je vous remercie encore pour ce que vous avez fait pour nous et souhaite ne jamais décevoir votre confiance.

## SOMMAIRE

	Pages
I INTRODUCTION	1
II RAPPELS	4
1- Epidémiologie	4
2- Clinique	5
3- Histologie	7
4- Cytologie	13
III SUJETS ETUDIES	17
1- Sujets étudiés	17
2-Méthologie	17
IV RESULTATS GLOBAUX	22
A- Aspects épidémiologies	22
1-caracteristiques des malades	22
B- Aspects cliniques	32
C- Aspects diagnostiques	37
V RESULTATS ANALYTIQUES	39
1- Epidémiologie	39
2- Clinique	42
3- diagnostique	52
4- Aspects thérapeutiques chez les malades suivis en prospectif	60
5- Aspects évolutifs des LMNH chez les malades	62
6- Complications des LMNH chez les malades	64
VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION	65
VII- CONCLUSION	71
VIII- BIBLIOGRAPHIE	72
RESUME	
ANNEXES	

COMMITTEE:  
INSTRUCTION

# I - INTRODUCTION

Les lymphomes malins non hodgkiniens (LMNH) appartiennent au grand groupe des syndromes immunoprolifératifs. Ils sont définis comme des proliférations cellulaires malignes du tissu lymphoïde ne répondant pas à la définition morphologique de la maladie de Hodgkin. Il s'agit d'un ensemble hétérogène de désordres prolifératifs affectant les cellules lymphocytaires B et T. On rattache à ces désordres de la cellule lymphocytaire, les rares lymphomes histiocytaires et histiocytoses malignes développés au dépens de la lignée des macrophages ( 21,27).

Les progrès dans la connaissance de la lymphomagenèse particulièrement en immunologie et en biologie moléculaire et les résultats thérapeutiques des LMNH ont suscité de nombreuses tentatives de redéfinition de ces affections. Ainsi l'histoire des LMNH a été beaucoup marquée par les tentatives de classification dont la première a été celle de Oberling en 1928 reprise par Rappaport en 1956 (62). Dans un souci d'harmoniser les attitudes thérapeutiques et de permettre des protocoles de traitement multicentrique , la classification la plus couramment adoptée actuellement est la classification internationale des LMNH appelée « Working formulation » (51). Cette formulation a permis effectivement de dégager des groupes de pronostic des LMNH à usage clinique largement adoptée par l'ensemble des praticiens en oncologie hématologique.

Sur le plan de l'épidémiologie, les LMNH sont apparus jusqu'à ces dernières années comme des affections rares dans les pays en développement, particulièrement en Afrique (3). L'amélioration du niveau de médicalisation de ces pays montre cependant que cette rareté n'est qu'apparente et que ces affections pourraient devenir dans les années à venir, de sérieuses préoccupations pour les praticiens de ces pays (3,8). La distribution de ces lymphomes est très variable selon les pays , les régions et selon la race (2). De plus en plus, l'accent est mis sur le rôle favorisant des facteurs environnementaux notamment viraux dans la pathologie des LMNH (4,11,32,38,52); le rôle favorisant du terrain immunitaire est connu depuis de longues années (25).

Au plan clinique, les cas des pays en développement se singularisent par deux données fondamentales : par comparaison avec les cas des pays en développement, les lymphomes malins non Hodgkiniens surviennent chez des sujets plus jeunes. Les stades d'extension clinique avancés sont les plus fréquemment rencontrés au moment du diagnostic de ces LMNH (29).

Histologiquement , les LMNH observés chez les noirs appartiennent dans leur grande majorité au groupe des LMNH de haut grade de malignité (29).

La thérapeutique des LMNH, particulièrement celle des formes à haut grade de malignité n'est pas encore codifiée malgré les progrès observés dans la connaissance des cellules qui prolifèrent et dans la classification à visée pronostic de ces affections. La tendance actuelle pour améliorer les performances thérapeutiques est le recours à des chimiothérapies intensives et aux greffes de moelle osseuse (14,46,54,55). Ces moyens thérapeutiques sont des moyens qui nécessitent un personnel hautement spécialisé et ils coûtent chers.

Certaines formes cliniques ont vu un traitement amélioré dans certains pays africains (56,57), mais les schémas thérapeutiques des LMNH restent de façon générale à définir dans cette région.

Les aspects évolutifs des LMNH sont mal connus en Afrique et le pronostic de ces affections reste à préciser.

Si donc un consensus est obtenu au niveau de la classification des LMNH, il reste qu'au plan épidémiologique, clinique, thérapeutique et pronostic, les praticiens notamment ceux exerçant en Afrique restent encore confrontés à plusieurs questions.

La réponse à ces questions ne manque pas d'intérêt : elle permet d'envisager des actions préventives, des choix thérapeutiques adaptés aux contextes socio-économique et environnemental. C'est pourquoi, il nous a semblé intéressant de décrire les profils épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques des LMNH recrutés dans un service de médecine interne sur une période de 11 ans et demi. Il est vrai qu'au Mali, une étude a été consacrée aux hémopathies malignes de 1979 à 1982 (43). Cette étude classait les LMNH au 2<sup>ème</sup> rang des hémopathies malignes. Mais

le faible taux de recouvrement ne permettait pas des conclusions formelles, quant à certains aspects en particuliers épidémiologiques et cliniques.

Les objectifs de notre travail étaient :

- d'identifier des aspects épidémiologiques particuliers aux LMNH diagnostiqués dans le service de médecine interne de l'Hôpital National du Point G,
- de préciser les caractéristiques cliniques de ces LMNH,
- d'identifier des aspects thérapeutiques, évolutifs et pronostiques qui leur sont particuliers.

COMMUNITY RE UN:  
REAPPELLS

## **II - RAPPELS.**

### **1- EPIDEMIOLOGIE:**

L'incidence des LMNH varie selon les pays. Aux USA on rapporte 30.000 nouveaux cas par an ce qui équivaut à 2 à 3% des néoplasies rencontrées (2,47) . Les taux d'incidence rapportés dans les pays africains sont encore mal précisés mais semblent en augmentation (3,29).

L'âge de survenue des LMNH est variable selon le type histologique. Les formes de faible malignité surviennent à un âge moyen de 60 ans, elles sont de façon générale exceptionnelles avant 20 ans (70). Les formes de haut grade de malignité surviennent en général à tout âge avec un âge médian compris entre 25 et 40 ans (30). Les affections concernent le plus souvent l'homme et les études américaines rapportent une incidence plus élevée chez les blancs que chez les noirs (21).

L'étiologie des LMNH est encore inconnue, mais il a été possible d'identifier des facteurs favorisant leur survenue. Ces facteurs sont liés à l'hôte ou à l'environnement :

#### **- facteurs liés à l'hôte**

Des facteurs familiaux ont été rapportés (1). Il a été démontré que l'état d'immunodépression congénitale ou acquise favorise la survenue des LMNH. C'est le cas du Wiskott Aldrich, c'est le cas chez les malades transplantés soumis à une immunosuppression thérapeutique, c'est le cas également chez les sidéens, enfin c'est le cas au cours de certaines maladies de système dont le Lupus érythémateux disséminé, la Polyarthrite rhumatoïde, le syndrome de Sjögren, la Sarcoïdose et la maladie Coeliaque,(9,10,22,23,28,39,48,58,65,66). La translocation (8;14) est constamment associée au lymphome de Burkitt et la translocation (14;18) semble caractériser les lymphomes folliculaires (67).

#### **- facteurs environnementaux**

Ces facteurs sont essentiellement viraux. Ainsi le HTLV1 est constamment associé à la leucémie-lymphome T de l'adulte (72) et l'infection par le VIH constitue un risque pour la survenue du LMNH ( 35,59,65,66 ). A côté du facteur viral on a rapporté des LMNH survenant chez les patients traités par l'hydantoïne ou exposés du fait de

leur profession aux rayonnements ionisants, au caoutchouc, au chlorophénol, au plomb ou au cadmium (7,10).

## 2- CLINIQUE

### 2-1- Les circonstances de découverte:

Elles sont variables. La symptomatologie est propre à chaque localisation. Les patients atteints de LMNH se présentent avec (47) :

- des adénopathies superficielles siégeant au niveau des différents territoires ganglionnaires, d'aspect banal ( ganglion, ferme, élastique, indolore, mobile ou inflammatoire);
- une symptomatologie abdominale à type de plénitude et de douleur abdominale, avec nausées, vomissements, troubles du transit intestinal associés ou non à une hépatosplénomégalie, une masse abdominale;
- une symptomatologie thoracique signant une atteinte médiastinale;
- des lésions cutanées primitives.
- une masse testiculaire.
- une compression médullaire.
- des lésions osseuses uniques rebelles aux antalgiques classiques.

Les formes cérébrales primitives sont très rares. Elles s'observent plus fréquemment chez les sujets immunodéprimés du fait d'infections virales, de thérapeutiques immunosuppressives ou d'un déficit immunitaire congénital.

### 2-2- Présentation clinique des malades

Les signes de présentation clinique peuvent être la perte de poids, la fièvre ou les sueurs nocturnes. Les signes d'anémie sont classiquement rares.

En cas de symptomatologie thoracique , les patients ont souvent une toux persistance ou un inconfort thoracique. Un syndrome cave supérieur peut être présent. La présentation clinique peut se traduire aussi par les lésions cutanées à type d'infiltrations prurigineuses, une compression médullaire ou une tumeur d'un organe

(47). La présentation initialement nodale caractérise les 2/3 des cas diagnostiqués dans les pays développés (16,26,31,33,50).

La classification basée sur l'extension anatomique des tumeurs au cours des LMNH est celle d'Ann Arbor, élaborée pour la maladie de Hodgkin (13). Elle distingue 4 stades :

Stade I : atteinte d'un ou de deux territoires ganglionnaires contigus du même côté du diaphragme

Stade II : atteinte de deux ou plusieurs territoires ganglionnaires non contigus du même côté du diaphragme.

Stade III : atteinte sus et sous diaphragmatique

Stade IV : atteinte viscérale, hépatique, médullaire, pulmonaire ou osseuse étendue.

Cette classification est cependant d'intérêt moindre que dans la maladie de Hodgkin. Ce sont surtout les classifications histologiques qui sont utilisées, car elles donnent d'avantage d'indications pronostiques.

### 2-3 - LMNH associés au VIH

L'atteinte extra-nodale est habituelle et affecte le plus fréquemment le système nerveux central, la moelle osseuse et le tube digestif. Beaucoup de patients ont une hypertrophie rapide des ganglions, une masse extra-nodale ou des signes généraux, (37,59).

## 3 - HISTOLOGIE

### 3-1- Historique

C'est en 1893 que Kundrat crée le terme de lymphosarcome pour désigner les tumeurs ganglionnaires. Au sein de ces tumeurs, Oberling individualise en 1928 les réticulosarcomes, tumeurs considérées comme originaires des cellules réticulo-endothéliales des ganglions (12).

En 1927 Brill et Symmers individualisent parmi les lymphosarcomes les formes dites « gigantofolliculaires » d'évolution lente.

En 1958 Burkitt à partir d'une variété africaine, met en évidence un tissu lymphoïde infiltré de macrophages réalisant un aspect dit « en ciel étoilé ».

Les progrès dans la connaissance de la physiologie du lymphocyte ont permis depuis ces dates de mieux individualiser ces tumeurs et d'arriver à une classification de consensus.

### 3-2- Classification histologique

Sur le plan histologique la classification des LMNH a connu plusieurs améliorations. Ainsi en 1956 Rappaport reprenant toutes les classifications morphologiques propose une classification globale des lymphomes qu'il améliore progressivement jusqu'à sa publication de 1966. Cette classification est présentée dans le tableau 1.

#### Tableau I

Classification de Rappaport des lymphomes non Hodgkiniens 1966 (62)

Nodulaire et ou diffus
Lymphocytaire bien différencié
Lymphocytaire peu différencié
Mixte (lymphocytaire et histiocytaire)
Histiocytaire
Indifférencié

L'apport majeur de cette classification est l'importance attachée à l'architecture de la prolifération et au type cytologique.

A la lumière des nouvelles acquisitions sur l'immunologie du ganglion, deux inconvénients majeures ont été relevés pour cette classification :

- elle isole un groupe de lymphomes dits « histiocytaires » alors que les études immunologiques ont montré que des tumeurs de ce groupe étaient d'origine lymphoïde et non d'origine monocytomacrophagique comme on le pensait initialement.
- plusieurs groupes de LMNH, qui méritent sans aucun doute d'être individualisés comme les lymphomes de Burkitt, les lymphomes lymphoblastiques et certains lymphomes cutanés T ne sont pas inclus dans la classification.

De nouvelles classifications basées sur l'association des critères morphologiques et immunologiques ont ainsi vu le jour. Ces classifications sont présentées dans les tableaux II et III (36,42).

tableau II

Classification de LUKES et COLLINS (1974) (36)

<b>I - Lymphomes T</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- à petits lymphocytes</li><li>- à lymphocytes convolutés</li><li>- mycosis fongoïde - syndrome de Sezary</li><li>- immunoblastique T</li></ul>
<b>II - Lymphomes B</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- à petits lymphocytes</li><li>- à lymphocytes plasmocytoïdes</li><li>- à cellules centrofolliculaires</li><li>- immunoblastique B</li><li>- à tricholeucocytes</li></ul>
<b>III - AUTRES</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Lymphome histiocytaire</li><li>- Lymphome à cellules indéfinies</li></ul>

Tableau III

## Classification de Kiel-Lennert des LMNH (1978) (42)

Faible Malignité	- lymphocytaire	* leucémie lymphoïde chronique B * leucémie lymphoïde chronique T * leucémie à tricholeucocytes * mycosis fongoïde et syndrome de Sezary * lymphome malin des zones T
	- lymphoplasmocytaire ( immunocytone)	* lymphoplasmocytaire * lymphoplasmocytoïde * polymorphe
	- plasmocytaire ( plasmocytome)	
	- centrocytique	* à petites cellules * à grandes cellules
	- centroblastique- centrocytique	* folliculaire; folliculaire et diffus, ± sclérose * à petites cellules * à grandes cellules
malignité élevée	- centroblastique	* monomorphe * polymorphe
	- lymphoblastique	* lymphoblastique B : type Burkitt autre * lymphoblastique T: - à noyaux convolutés - à noyaux non convolutés * non classé
	- Immunoblastique	* avec ou sans différenciation plasmocytaire

Il est apparu cependant à la lumière de ces classifications et des résultats thérapeutiques leur faisant référence, que le critère morphologique était le critère le plus reproductible. C'est ainsi pour permettre une comparaison des protocoles de traitement menés par des équipes différentes, il a été créé une classification à usage clinique à l'initiative du National Cancer Institut (51).

Cette classification internationale ( Working formulation) à usage clinique devait permettre des correspondances et rendre ainsi possible la compréhension et la comparaison d'études cliniques ou d'essais thérapeutiques.

Le tableau IV montre cette classification internationale à usage clinique. Sa correspondance avec la classification de KIEL est présentée dans le tableau V.

tableau IV

Formulation internationale à usage clinique ou Working formulation (51)

Faible malignité	A - petits lymphocytes	* leucémie lymphoïde chronique * lymphoplasmocytoïde
	B - Folliculaire à petites cellules	± zones diffuses ± fibrose
	C - folliculaire mixte à grandes et petites cellules	± zones diffuse ± fibrose
Malignité intermédiaire	D - folliculaire à grandes cellules	± zones diffuses ± fibrose
	E - diffus à petites cellules élevées	± fibrose
	F - diffus, à petites et grande cellules	± fibrose ± composante épithéloïde
	G - diffus à grandes cellules, clivées ou non clivées	± fibrose
Malignité élevée	H-grandes cellules immunoblastiques	* plasmocytoïde * cellule claire * polymorphe * composante épithéloïde
	I - lymphoblastique	* à noyaux convolutés * à noyaux non convolutés
	J - à petites cellules non clivées de type Burkitt	± fibrose
Divers	- Composite - Mycosis fongoïde - histiocytique - plasmocytome extra-médullaire - inclassable - autres	

**tableau V** : Correspondance entre la formulation internationale à usage clinique et la classification de KIEL (12)

FORMULATION INTERNATIONALE A USAGE CLINIQUE	CLASSIFICATION DE KIEL
A - Lymphome diffus à petits lymphocytes	- lymphome lymphocytaire
B - Lymphome folliculaire à petites cellules clivées	- lymphome centrocyto-centroblastique ( petites ) ± folliculaire ± diffus
C - Lymphome folliculaire mixte	
D - Lymphome folliculaire à grandes cellules	-lymphome centrocyto-centroblastique ( grandes cellules ), folliculaire et diffus
E - Lymphome diffus à petites cellules clivées	-lymphome centrocytique ( petites cellules )
F- Lymphome diffus mixte	-lymphome centroblastique- centrocytique ( grandes cellules ) diffus lymphome lymphoplasmocytaire lymphoplasmocytoïde polymorphe
G-Lymphome diffus à grandes cellules	-lymphome centroblastique centrocytique ( grandes cellules ) diffus. -lymphome centrocytique ( grandes cellules ) -lymphome centroblastique
H- Lymphome à grandes cellules immunoblastiques	-lymphome immunoblastique - lymphome des zones T
I - Lymphome lymphoblastique	- lymphome lymphoblastique
J - lymphome à petite cellules non élevées	- lymphome lymphoblastique type BURKITT et autres lymphomes lymphoblastiques

Les LMNH sont observés chez 5 à 8% des séropositifs au stade de SIDA. Ce sont des LMNH de haut grade de malignité dont les aspects morphologiques correspondent aux lymphomes à petites cellules non clivées (ou de type BURKITT), à grandes cellules centroblastiques ou immunoblastiques. Les types histologiques inclassables sont fréquents (12).

#### 4 - CYTOLOGIE (12)

##### 4 -1- Lymphomes folliculaires ( ou nodulaires)

###### 4-1-1- Lymphomes folliculaires à petites cellules clivées ( centrocytes)

Les éléments lymphoïdes sont de petite taille et de taille inégale, ont un noyau clivé ou édenté. Les nucléoles sont rarement visibles, le cytoplasme est peu abondant.

Les grandes cellules associées sont rares. Les mitoses sont rares.

###### 4-1-2- Lymphome folliculaire mixte à petites et grandes cellules(centroblasto-centrocytiques)

Ce type histologique associe des petites cellules clivées et des grandes cellules . Ces grandes cellules non clivées ( centroblastes), ont un diamètre de 20 à 40 microns, le noyau arrondi contient 2 ou 3 nucléoles de petite taille, souvent opposés contre la membrane nucléaire. Le cytoplasme est plus abondant, basophile. Les mitoses sont plus nombreuses.

###### 4-1- 3 -Lymphomes folliculaires à grandes cellules ( centroblastiques)

Les follicules sont constituées essentiellement de grandes cellules lymphoïdes, mesurant 20 à 40 microns de diamètre et associent de grandes cellules clivées et des grandes cellules non clivées. La membrane nucléaire est fine. Le cytoplasme est assez abondant, basophile. Les mitoses sont beaucoup plus nombreuses. Des histiocytes macrophages sont souvent visibles.

## 4-2 -Lymphomes diffus

### 4-2-1- Lymphomes diffus à petits lymphocytes( lymphocytiques, lymphoplasmocytaires)

La prolifération est diffuse, monomorphe, faite de petits lymphocytes ronds, de petite taille ( 6-9  $\mu$  Ø). Le cytoplasme est peu abondant. Les nucléoles ne sont pas ou peu visibles. Les mitoses sont rares.

Parfois les cellules lymphoïdes ont un aspect plasmocytoïde ou plasmocyttaire, leur cytoplasme ressemble à celui des plasmocytes, le noyau ressemble plus à celui des lymphocytes, le cytoplasme est alors coloré par le PAS. Il peut exister des corps de Russel et des inclusions PAS positives intranucléaires.

### 4-2- 2-Lymphomes malins diffus à petites cellules clivées. ( diffus centrocytiques)

Ces lymphomes sont constitués par la prolifération diffuse des centrocytes décrits plus haut.

### 4-2- 3 -Lymphomes diffus mixtes( à petites et grandes cellules) d'origine B

Ce type de lymphome diffus mixte associe des petites cellules lymphoïdes clivées (centrocytes) ou non et des grandes cellules lymphoïdes, à noyau clivé ( grands centrocytes) ou non clivés ( centroblastes).

### 4-2-4- Lymphomes diffus à grandes cellules clivées et ou non clivées

Ces types de lymphomes sont caractérisés par des cellules de grande taille et clivées.

A ces grandes cellules sont souvent mélangés des immunoblastes et quelques petites cellules clivées. Les immunoblastes sont reconnaissables à leur cytoplasme plus basophile, plus abondant, les nucléoles sont plus volumineux et plus centraux.

Les mitoses sont nombreuses, des cellules nécrosées sont fréquemment observées.

#### 4-2- 5- Lymphomes diffus à grandes cellules immunoblastiques B

La prolifération cellulaire est le plus souvent monomorphe. Ces cellules lymphoïdes sont très volumineuses (20 à 40 µm), elles ont un rapport nucléocytoplasmique élevé, un noyau arrondi ou ovulaire, contenant un volumineux nucléole central ou plusieurs volumineux nucléoles également centraux. La chromatine est finement dispersée, avec une margination périphérique, donnant un aspect vésiculaire. Le cytoplasme est d'abondance variable, souvent abondant, fortement basophile. Ces immunoblastes B ont une différenciation plasmocytoïde fréquente.

L'activité mitotique est élevée, des cellules pycnotiques et des fragments de débris nucléaires peuvent être observés .

#### 4-2- 6- Lymphomes à petites cellules non clivées( lymphome de BURKITT et BURKITT-LIKE)

##### 4-2-6-1- Lymphome de BURKITT

La prolifération lymphoïde uniforme, est constituée de cellules de taille intermédiaire (15 à 20 µm), le noyau rond contient plusieurs petits nucléoles et un cytoplasme peu abondant, très basophile, fortement vacuolisé. Les mitoses sont très nombreuses. De nombreuses cellules nécrosées sont visibles, les cellules macrophages également. C'est la présence des cellules macrophages dispersées qui donnent un aspect histologique dit « en ciel étoilé ».

##### 4-2-6-2 -Lymphome BURKITT-LIKE

Dans ce type, les cellules sont de taille plus variée et de forme plus irrégulière, en particulier les noyaux montrent parfois des irrégularités. Les nucléoles sont parfois plus volumineux et moins nombreux placés contre la membrane nucléaire. le cytoplasme est également très basophile. L'activité mitotique est élevée.

##### 4-2-7- Lymphomes diffus lymphoblastiques T

Les cellules lymphoïdes, non cohésives (8-20 µm) ressemblent aux cellules de la leucémie aiguë lymphoblastique.

Les lymphoblastes peuvent être convolutés, édentés, présentant de grandes variations dans la forme nucléaire.

Les cellules non convolutés ont des noyaux ronds ou ovalaires. La chromatine est fine, les nucléoles sont soit absents, soit de petite taille, parfois réduit à un petit nucléole central, le cytoplasme est peu visible. L'activité mitotique est très élevée. Les histocytes macrophages peuvent être nombreux.

#### 4-2-8 -Lymphomes diffus mixtes ( à petites et grandes cellules) d'origine T lymphocytaire

L'infiltration lymphoïde est faite d'éléments cellulaires de taille et forme très variées; les petites cellules ont des contours nucléaires irréguliers, les grandes cellules ont un cytoplasme abondant, clair, un noyau parfois très régulier, convoluté. Certaines cellules peuvent ressembler à des cellules de « STERNBERG » avec cependant des nucléoles plus petits. Il peut s'associer d'autres éléments cellulaires, à type d'histiocytes, parfois épithélioïdes; également des plasmocytes et des polynucléaires éosinophiles.

#### 4-2-9- Lymphomes diffus immunoblastique T

Les éléments cellulaires ont une taille très variée. Des cellules de petite taille, de taille intermédiaire et de grande taille sont observées. Les petites cellules lymphoïdes ont un contour nucléaire irrégulier. Les cellules de grande taille ont un noyau ovalaire, une chromatine fine, régulière, contiennent plusieurs petits nucléoles et ont un cytoplasme le plus souvent très abondant et pâle. Il n'existe ni cellules clivées ni aspect plasmocytoïde.

3. 507 00 09 43 00

43

53. 02 43 5 43 25

: 1. 1. 3 4 4 4 4 4

## III - SUJETS ETUDIÉS ET METHODOLOGIE

### 1 - SUJETS ETUDIÉS

Notre étude concerne des malades vus dans le service de Médecine Interne de l'Hôpital National du Point G (HNPG) tout sexe et âge confondus.

### 2- METHODOLOGIE

#### 2-1- Type d'étude

Il s'agit d'une étude à la fois rétrospective portant sur les dossiers de malades glanés dans les archives médicales et prospectives, concernant des dossiers des malades suivis par nous-même.

#### 2-2- Lieu et durée du travail

Les dossiers pour l'enquête, rétrospective ont été recensés dans les archives du service de Médecine interne de l'HNPG de Bamako ( Médecine A, B, C, D) sur une période de 10 ans (Janvier 1984 à Décembre 1993). Ce recrutement a été aussi exhaustif que possible. Mais il convient de noter que plusieurs dossiers ont dû être rejetés faute de précision diagnostique.

L'étude prospective a été conduite dans le même service que l'enquête rétrospective. Cette étude couvre la période de Novembre 1994 à Avril 1996. Durant ces 18 mois, tous les cas de LMNH ont fait l'objet d'une exploration selon un protocole d'étude présenté en annexe.

#### 2-3- Protocole d'étude de l'enquête prospective

Un support de données a servi pour le recueil des données épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, évolutives et pronostiques des malades. Chaque malade a fait l'objet :

- d'un interrogatoire visant à préciser les déterminants socio-démographiques, les antécédents pathologiques, la date et le motif d'hospitalisation, le début de la maladie, le délai entre le 1<sup>er</sup> symptôme et la 1<sup>ère</sup> consultation.
- d'un examen clinique qui précise la performance statut selon le « Eastern Cooperative Oncology Groupe » ( ECOG), les poids antérieur et actuel, la taille, la température, la surface corporelle. La recherche d'une lésion cutanée, O.R.L. ou anale, d'un foyer pulmonaire, d'une organomégalie, d'une adénopathie. La recherche d'un syndrome hémorragique ou infectieux. La localisation de l'adénopathie a été précisée de même que son caractère unique ou multiple. Les caractéristiques du ganglion hypertrophié ont également été précisées.
- d'examens complémentaires : il s'agit d'examens qui avaient un but diagnostic ou qui permettaient de préciser l'extension clinique et l'évolutivité du lymphome.
  - \* des radiographies du thorax de face et des échographies abdominales ayant constitué l'essentiel du bilan d'imagerie médicale, ont été réalisées dans le service de radiologie de l'Hôpital National du Point G (Pr. I.TRAORE).
  - \* des frottis de ponction et apposition ganglionnaire ont été lus au laboratoire d'hématologie de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie ( E.N.M.P).

Ces frottis ganglionnaires ont été réalisés de façon pratiquement systématique en cas d'adénopathie superficielle par nous-même. Nous avons eu recours dans certains cas à la ponction « échoguidée » des tumeurs intra-abdominales.

Les résultats de l'examen anatomopathologique ont été reçus de façon différée, L'étalement sur lame permettait de faire outre la cytologie, une coloration de ZIEHL NIELSON à la recherche de bacille acido-alcool-résistant (BAAR). Cette coloration était faite de façon orientée par l'aspect macroscopique du suc ganglionnaire et la microscopie, Les préparations étaient lues au laboratoire de l'E.N.M.P. La culture sur milieu de LOWENSTEIN n'a pu être réalisée faute de milieu de culture.

\* La biopsie ganglionnaire a été faite par l'équipe du service de chirurgie II de l'HNPG (Pr. S.SOUMARE ). Cette biopsie a en général été effectuée sous anesthésie locale. Dans certains cas cependant le diagnostic a été porté sur un ganglion profond ou sur une pièce de splénectomie obtenue au cours d'une laparotomie.

L'étude anatomopathologique du tissu ganglionnaire et d'autres organes ou masses a été faite dans trois services : les services de l'Institut National de Recherche en Santé Publiques ( I.N.R.S.P) du Mali à Bamako (Pr. S.BAYO), du Pharo de Marseille en France (Pr. GUELAIN) et du service d'anatomie pathologique du CHU d'Angers en France (Pr. J.P.SAINT ANDRE)

\* la biopsie médullaire, quand elle a été possible, a été pratiquée par nous-même. Son étude anatomopathologique a été effectuée dans le service d'anatomie pathologique du Pharo à Marseille en France (Pr. GUELAIN)

\* les myélogrammes ont été établis au laboratoire de l'ENMP sur frottis de moelle osseuse confectionnés par nous-même.

\* le diagnostic biologique de l'infection par le virus de l'immuno-déficience acquise (VIH) a utilisé les méthodes ELISA, MULTISPOT, GENELAVIA MIXTE, CLONATEC. Ces tests sérologiques ont été pratiqués au laboratoire de l'HNPG (Dr I.MAIGA).

\* l'intradermo-réaction (IDR) à la tuberculine à 10UI a été faite en Médecine Interne de l'HNPG par le personnel soignant.

\* l'hémogramme, la vitesse de sédimentation érythrocytaire (VS), les examens de biochimie du sang, l'analyse des urines et des selles ont été effectués dans les laboratoires de l'HNPG et de l'ENMP.

Notre protocole précise en fin, le traitement institué et l'évolution de la maladie. Cette évolution a été appréciée sur la mesure du poids, de la température et du volume tumoral. L'hémogramme, le taux d'hémoglobine, des polynucléaires neutrophiles, des lymphocytes, des plaquettes et de la VS, ont été réalisés avant chaque cure de chimiothérapie selon le protocole choisi. La durée de suivi maximum de nos malades a été de 18 mois dans le cadre de cette enquête prospective.

#### 2-4- Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tous les malades quelque soit leur âge, leur sexe chez qui le diagnostic de LMNH a été confirmé histologiquement et/ou cytologiquement.

## 2-5- Critères d'exclusion

Ils ont concerné tous les malades ne répondant pas aux critères ci-dessus cités ou chez qui le diagnostic de LMNH a été porté en dehors de notre période d'étude.

## 2-6- Critères de rémission complète

La rémission complète a été définie par l'association des critères suivants :

- . absence du syndrome tumoral
- . hémogramme normal
- . absence de syndrome inflammatoire

## 2-7- Critères de rémission partielle

Etaient considérés en rémission partielle, les malades chez lesquels était observée une persistance d'un syndrome tumoral ou des anomalies biologiques non expliquées par une pathologie associée, en particulier le syndrome inflammatoire.

## 2-8- Echec thérapeutique

L'échec thérapeutique a été défini comme étant l'absence de réponse apparente au bout de trois cures de chimiothérapie bien conduites.

## 2-9- Critères d'évolutivité clinique

L'évolution clinique a été appréciée sur l'existence ou non d'un amaigrissement, d'une fièvre ou de sueurs nocturnes.

## 2-10- Critères d'évolutivité biologique

Les éléments d'appréciation ont été essentiellement l'hémogramme, la VS, l'électrophorèse des protides, le bilan martial. Mais ces examens n'ont pas pu être systématisés chez tous les malades faute de moyen. Quant au dosage du fibrinogène, il n'a pas été fait pour des raisons techniques tenant à la disponibilité du dosage de cette protéine à Bamako.

CHAPTER 17  
RESULTS  
GLOBALLY

## IV- RESULTATS GLOBAUX

### A) Aspects épidémiologiques

#### 1 - Caractéristiques des malades

##### 1-1- Effectif

L'étude des dossiers des malades hospitalisés dans le service de Médecine Interne durant la période de Janvier 1984 à Décembre 1993 a permis de retenir 26 dossiers après exclusion de 9 dossiers sur 35 (25,8%) pour manque de précision diagnostique. Durant la période de Novembre 1994 à Avril 1996. Dix sept cas de LMNH ont été diagnostiqués.

##### 1-2 - Déterminants socio-démographiques des malades

###### 1-2-1- Répartition des malades en fonction de l'âge.

Le tableau 1 montre la distribution selon l'âge. L'âge moyen de nos malades a été de 34 ans avec un écart-type égal à 18,44. Les âges extrêmes ont été de 5 et 78 ans.

Le nombre des cas apparaît plus important à partir de l'âge de 10 ans mais on n'observe pas globalement de différence entre les tranches d'âge constituées jusqu'à 60 ans. A partir de ce moment, on observe des taux d'incidence presque identiques à celui observé dans la tranche d'âge de moins de 10 ans.

**Tableau n°1: répartition des malades en fonction de l'âge**

Classe d'âge(années)	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	>=60	sous total	Non précisés	Total
Effectif	2	7	7	7	4	8	3	38	5	43
Pourcentage	5,3	18,4	18,4	18,4	10,5	21	8	88,4	11,6	100

**1-2-2- Répartition des malades en fonction du sexe**

La répartition des malades selon le sexe montre une prédominance masculine avec un Sex-ratio égal à 1,68 ( tableau 2)

**Tableau n°2 : répartition des malades selon le sexe**

SEXE	Masculin	Féminin	Total	Sex-ratio
Effectif	27	16	43	1,68
Pourcentage	62,8	37,2	100	

**1-2-3 Répartition des malades en fonction de l'ethnie**

Comme il apparaît dans le tableau 3, les Bamanan et les Peulh prédominent dans notre population de malades.

**tableau n°4 : répartition des malades selon l'activité professionnelle**

Activités professionnelles	Effectif	pourcentage
Cultivateur	6	19,4
Femme en foyer	9	29
Commerçant	3	9,7
Fonctionnaire	5	16,1
Eleveur	1	3,2
Elève et étudiant	4	12,9
Autres	3	9,7
<b>sous total</b>	<b>31</b>	<b>100</b>
Non précisée	12	27,9
Total	43	100

*La rubrique « autres » compte un chauffeur, un soudeur et un pêcheur*

Non précisé : totalise les dossiers pour lesquels au moins un des paramètres recherchés était manquant.

#### 1-2-5- Répartition des malades en fonction de la provenance

La majorité de nos malades provient du district de Bamako. Viennent ensuite les sujets de la région de Koulikoro puis de Kayes. Les régions de Gao et de Kidal ne sont pas représentées. Ce phénomène pourrait s'expliquer par l'éloignement par rapport à Bamako, la mauvaise tolérance des LNMH ou leur méconnaissance ( tableau 5).

**tableau n°5 : répartition des malades selon la provenance**

Provenance	Effectif	Pourcentage
District de Bamako	15	45,4
Kayes	3	9,1
Koulikoro	8	24,2
Sikasso	3	9,1
Ségou	2	6
Mopti	1	3,1
Tombouctou	1	3,1
Gao	0	0
Kidal	0	0
<b>Sous total</b>	<b>33</b>	<b>100</b>
Non précisée	10	23,2
<b>Total</b>	<b>43</b>	

Non précisé : totalise les dossiers pour lesquels au moins un des paramètres recherchés était manquant.

#### 1-2-6-Répartition des malades en fonction du régime matrimonial

La plupart des malades pour lesquels le régime matrimonial a pu être déterminé sont des sujets mariés ( tableau 6).

**tableau n°6 : répartition des malades selon le régime matrimonial**

Régime matrimonial	Effectif	Pourcentage
Marié(e)	18	62,1
Célibataire	11	37,9
Divorcé(e)	0	0
Veuf(ve)	0	0
<b>sous total</b>	<b>29</b>	<b>100</b>
Non précisé	14	32,5
Total	43	

Non précisé : totalise les dossiers pour lesquels au moins un des paramètres recherchés était manquant.

#### 1-2-7- Statut VIH des malades

Le tableau 7 montre la séropositivité pour le VIH des malades ayant bénéficié du test de la sérologie VIH. Seul un malade a été déclaré séropositif au VIH-1. Les vingt malades n'ayant pas bénéficié d'une sérologie du VIH appartenaient au groupe des malades de l'étude rétrospective.

**Tableau n°7 : répartition des malades en fonction du statut VIH**

Statut VIH	Effectif	Pourcentage
VIH-1	1	4,3
VIH-2	0	0
VIH-1-2	0	0
Négatif	22	95,7
<b>Sous total</b>	<b>23</b>	<b>100</b>
Non précisée	20	46,4
Total	43	

Non précisé : totalise les dossiers pour lesquels au moins un des paramètres recherchés était manquant.

#### 1-2-8 -Répartition des malades en fonction de l'âge et du sexe

A l'analyse du tableau 8, nous constatons une tendance à la survenue plus fréquente des LMNH dans le sexe masculin avant l'âge de 10 ans ou après l'âge de 60 ans. Les effectifs sont trop petits pour en tirer une conclusion définitive.

**Tableau n° 8 : répartition des malades en fonction de l'âge et du sexe**

Classe d'âge (années)		0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	>=60	Total
Effectif	Sexe M	2	4	4	6	3	4	2	-
	F	0	3	3	1	1	4	1	-
	Sous total	2	7	7	7	4	8	8	<b>38</b>
	Non précisé	-	-	-	-	-	-	-	5
	Total	-	-	-	-	-	-	-	43
Sex-ratio		2	1,33	1,33	6	3	1	2	1,92

Non précisé : totalise les dossiers pour lesquels au moins un des paramètres recherchés était manquant.

### 1-3- Durée de suivi des malades

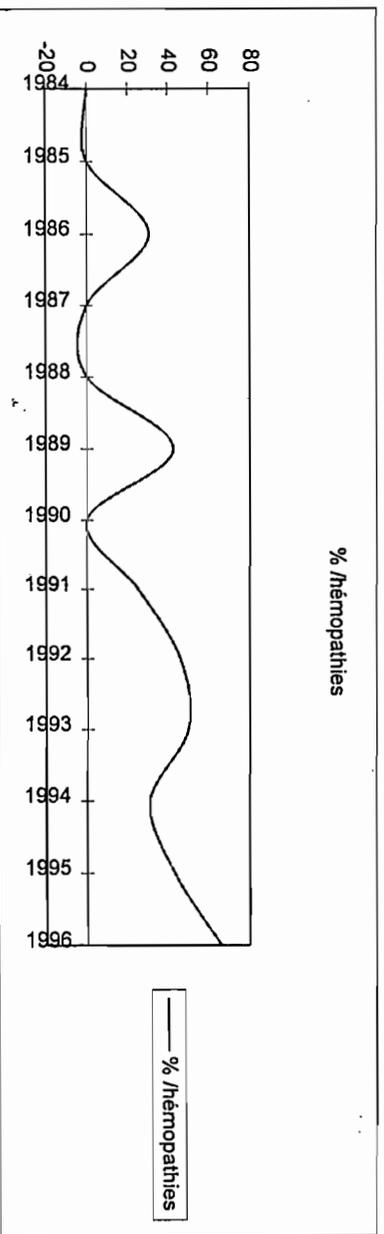
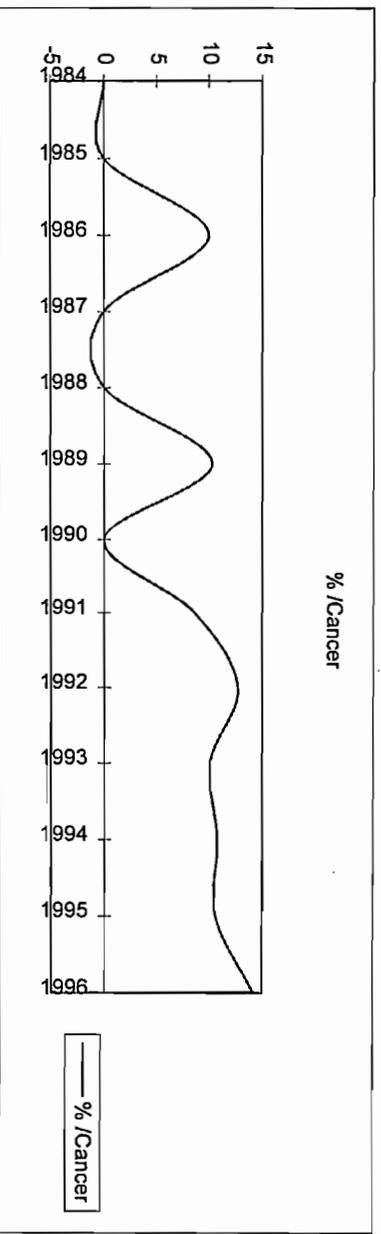
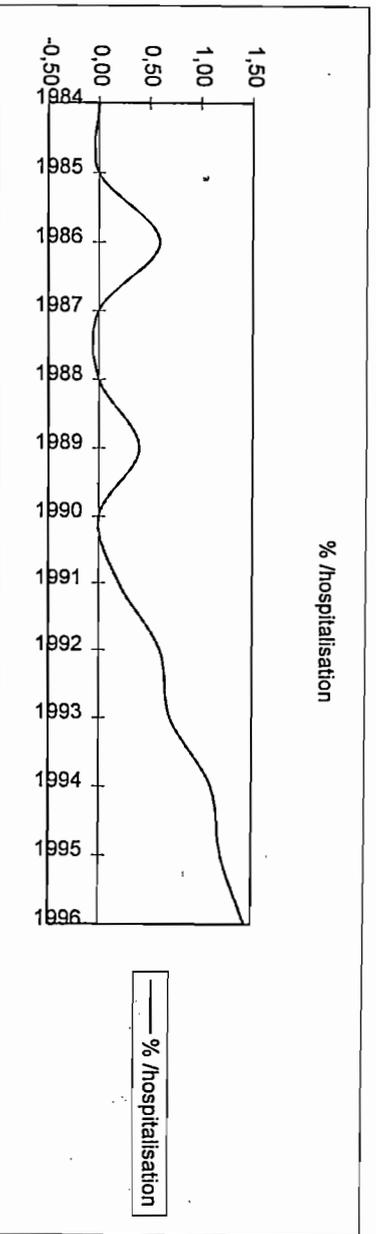
La durée de suivi après le diagnostic de la maladie a été très variable pour les malades qui rentraient dans le cadre du volet rétrospectif de notre étude. Aucun malade n'a été suivi après sa sortie de l'hôpital. Parmi les 17 autres malades, seuls 5 sont suivis

actuellement en ambulatoire après une polychimiothérapie par CVP, CHOP ou CHOP-BLEO. Pour les malades que nous avons suivis nous-même, le recul maximum de suivi a été de 19 mois.

### 1-4- Les paramètres explorés

Tous les paramètres d'évaluation ont pu être précisés chez l'ensemble des malades suivis au cours de l'étude prospective. Nous n'avons pas pu par contre obtenir l'ensemble de ces paramètres sur tous les dossiers de l'étude rétrospective.

Année	Nombre d'hospitalisation	cancer	Hémopathies	Effectif	LMNH		
					% /hospitalisation	% /Cancer	% /hémopathies
1984	779	51	9	0	0,00	0	0
1985	870	48	4	0	0,00	0	0
1986	652	40	13	4	0,60	10	30,7
1987	692	26	6	0	0,00	0	0
1988	575	30	9	0	0,00	0	0
1989	748	29	7	3	0,40	10,3	42,8
1990	783	22	6	0	0,00	0	0
1991	747	23	8	2	0,20	8,6	25
1992	955	47	13	6	0,60	12,7	46,1
1993	794	59	12	6	0,70	10,1	50
1994	714	74	21	8	1,10	10,8	30,8
1995	832	94	23	10	1,20	10,6	43,4
1996	277	28	6	4	1,44	14,2	66,6
Total	9418	571	137	43			



\* Les données de 1996 portent sur les 3 premiers mois.

## **B- Aspects cliniques**

### **1- Circonstances de découverte**

Le tableau 10 précise les circonstances de découverte de la maladie . A l'analyse de ce tableau, on remarque que les circonstances de découverte ont été variées avec cependant une nette prédominance pour le syndrome tumoral qui s'exprime le plus souvent sous forme d'adénopathies superficielles.

**Tableau n°10 : les circonstances de découvertes**

Circonstance de découverte	Effectif	Pourcentage
Adénopathies superficielles	15	44,1
Splénomégalie	2	5,8
Hépatosplénomégalie	3	8,9
Tumeur abdominale	6	17,6
Autres tumeurs	0	0
Altération de l'état général	4	11,8
Fièvre au long cours	0	0
Autres circonstances	4	11,8
Fortuite	0	0
<b>Sous total</b>	<b>34</b>	<b>100</b>
Non précisée	10	23,2
Total	43	

### **2- Répartition des malades en fonction des antécédents**

Le tableau 11 montre que les antécédents les plus fréquemment retrouvés sont la notion de fièvre, d'injection IM et de diarrhée chronique. Les adénopathies généralisées ont été retrouvées chez environ un malade sur trois et la notion de transfusion sanguine, trois fois sur douze.

La rubrique « autre » correspond à un lymphome pleural.

#### 4 - Répartition des malades en fonction de l'ancienneté des signes

Le délai entre le 1<sup>er</sup> symptôme et la 1<sup>ère</sup> consultation a pu être précisé pour 33 malades. La distribution de ces malades en fonction de ce paramètre est présentée dans le tableau 13.

Le délai moyen a été de 4 semaines. Les extrêmes ont été de 15 jours et de 16 mois. Trois malades sur sept ont été consultés plus de 6 mois après le début des symptômes cliniques.

**Tableau n°13 : répartition des malades en fonction de l'ancienneté des signes**

Ancienneté des signes (en semaines)	Effectif	Pourcentage
<= 1	0	0
2 à 4	3	9,1
5 à 12	11	33,3
13 à 24	7	21,2
> 24	12	36,4
<b>Sous total</b>	<b>33</b>	<b>100</b>
Non précisé	10	23,2
<b>Total</b>	<b>43</b>	

Non précisé : totalise les dossiers pour lesquels au moins un des paramètres recherchés était manquant.

#### 5 - Répartition des malades en fonction du stade d'extension clinique

Le tableau 14 précise la répartition des malades en fonction du stade d'extension clinique. A l'analyse de ce tableau, nous constatons que la plupart des malades ont été vus au stade III (66,7%) de leur maladie.

Ce constat pourrait s'expliquer par le retard à la consultation comme cela apparaît sur le tableau précédent. Ce retard à la consultation s'explique plus par un

itinéraire long que par une tolérance de la maladie. Six sur quarante trois (13,95%) ont commencé par une thérapie traditionnelle; seize sur quarante trois ( 37,2%), par un traitement auprès des centres non spécialisés.

**tableau n° 14: répartition des malades en fonction du stade d'extension clinique**

Stade d'extension clinique	Effectif	Pourcentage
I	2	7,4%
II	3	11,1%
III	18	66,7%
IV	4	14,8%
<b>Sous total</b>	<b>27</b>	<b>100%</b>
Non précisé	16	37,2%
Total	43	100

Non précisé : totalise les dossiers pour lesquels au moins un des paramètres recherchés était manquant.

## 6 - Répartition des malades en fonction du stade d'évolutivité

### \* clinique

Le stade d'évolutivité clinique a été précisé pour 28 malades. Dix sept malades, soit (54,8%), ont été vus au stade B, 11 ont été vus au stade d'évolutivité clinique A.

### \* Biologique

Ce stade a été apprécié pour 14 malades. Onze malades n'ont pas présenté de syndrome inflammatoire ( stade A).

## 7- Répartition des malades en fonction de la performance statut ( ECOG)

La performance statut (PS) selon la classification ECOG n'a pu être précisée que pour les 17 malades suivis par nous-même. On ne constatait pas de malade au stade 0. La majorité des malades était vue avec une PS=1 (tableau 15).

**tableau n° 15 : répartition des malades en fonction de la performance statut**

Performance statut (ECOG)	Effectif	Pourcentage
0	0	0
1	11	64,7
2	0	0
3	2	11,8
4	4	23,5
Total	17	100

## 8 Complications

\* Les complications liées au traitement .

Elles ont été observées chez 5 malades sur 17 soit 29,4% dont un cas d'infection urinaire à Candida albicans, un cas de pleurésie de grande abondance bilatérale, un cas d'infection du liquide d'ascite à staphylocoque et deux cas d'hémorragie.

\* Les complications liées à la maladie.

Parmi nos 17 malades, 3 ont présenté des complications liées à la maladie. Il a s'agit d'une leuconeutropénie, d'une thrombopénie et d'une aplasie médullaire.

Il a été également observé chez 2 de nos malades des complications de type syndrome cave supérieur.

## **C) ASPECTS DIAGNOSTIQUES**

### **1 - Résultats cytologiques**

Sur les 43 malades, 18 soit 41,8% ont bénéficié d'une cytologie ganglionnaire. Cet examen a été affirmatif chez 17 malades soit 39,5%. Chez un malade, le diagnostic a été évoqué mais pas affirmé; il s'agit d'un cas de LMNH à grandes cellules anaplasiques. La cytologie d'autres organes a été affirmative dans 11,6% des cas : cytologie du foie dans 3 cas et de la rate dans un cas .

### **2- Résultats histologiques**

La biopsie d'un ganglion a pu être faite chez 22 malades sur 43, soit 51,6%. L'examen histologique a permis de porter un diagnostic chez les 22 malades.

Dix malades ont bénéficié d'un examen histologique d'autres organes. Cet examen a été affirmatif chez 6 malades . Il s'agit d'un cas de LMNH à grandes cellules anaplasiques , d'un cas de LMNH splénique , d'un cas de LMNH de type Burkitt et d'un cas de réticulosarcome du ganglion. Il n'a pas pu être concluant pour les 4 autres malades.

### **3- Corrélation entre la cytologie et l'histologie du ganglion**

Une ponction et une biopsie ganglionnaire ont pu être réalisées à la fois chez 15 malades. Douze fois , les conclusions de ces 2 examens ont été concordantes.

### **4- Biopsie médullaire**

Dix malades sur quarante trois, soit 23,2% ont bénéficié d'une biopsie médullaire. Trois malades soit 6,9% avaient un envahissement médullaire .

## 5 - Les autres examens

### \* L'hémogramme

Parmi nos 43 malades, 32 ont bénéficié d'un hémogramme. Cet examen a présenté initialement des anomalies chez 28 malades. Il s'agit de 19 cas d'anémie, de 3 cas d'hyperlymphocytose, de 3 cas d'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et de 3 cas de thrombopénie. Quatre malades avaient un hémogramme normal.

\* La recherche de mycobactérie par la technique de coloration de ZIEHL NEELSON sur les frottis et appositions du ganglion a été positive 1 fois sur 14.

\* L'intra-dermo-réaction s'est révélée positive chez 5 malades sur 20 malades ayant bénéficié de cet examen.

\* Chez 9 malades, la calcémie et l'uricémie ont été dosées. Une calcémie normale a été observée chez 7 malades sur 9, une d'hypocalcémie chez les 2 autres. L'uricémie était normale chez 7 malades ; chez les 2 autres, elle était augmentée.

\* Un taux de prothrombine (TP) inférieur à 70% a été observé chez 5 malades sur 25 ayant bénéficié de l'estimation de ce paramètre biologique.

\* La mesure du temps de céphaline kaolin (TCK) a été pratiquée chez 20 malades. Cet examen a été retrouvé normal chez les 20 malades.

\* La vitesse de sédimentation était accélérée chez 28 sur 43 de nos malades ayant bénéficié de cet examen, soit 65,1% des malades.

\* L'électrophorèse des protéides a été réalisée chez les 18 malades. Onze ont présenté une hypoalbuminémie, 2 une alpha 2 globulinémie élevée et 5 une gamma globulinémie élevée.

\* La sérologie du VIH a été retrouvée positive chez un de nos 17 malades, soit 5,9%. Elle était en rapport avec une infection par le VIH-1.

Les autres sérologies virales ou bactériennes faites à la demande ne sont jamais révélées positives (Sérologie Widal, BW).

COMPANY REVIEW:  
RESULTS AND  
ANALYTICAL RESULTS

## D- DONNEES ANALYTIQUES

### 1- Epidémiologie

#### 1-1- Répartition des malades en fonction de l'âge et du sexe

La distribution des cas selon l'âge et le sexe des malades ne montre pas de différence globalement significative entre les hommes et les femmes. Cette distribution, comme le montre le tableau 16 concerne 38 malades sur 43.

**tableau n° 16 : répartition des malades en fonction de l'âge et du sexe**

Classe d'âge (années)		0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	>=60	Total
Sexe	Masculin	2	4	4	6	3	4	2	25
	Féminin	0	3	3	1	1	4	1	13
Sex-ratio		2	1,33	1,33	6	3	1	2	1,92
<b>Effectif total</b>		<b>2</b>	<b>7</b>	<b>7</b>	<b>7</b>	<b>4</b>	<b>8</b>	<b>3</b>	<b>38</b>
Pourcentage		5,2	18,4	18,4	18,4	10,5	21	7,9	100

#### 1-2- Répartition des malades en fonction de l'âge et de l'ethnie

L'analyse de la répartition des cas selon l'âge pour les 3 ethnies les plus représentées dans notre population ne montre pas de différence significative. Mais les effectifs sont petits ( tableau 17). Cette répartition a concerné 36 malades pour lesquels les deux paramètres âge et sexe ont pu être précisés.

**tableau n°17: répartition des malades en fonction de l'âge et de l'ethnie**

Clase d'âge ( en années)		0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	>=60	Total
Ethnie	Bamanan	0	3	1	3	1	2	1	11
	Peulh	2	1	3	2	2	2	0	12
	Sarakolé	0	1	0	0	0	1	0	2
	Malinké	0	0	2	2	0	1	0	5
	Sonrhaï	0	0	1	0	1	0	2	4
	Autres	0	1	0	0	1	0	0	2
Effectif	<b>Sous total</b>	<b>2</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>7</b>	<b>6</b>	<b>5</b>	<b>3</b>	<b>36</b>
	Non précisés	-	-	-	-	-	-	-	7
Effectif total		-	-	-	-	-	-	-	43

*La rubrique « autres » compte un pêcheur et un somono.*

Non précisé : totalise les dossiers pour lesquels au moins un des paramètres recherchés était manquant.

### 1-3-Répartition des malades selon de l'âge et l'activité professionnelle principale

Avant l'âge de 20 ans, les femmes au foyer et les étudiants/élèves semblent plus atteints que les autres (tableau 18). Cette appréciation a été faite pour 30 patients.

**tableau n° 18: répartition des malades selon l'âge et l'activité professionnelle principale**

Classe d'âge ( en années)		0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	>=60	Total
Activité Professionnelle principale	Cultivateur	0	0	1	1	1	1	2	6
	Femme au foyer	0	1	3	1	0	3	1	9
	commerçant	0	0	0	2	1	0	0	3
	Fonctionnaire	0	0	1	1	0	3	0	5
	Eleveur	0	0	0	0	1	0	0	1
	Eleve étudiant	0	2	2	0	0	0	0	4
	Autres	2	0	0	0	0	0	0	2
Effectif	Sous total	2	3	7	5	3	7	3	30
	Non précisé	-	-	-	-	-	-	-	13
Effectif total		-	-	-	-	-	-	-	43

*La rubrique « autres » compte 2 sans activité professionnelle .*

Non précisé : totalise les dossiers pour lesquels au moins un des paramètres recherchés était manquant.

#### 1-4- répartition des malades en fonction de l'âge et la provenance

Le tableau 19 permet de voir la distribution des cas selon l'âge des malades et leur provenance. Globalement, il ne semble pas exister de différence entre les effectifs des malades résidant à Bamako et ceux venant d'ailleurs. On peut noter toute fois que nous n'avons pas observé d'enfants âgés de moins de 10 ans parmi les malades résidant à Bamako. Les deux malades âgés de moins de 10 ans qui ne résidaient pas à Bamako viennent de Dioila (Koulikoro) et de Kita (Kayes).

**tableau n° 19 : répartition des malades en fonction de l'âge et de la provenance**

Classe d'âge ( en années)		0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	>=60	Total
Provenance	Bamako	0	2	3	3	2	4	2	16
	Hors de Bamako	2	2	3	3	1	3	1	15
Effectif	Sous total	2	4	6	6	3	7	3	31
	Non précisé	-	-	-	-	-	-	-	12
Effectif total		-	-	-	-	-	-	-	43

Non précisé : totalise les dossiers pour lesquels au moins un des paramètres recherchés était manquant.

## 2 - Clinique

### 2 - 1- Distribution des cas selon le délai de consultation, l'âge et le sexe des malades

L'analyse du délai de consultation selon l'âge et le sexe du malade , montre que les hommes semblent consulter plus tôt que les femmes, notamment dans les 4 premières semaines de la maladie. Cette tendance est observée également pour les sujets âgés de moins de 20 ans, ( tableau 20).

**tableau n° 20 : distribution des cas selon le délai de consultation , l'âge et le sexe des malades.**

Age (années) et sexe		0-9		10-19		20-29		30-39		40-49		50-59		≥60		Total
		M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M + F
Délai de consulta- -tion (samai- -nes)	≤1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-
	2 à 4	0	0	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	-
	5 à 12	1	0	2	1	1	2	0	0	1	0	2	0	1	0	-
	13 à 24	0	0	0	0	0	0	2	0	1	0	1	1	1	1	-
	>24	1	0	0	0	2	1	3	1	1	0	1	2	0	0	-
	Sous total	2	0	3	1	4	3	5	1	4	0	4	3	2	1	33
Effectif	Non précisé	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	10
	Effectif total	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	43

Non précisé : totalise les dossiers pour lesquels au moins un des paramètres recherchés était manquant.

## 2-2-Répartition des malades selon le délai de consultation et l'activité professionnelle

Dans le premier mois de la maladie, les Fonctionnaires (1 malade sur 5) et les Elèves/Etudiants (2 malades sur 4) semblent consulter plus fréquemment que les autres professions (0 malade sur 22).

## 2 - 3- Répartition des malades selon le délai de consultation et la provenance

La population des malades qui consultent dans les 12 premières semaines suivant le début de la maladie est la même lorsqu'on considère les patients résidant à Bamako et ceux résidant en dehors de Bamako. Lorsqu'on considère les consultations ayant lieu 12 semaines après le début de la maladie, on constate que les sujets résidant hors de Bamako sont significativement plus nombreux, (tableau 21).

**tableau n° 21 : répartition des malades selon le délai de consultation et la provenance**

Délai de consultation ( semaines)		Inférieur à 12	supérieur à 12	Total
Effectif	Provenance Bamako	6	6	12
	Hors de Bamako	9	12	21
	Sous total	15	18	33
	Non précisée	-	-	10
	Effectif total	-	-	43

Non précisé : totalise les dossiers pour lesquels au moins un des paramètres recherchés était manquant.

## 2 -4- Répartition des malades en fonction du délai de consultation et le régime matrimonial

Dans le mois qui suit le début de la maladie, un sujet marié sur dix huit consulte contre trois malades célibataires sur onze. En ce qui concerne les consultations tardives (>6 mois), la proportion est de 8 malades mariés sur 18 contre 4 malades célibataires sur 11.

(8 cas). Il n'existe pas de différence significative entre célibataire et marié au sein du groupe des malades présentant un LMNH au stade III.

#### 2-10 -Répartition des malades en fonction du stade évolutif clinique et de l'âge

Le stade B semble plus fréquemment observé avant l'âge de 10 ans ( 2 cas sur 12) et après l'âge de 60 ans (3 cas sur 3). Entre 10 ans et 60 ans, il n'apparaît pas de différence de distribution à l'intérieur des classes d'âge constituées. Le peu de malades pour lesquels le stade évolutif biologique a pu être précisé ne permet pas d'analyser la distribution en fonction de ce paramètre.

#### 2-11- Répartition des malades en fonction du stade évolutif clinique et du sexe

Comme il apparaît sur le tableau 22, neuf des vingt-deux malades de sexe masculin étaient vus au stade évolutif clinique A. Sur les 9 malades de sexe féminin, 5 étaient vues au stade évolutif clinique A et 4, au stade B.

**tableau n°22 : répartition des malades selon le stade évolutif clinique et le sexe**

Sexe		Masculin	Féminin	Total
Stade évolutif clinique Effectif	A	9	5	14
	B	13	4	17
	<b>Sous total</b>	<b>22</b>	<b>9</b>	<b>31</b>
	Non précisé	-	-	12
<b>Effectif total</b>		-	-	43

Non précisé : totalise les dossiers pour lesquels au moins un des paramètres recherchés était manquant.

### 2-12-Répartition des malades en fonction du stade évolutif clinique et de l'activité professionnelle

L'étude du stade d'évolution clinique en fonction de l'activité professionnelle laisse apparaître une moins grande fréquence des stades B chez les commerçants ( 1 cas sur 3) que chez les autres malades (16 cas sur 26). La proportion des stades A semble moins élevée chez la profession de cultivateur.

### 2-13- Répartition des malades selon le stade évolutif clinique et de la provenance

Parmi les 17 malades présentant des signes évolutifs cliniques, 7 résidaient à Bamako. Parmi les 16 autres malades ne présentant pas de signes évolutifs cliniques, 5 provenaient de Bamako et 11 des autres localités. Le tableau 23 permet de constater qu'il n'y a pas de différence dans la distribution des stades évolutifs.

### 3-10- Association des LMNH à l'infection par le VIH

Un seul malade avait eu une sérologie positive pour le VIH-1. Ce malade avait un LMNH à grandes cellules de type anaplasique . Il était vu au stade évolutif clinique A et au stade d'extension III.

### 3-11- Association de LMNH à d'autres affections

L'association LMNH et tuberculose ganglionnaire a été retrouvée une fois. Il s'agit d'un cas de LMNH centroblastique de type polymorphe vu au stade évolutif clinicobiologique Bb et au stade d'extension clinique au moins égale à III.

### 3-12- Répartition des cas selon leur type histopronostic et la PS (ECOG)

Chez les 17 malades recrutés dans le cadre de l'étude prospective, le type histopronostic a pu être précisé pour 14. Parmi ces 14, malades 13 ont un LMNH de mauvais pronostic. Neuf de ces malades ont été vus au stade 1 ECOG;deux, au stade 3 ECOG et 2 au stade 4 ECOG.

### 3-13- Répartition des cas selon leur type histopronostic et le stade évolutif biologique

Pour 7 malades le stade évolutif biologique et le type histopronostic ont pu être précisés. Dans 5 cas, il s'agit d'un stade évolutif « a » et d'un type pronostic de haut grade. Dans les 2 autres cas il s'agit d'un stade évolutif « b » chez un malade ayant un type pronostic de haut grade et un autre présentant un type de grade intermédiaire.

### 3-14- Répartition des cas selon leur type histopronostic et le stade d'extension clinique

Ces données ont pu être précisées pour 19 malades.

Les cas de LMNH de haut grade de malignité se répartissaient entre 12 stades d'évolution clinique III et un stade d'évolution clinique II. Parmi les LMNH de grade intermédiaire, 2 sur 3 ont été vus au stade clinique III et 1sur 3 au stade clinique IV.

Le cas de LMN H de bas grade a été observé au stade clinique IV.

### 3 -15 - Répartition des cas selon leur type histopronostic et le stade évolutif clinique

Le stade évolutif clinique a été précisé chez 23 malades dont le type histopronostic a pu être connu. Huit des malades avaient un stade évolutif A et appartenaient pour 6 d'entre eux au groupe de mauvais pronostic. Le stade évolutif B a été retrouvé 15 fois, il s'agit dans ces cas de LMNH de haut grade de malignité (12 cas) de LMNH de grade intermédiaire (2 cas) ou classé « Divers » (1 cas).

### 4- Aspects thérapeutiques chez les malades suivis en prospectif

#### 4 -1- Les traitements utilisés

Un traitement à visée étiologique a été mené chez tous les malades suivis dans le cadre de l'étude prospective à l'exception de 4 malades. Il s'agit d'un malade évadé, d'un malade sorti avant la précision du diagnostic étiologique, d'un malade décédé rapidement avant la précision du diagnostic étiologique et d'un malade décédé faute de moyen financier.

Les protocoles de traitement étaient de type CVP, CHOP et MOPP.

#### 4-2- Nombre de malades traités

Treize malades sur les dix sept suivis en prospectif ont bénéficié d'un traitement à visée étiologique.

#### 4-3- Durée de suivi des malades

Tous les malades traités ont bénéficié d'un suivi clinique et biologique pendant au moins 3 mois. Six malades ont été revus au bout de 18 mois d'étude prospective.

#### 4-4- Résultats

Globalement nous avons observé la rémission complète chez 1 malade, la rémission partielle chez 11 malades et un échec chez 1 autre malade.

#### 4-5- Résultat en fonction de l'extension clinique

On constate que la rémission partielle concerne 1 malade au stade II, 9 au stade III et 1 au stade IV. Les cas de rémission complète et d'échec concernent des malades vus à un stade d'extension clinique III.

#### 4-6- Résultat en fonction du stade évolutif clinique

La rémission complète a été observée chez 1 malade au stade A. Parmi les malades en rémission partielle (11 cas), 6 ont été vus au stade évolutif A. Le cas d'échec a été observé chez un malade au stade A.

#### 4-7- Résultat en fonction du stade évolutif biologique

Toutes les rémissions ont été observées chez les malades sans signes biologiques d'évolutivité. L'évolutivité biologique a été précisée cependant chez seulement 7 malades.

#### 4-8- Résultats en fonction de la performance statut (ECOG)

La rémission complète a été observée dans le seul groupe caractérisé par une performance statut égale à 1. Mais ce groupe est le plus représenté dans notre échantillon des malades. Le cas d'échec concernait le malade qui avait une performance statut égale à 4.

#### 4-9- Résultat en fonction de l'âge du malade

Le cas de rémission complète a été observé chez un garçon de 16 ans. La distribution des cas de rémission partielle ne montre pas de prédominance pour une classe d'âge donnée (3 cas sur 4 avant l'âge de 20 ans contre 8 cas sur 9 après l'âge de 20 ans )

#### 4-10- résultat en fonction du sexe du malade

Les cas de rémission complète et d'échec ont été observés parmi les hommes. Pour les rémissions partielles, on note une prédominance masculine ( 9 hommes contre 2 femmes pour 11 malades au total)

#### 4-11- Résultat en fonction du type histopronostic

Dans le groupe des malades ayant bénéficié d'un traitement, le type d'histopronostic a pu être précisé chez seulement 6 malades. Le cas de rémission complète correspondait à un haut grade de malignité. Pour les 5 autres malades nous avons observé une rémission partielle une fois pour un grade intermédiaire et quatre fois pour un haut grade de malignité.

#### 4-12- Résultat en fonction du protocole thérapeutique utilisé

Il n'apparaissait pas de différence en terme de réponse selon les protocoles utilisés. Les 11 cas de rémission partielle ont été obtenus 4 fois par un protocole de type CVP, 3 fois par un protocole de type CHOP, 3 fois par un protocole de type CVP suivies de cures de CHOP; une fois la rémission partielle a été notée après des cures de CVP suivi de cures de MOPP puis de CHOP. Ces schémas de protocole successifs s'expliquent par l'importance du syndrome tumoral ou par la disponibilité des médicaments. Le cas de rémission complète et le cas d'échec thérapeutique chez les malades ayant bénéficié de cures de CVP puis de CHOP.

### 5-Aspects évolutifs des LMNH chez les malades

#### 5-1- Rechutes

Durant notre période de 18 mois de suivi nous n'avons pas observé de rechute chez nos malades qui ont bénéficié d'un traitement spécifique.

## 5-2- Décès

Nous avons déploré 7 décès parmi nos 17 malades vus de 1994 à 1995. Le décès est survenu chez 2 malades dans la deuxième semaine suivant le diagnostic de LMNH, ganglionnaire vu au stade évolutif clinicobiologique Bb et au stade d'extension clinique III. Ces 2 malades n'ont pas reçu de traitement. Les 5 autres malades sont décédés au cours du traitement. Il s'agissait de 2 cas de LMNH de type Burkitt, d'un cas de LMNH de type immunoblastique, d'un cas de LMNH à localisation hépatique et d'un cas de LMNH à grandes cellules anaplasiques.

### 5-2-1- Motif des décès

Il s'agit d'un cas de choc hémorragique, d'un cas de troubles hydroélectrolytiques, de deux cas de complications infectieuses et de trois cas d'étiologie non déterminée.

### 5-2-2- Délai moyen de survenue du décès après le diagnostic

Le délai moyen de survenue du décès après le diagnostic a été de 2 semaines. Les extrêmes ont été de 7 et 180 jours.

### 5-2-3- La survie des malades à 18 mois de suivi

En fonction des dates d'hospitalisation, 5 malades ont été revus après 3 mois. Il s'agissait : d'un cas de LMNH centroblastique de type polymorphe vu au stade évolutif clinique B et au stade d'extension clinique au moins égal à III (malade 1); d'un cas de LMNH lymphoblastique vu au stade évolutif A et au stade d'extension clinique III (malade 2) et d'un cas de LMNH à grandes cellules non classables vu au stade évolutif clinicobiologique Aa et au stade d'extension clinique III (malade 3), d'un cas de LMNH de type Burkitt vu au stade évolutif clinique A et au stade d'extension au moins égal à III (malade 4) et un cas de LMNH lymphoblastique vu au stade clinicobiologique Aa et au stade d'extension clinique au moins égal à III (malade 4).

Parmi les 5 malades , 2 ont été vus au 6<sup>ème</sup> mois du diagnostic (malade 4 et malade 5), un seul malade a été revu 9 mois après le diagnostic (malade 5).

## 6-Les complications des LMNH chez nos malades

### 6-1- Liées à la maladie

Une infection urinaire à Klebsiella oxytoca et à Candida albicans a été diagnostiquée au cours d'un LMNH de type Burkitt vu au stade évolutif clinique A et au stade d'extension clinique III. Un cas de pleurésie de grande abondance bilatérale a été observé chez un malade au cours d'un LMNH à grandes cellules anaplasiques vu au stade évolutif clinique A et au stade d'extension clinique III; ce malade était séropositif. Une infection d'ascite à staphylocoque a été notée chez un malade atteint de LMNH de type immunoblastique vu au stade évolutif clinique B et au stade d'extension clinique III. Enfin 2 cas d'hémorragie ont été constatés ; une fois l'hémorragie a été spontanée et est survenue chez un malade atteint de LMNH de type immunoblastique vu au stade évolutif clinique A et au stade d'extension II ; une autre fois, cette hémorragie est survenue après une biopsie de ganglion chez un malade atteint de LMNH de type Burkitt vu au stade évolutif clinicobiologique Ba et au stade d'extension clinique III.

### 6-2- Liées au traitement

Trois malades ont présenté des complications liées au traitement. Il a s'agit une fois de leuconeutropénie chez un malade atteint de LMNH de haut grade de malignité vu au stade évolutif clinicobiologique Ba et au stade d'extension clinique III. Une fois, il a s'agit de thrombopénie chez un malade atteint de LMNH vu au stade évolutif clinicobiologique Aa et au stade d'extension III. Le 3<sup>ème</sup> cas était une aplasie médullaire compliquée d'anguillulose maligne chez un malade atteint de LMNH à grandes cellules non classables vu au stade évolutif clinicobiologique Aa et au stade d'extension clinique III.

CSAMJ7RE VJ:  
COMMENTAURES  
ET  
DISCUSSIONS

## V - COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 1 - ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

L'incidence réelle des LMNH dans le monde et particulièrement dans les pays en développement est difficile à préciser. Ceci s'explique par plusieurs raisons :

1°) s'il existe depuis quelques années les registres de cancer dans plusieurs pays (6,20,45) , la plupart des études publiées sont des études hospitalières menées dans des services sanitaires spécialisés.

2°) les LMNH sont méconnus faute de services spécialisés suffisants.

3°) la grande majorité des populations des pays en développement accèdent difficilement aux services des soins conventionnels.

Notre étude est une étude hospitalière menée dans un service de médecine interne. Elle a permis de constater que les LMNH s'observent chez 1,37% des malades hospitalisés dans ce service. Il est permis de penser que ce recrutement sous-estime l'incidence réelle des affections recherchées à cause du volet rétrospectif de l'étude, de l'accessibilité difficile de l'Hôpital National du Point G, de la méconnaissance des pathologies étudiées, de leur diagnostic souvent difficile et certainement des croyances mystiques autour du symptôme adénopathie, pratiquement toujours synonyme d'un effet du mauvais sort.

Lorsqu'on analyse ce recrutement des LMNH par rapport à celui des autres cancers, on constate que ces affections représentent 7,35% de l'ensemble des cancers. Ce taux d'incidence est inférieur à celui rapporté par Nasr et al en 1973 en Egypte, soit 11,8 à 15,8% (49), et par certains auteurs au Nigeria (23,8%) ou en Zambie (21%) (Edigton et Naik cités par Jacobs (29)).

Par rapport aux autres hémopathies malignes, on constate que les LMNH représentent 30,6%. Maïga dans son étude menée à l'Hôpital National du Point G a rapporté en 1982, une incidence de 31,5% (43).

L'évolution des cas annuels est marquée par l'augmentation significative depuis 1992 avec une courbe de recrutement pratiquement stable depuis 1994. Ce résultat peut s'expliquer par l'arrivée d'un spécialiste dans le service à partir de 1991 et par

LMNH jusqu'en 1992 et par l'impossibilité pour le malade de disposer du test sérologique en raison soit du coût élevé de l'examen, soit de l'absence des kits appropriés dans les laboratoires.

## 2 - ASPECTS CLINIQUES

Cliniquement la circonstance de découverte a été le syndrome tumoral dans la quasi totalité des cas. Ce syndrome tumoral s'exprimait sous forme de tumeur extraganglionnaire dans 33,3% des cas. Cette localisation extraganglionnaire est plus significative chez les sujets célibataires. Mais la distribution des cas ne montre pas de liaison avec l'âge, le sexe, l'activité professionnelle ou le type histologique. Ce mode de présentation initial singularise nos cas par rapport aux cas occidentaux qui se présentent globalement sous forme extraganglionnaire dans les proportions de 16 à 23% seulement (16,30,33). En réalité le début initialement extraganglionnaire ou ganglionnaire semble lié au type histologique ou nodulaire des lymphomes. Dans une série de 64 localisations extranodales JONES et al trouvent 51 cas de LMNH de type diffus et seulement 13 cas de LMNH de type nodulaire (30). Dans notre recrutement, la quasi totalité des LMNH appartiennent aux groupes des LMNH diffus de haut grade de malignité, anaplasiques ou inclassables.

L'étude de l'ancienneté des signes cliniques révèle un délai moyen de 4 semaines entre le début de la maladie et l'arrivée du malade en consultation avec dans 36,4% des cas un délai supérieur à 4 mois. Ce constat a été observé par Dicko (19) et d'autres auteurs africains (29). Il s'explique par un itinéraire thérapeutique initialement non spécialisé (%) débutant le plus souvent par une thérapie traditionnelle (%). L'insuffisance des structures des soins conventionnels, la méconnaissance de la maladie lymphomateuse, le bas niveau économique sont des facteurs qui pourraient également intervenir. A cet effet il est à rappeler que nos résultats tendent à montrer que les LMNH sont plus précocement diagnostiqués chez les fonctionnaires, les étudiants et les sujets célibataires de notre recrutement.

Le stade d'extension clinique rencontré chez nos malades a été souvent un stade très avancé ( 51,2% aux stades III et IV) .Cette présentation clinique comme la localisation initiale, diffère de celles qui ont été rapportées ailleurs (21,41). Elle n'est

pas liée à une profession , une provenance ou un régime matrimonial particulier du malade. Mais on constate que les hommes prédominent sur les femmes dans les formes avancées (61% d'hommes contre 38,9% de femmes) et que tous correspondent au type histopronostic de haut grade de malignité. Une des explications à ce constat est le diagnostic tardif.

A ce stade d'extension clinique avancé s'associe plus fréquemment un stade évolutif clinique B. Ce profil d'évolutivité avancé semble lié à l'âge lorsqu'on considère les sujets de la tranche d'âge de moins de 10 ans et celle supérieure à 60 ans, mais également au statut matrimonial du malade. On n'observe pas de liaison significative avec l'activité professionnelle du malade ou sa provenance. Les malades de ce groupe évolutif ont le plus souvent une hypoalbuminémie, mais ils ne sont pas plus souvent anémiques que les malades du groupe A. Une hypoalbuminémie pourrait s'expliquer par le stade très avancé des LMNH (15). Les cas d'anémies retrouvés chez nos malades doivent trouver leur explication dans un concept multifactoriel.

### 3 - ASPECTS DIAGNOSTIQUES

Sur le plan diagnostique on est frappé par la grande fréquence des types histologiques de mauvais pronostic ( 39 cas sur 43). Cette grande fréquence ne s'explique pas par la localisation extranodale des LMNH dans notre échantillon. Un aspect diagnostique particulier est représenté également par le faible taux des lymphomes de Burkitt particulièrement dans la présentation maxillo-faciale. Maïga signalait dans son étude un recrutement de 9 cas en trois ans; ces recrutements sont inférieurs à ceux retrouvés par d'autres auteurs de la sous région africaine (6,34,61,64). La localisation la plus fréquemment rencontrée par l'ensemble de ces auteurs est la localisation maxillo-faciale. L'absence de cette forme de présentation clinique pourrait s'expliquer par un biais de recrutement en rapport avec une prise en charge des tumeurs maxillaires par les centres dentaires et le faible taux d'hospitalisation des enfants en médecine interne. Elle peut traduire aussi une modification réelle de la présentation clinique de la tumeur de Burkitt en rapport avec une amélioration de l'hygiène alimentaire chez les nourrissons et les enfants. (17,60).

Dans notre étude les résultats cytologiques et histologiques montrent une concordance dans 86,6% des cas. Les discordances se situent essentiellement au niveau de la précision du type cytologique et exclusivement pour les LMNH de grande malignité. Ce constat pourrait être pris en compte dans les décisions thérapeutiques concernant les malades en situation de détresse (du fait d'un Syndrome de compression par exemple) mais pour lesquels un résultat histologique de la tumeur ne peut être disponible rapidement.

#### 4 - ASPECTS THERAPEUTIQUES

Le traitement de nos malades a eu recours à une polychimiothérapie faite selon un protocole souvent léger parfois renforcé par un protocole plus lourd. C'est le cas de la succession des protocoles CVP et CHOP chez certains malades. Ce choix s'explique par :

- 1°) le souci de minimiser les conséquences liées à la lyse tumorale massive ( 54 ).
- 2°) par le manque de disponibilité de certains médicaments entrant dans la composition des protocoles de polychimiothérapie lourde. Le nombre de rémissions obtenues par ces protocoles de chimiothérapie atteint 12 cas sur 13. Il s'agit cependant dans la majorité des cas de rémissions partielles. Le petit effectif et le caractère assez homogène des groupes histopronostics des LMNH, ne permettent pas de tirer des conclusions satisfaisantes quant aux liaisons entre les résultats obtenus et certains paramètres pronostics dont l'extension clinique, le stade évolutif de la maladie, l'âge du malade, le sexe du malade, sa performance statut et le type pronostic de la maladie (24,44,63,69).

#### 5 - ASPECTS EVOLUTIFS ET PRONOSTIQUES

Au plan évolutif et pronostic, il apparaît que les complications liées à la maladie sont fréquentes. Ces complications sont essentiellement d'ordre infectieux, hémorragiques, mécaniques et métaboliques. Cette observation est celle habituellement rapportée au cours des stades avancés des malades lymphomateux (27).

Les complications thérapeutiques sont essentiellement de types cytopéniques. Il est classique de rapporter que la survenue de cytopénie est fréquente au cours des traitements des LMNH vus aux stades évolués notamment les stades avec envahissement médullaire (15).

Le taux de mortalité observé chez nos malades est important (7 cas sur 17). Ce décès survient à l'occasion de complications infectieuses, métaboliques ou hémorragiques. L'explication de ce constat doit tenir compte du stade avancé de la maladie lymphomateuse, de l'absence de supports thérapeutiques et de structures de réanimation hématologique adéquats.

Nous n'avons pas observé de cas de rechute chez nos malades traités. Ce constat s'explique par le délai d'observation très court. En effet sur l'ensemble des 13 malades ayant bénéficié du traitement, 5 ont été revus à 3 mois, 2 seulement à 6 mois et 1 à 9 mois du début du traitement. Cette déperdition pourrait s'expliquer par plusieurs raisons à savoir le coût élevé du traitement pour les malades, la crainte des effets secondaires de la chimiothérapie anticancéreuse, le refus de la maladie chronique et des croyances particulières qui conduisent le plus souvent les malades vers les thérapeutiques traditionnelles

CONCLUSION

## CONCLUSION

Les données de la littérature récente sur les LMNH tendent à montrer une augmentation de l'incidence de ces affections dans les pays en développement. Les raisons évoquées pour expliquer ce phénomène sont de 3 ordres: l'amélioration progressive de l'espérance de vie grâce au contrôle des maladies infectieuses et nutritionnelles jadis plus préoccupantes, la précision du diagnostic grâce à la formation de plus en plus de spécialistes en oncologie et, plus récemment, l'augmentation de l'infection par le virus du SIDA.

Notre étude confirme cette tendance à l'augmentation du nombre des cas de LMNH. Mais il ne nous permet pas de répondre formellement à la question de savoir si l'infection par le virus de SIDA contribue à cette augmentation. La distribution histiologique de nos cas et leur présentation clinique ressemblent cependant à celles observées sur les terrains d'immunodépression. Ces LMNH sont diagnostiqués chez des sujets d'âge jeune, donc, un groupe actif de la population. Le diagnostic de LMNH se fait pour la grande majorité des malades à un stade d'évolution très avancé de la maladie, à cause de consultations tardives expliquée par un niveau économique bas et des croyances particulières. Peu de malades ont été suivis sur une longue période après le diagnostic de leur maladie. ce qui explique les mauvais résultats thérapeutiques malgré la grande sensibilité de certains types histiologiques à la chimiothérapie.

L'ensemble de ces données autorise à penser que les LMNH pourraient devenir au Mali, de sérieuses préoccupations pour les praticiens. Les résultats des thérapeutiques curatives actuelles, leur coût élevé au dessus des possibilités de nos malades sont des données qui doivent orienter les praticiens plus vers des stratégies de prévention que de traitement curatif de ces affections. Ceci passera par une meilleure connaissance des facteurs étiologiques des LMNH. On devrait arriver à cet objectif par la formation accrue du personnel spécialisé, le développement des services de diagnostic, la mise en oeuvre des travaux de recherche multicentriques sur les aspects épidémiologiques des LMNH.

L'information et la sensibilisation de nos populations sur l'intérêt d'un diagnostic précoce de la maladie lymphomateuse devraient permettre de mieux préciser les profils évolutifs des LMNH au Mali et d'améliorer les résultats thérapeutiques actuelles

# BIBLIOGRAPHE

## BIBLIOGRAPHIE

1 - ABDURRAH MAN M.B

Aetiology of persitent peripheral and lymphadenopathy in Nigeria  
Children.

Trop. and geographical Med, 1980; 32 : 126-131.

2- ANDERSON RE, ISHIDA K, LI Y et al

Geographics aspects of malignant lymphoma and multiple  
myeloma.

Am-J Pathol, 1970 ; 61:85.

3 - ANONYME

Les tropiques du cancer. Tiers-monde : le cancer flambe.

J P D, 1994, N°17 : 10-11.

4 - BALLERINI P, GAIDANO G, GONG J, TASSI, VSAGLIO G  
KNOWLES.

Molecular pathogenesis of HIV associated lymphoma.

AIDS- Res- Num- Retroviruses, 1992 ; 8 : 731-735.

5- BANQUE MONDIALE

World demographic Data. World population.

profile, 1994.

6 -BAYO S, KOUMARE A.K , BA T, DIOMBANA M.L, KANES

Registre du Cancer au Mali, 1987-1989

In : Parkin DM, Muir C.S, Gao Y.T, Ferlay J, Powel J (eds)

- Cancer incidence in fice continents, Volume

VI. IARC Scientific publication n° 120, Lyon, 1992.

## 7 - BEEBE GW, KATHO, HLAND C.

Studies of the mortality of A- bomb survivors. Mortality and radiation dose, 1850-1914.

Radiat Res, 1978; 94: 218.

## 8- BELGADI B, EGHBALI H B.

La maladie de Hodgkin dans les pays en voie de développement.

Bul. cancer, 1990; 77: 967-972.

## 9 - BERGER F , DELECLUSE H.J

Les lymphomes des immunodéprimés

Rev Prat (Paris), 1993; 43 : 1661-1664.

## 10 - BERARD C.W, GREENE M.H, JAFFE E.S, MAGRATHI, ZIEGLER J.

Amultidiplinary approach to non-Hodgkin's lymphomas.

Ann Inter.Med, 1981; 94:218-235.

## 11 - BOIRON M

Virus et hemopaties malignes.

Sem Hop Paris, 1990;60:824-830.

## 12 - BROUSSE N

Classification histologique des lymphomes non hodgkiniens.

In : Ph. Solal-Celigny, N Brousse, F.Reyes, C Gisselbrecht,

B. Coiffier (eds) - Lymphomes non hodgkiniens, Editions

Frisson-Roche, Paris, 1991, p.91-101

## 13- CARBONE P.P, KAPLAN H.S, MUSSHOF K, SMITHERS DN, TUBIANA M

Report of the committee on Hodgkin's disease saging classification.

Cancer Res; 1971; 31: 1860-1861.

14 - COIFFIER B, BRYON P.A, FRENCH M et al

Intensive chemotherapy in aggressive lymphoma : update results.  
of LNH-80. Protocol and prognostic factors of affecting response  
and survival.

Blood, 1987; 70 : 1394-1403.

15 - COWAN R..A, JONES M, HARRIS M et al

Prognostic Factors in high and intermediate grade non-Hodgkin's lymphoma.

Brit J Cancer, 1989; 59: 276-282.

16- DESAI P.B, MEHER-HOMJI DR, PAYMASTER JC

Malignant lymphomas. A clinical Study of 800 Indian  
Patients.

cancer, 1965; 18: 25-33.

17 - De THE G.

Epstein-Barr Virus and Burkitt's lymphoma worldwide:  
the causal relationship revisited.

In : Lenoir G, O'conor G, Olweny C.L.M (eds).

Burkitt's lymphoma. IARC scientific publications,

Oxford press, Oxford, 1985; p165-176.

18- DIALLO D, OUATTARA A, TRAORE HA, SIDIBE et al

Etiologies actuelles des adénopathies en médecine interne au Mali. Place  
de l'infection par les VIH.

Med Afr Noire, 1994; XXXXI : 89-93

## 19 - DICKO A A

Les hémopathies malignes dans le service de  
médecine interne à l'Hôpital National du Point « G »  
à Bamako ( A propos de 118 cas).

Thèse Med, Bamako (Mali), 1996, 53p.

## 20 - DIOMANDE I, D'HRPOCK A.F, HERNON P et al

Evolution des cancers en Côte d'Ivoire.

Rev Med Côte d'Ivoire, 1986, 75 : 81-85.

## 21 - FARCET J.P, REYES F

Physiopathologie et nosologie des syndromes immunoprolifératifs.

In :J Breton-Gorius, F. Reyes, H. Rochant, J.Rosa, J-P,

Vernant. l' Hématologie de Bernard Dreyfus, 3<sup>e</sup> ed. Paris-France,

Flammarion, 1992; p 864-877.

## 22 - FISHER A, BLANCHE S, Le BIDOIS J et al

Anti-B-cell monoclonal antibodies in the treatment  
of severe lymphoproliferative syndrome following bone  
marrow and organ transplantation.

N. Engl. J.Med, 1991; 324: 1451-1456.

## 23 - GAIDARO G, PARSA N.Z, TASSI V, DELLA-LATTA P, CHAGANTI R.S,

KNOWLES D.M, DALLA-FAVERA R

In vitro establishment of AIDS related lymphoma cell lines:  
phenotypic caractérisation , oncogène and tumor suppressor  
gene lesions, and heterogeneity in Epstein- Barr virus infection.

Leukemia, 1993; 7: 1621-1629.

24 - GALLAGHER C.J, GREGORY W.M, JONES A.E et al

Follicular lymphoma: prognostic factors for response and survival.

J Clin Oncol 1986; 4: 1470-1480.

25- GRISELLI C

Déficits héréditaires de l'immunité spécifique.

In : J.Breton-Gorius, F.Reyes, N.Rochant, J Rossa,J-P Vernant

(eds)- l'Hématologie de Bernard Dreyfus, 3<sup>e</sup> ed. Paris-France,

Flammarion, 1992 ; p 1055-1063

26- HAIOUN C, DREYFUS F, BAGOT M, TOURAINER R, REYES F

Lymphomes non hodkiniens à présentation extranodale.

In : J.Breton-Gorius, F.Reyes, N.Rochant, J Rossa,J-P Vernant

(eds)- l'Hématologie de Bernard Dreyfus, 3<sup>e</sup> ed. Paris-France,

Flammarion, 1992 ; p910-924

27- HAIOUNC.,REYESF.

Lymphomes malins non hodkiniens.

In : J.Breton-Gorius, F.Reyes, N.Rochant, J Rossa,J-P Vernant

eds- l'Hématologie de Bernard Dreyfus, 3<sup>e</sup> ed. Paris-France,

Flammarion, 1992; p 894-938.

28- HOLLAD HK, SARAL R, ROSSI JJ et al

Allogenic bone marrow transplantation, zidovudine, and  
human immunodeficiency virus type 1 ( HIV-1) infection.

Studies in patient with non-Hodgkin lymphoma.

Ann Intern Med, 1989; 111: 973-981

29 - JABOS P

The malignant lymphomas in Africa

Hematol oncol clin North Am, 1991; 5:953-982.

30 - JONES S.E, FUKSZ, BULL M et al

Non Hodgkin's lymphomas IV. Clinicopathologic correlations in 405 cas.

Cancer, 1973; 31: 806-823.

31 - JOSEPH J.I, LATTES R

Gastric lymphosarcoma. clinicopathologic analysis of 71 cases and its relation to disseminated lympho sarcoma.

Am J Clin Pathol, 1966; 45 : 653-669.

32 - JOSKE D, KNECHTH

Epstein- Barr Virus in lymphomas : a review.

Blood, 1993; 7 : 215-222.

33 - KENNETH R, REIMER RR, FIHER R.I

Comparison of Nodal primary versus Extranodal primary histiocytic lymphoma

Cancer Treat. Rep., 1977; 61: 999-1000.

34 - LAMMIE J, SCHERRER Y, BAILLEY R, THOMPSON D, DANGAR D

Analyse de 315 biopsies malignes dans un hôpital rural au Benin.

Med. Afr Noire, 1994; 312-315.

35 - LANG JM

[ Human immunodeficiency virus infection and malignant lymphoma]

Rev Prat, 1992; 42: 160-165.

36 - LENNERT K, MOHRI N

Malignant lymphomas other than hodgkin's disease.

New york-Spinger verlag, 1978.

37 - LEVINE A.M

Acquired immunodeficiency syndrome-related lymphoma.

Blod, 1992; 80 : 8-20.

38 - LEVY J-P

Etiologies des hémopathies malignes.

Encyl Med-chir, Paris, sang 13010 A<sup>10</sup>, 10-1980.

39 - LICHTMAN S.M, BRODY J, KAPLAN M.H et al

Hodgkin's didease and non-hodgkin's lymphoma in an HIV  
positive patient.

Leuk- lymphoma, 1993; 9: 393-398.

40 - LIST A.F, GRECO A, VOGLER L.B

Lymphoproliférative diseases in immunocompromised hosts : the  
rôle of Epstein-Barr Virus.

J. clin oncol, 1987; 5: 1673-1689.

41 - LOUKROU A, TOUTOU T, DIALLO A, GROGA-DABA, OUEDRAGO Y et al

Les leucoses et lymphomes dans un service de médecine interne  
à Abidjan.

Med. Afr Noire, 1988; 35 : 305-310.

## 42 - LUKES R.J, COLLINS R.D

Immunological caractérisation of human malignant lymphomas.

Cancer, 1974; 34 : 1488-1503.

## 43 - MAIGA O

Les hémopathies malignes au Mali ( à propos de 73 observations).

Thèse Med, Bamako (Mali) , 1983; n°4 : 67p.

## 44- MC LAUGHLIN P, FULLER L.M, VELASQUEZ W.S et al

Stage I-II follicular lymphoma: treatment results of 76 patients.

Cancer, 1986; 58: 1596-1602.

## 45 - MUIRC C, WATERHOUSE J, MACK T, POWELL J, WHELANS.

Cancer incidence in five continents. Volume V. IARC

Scientific publication n° 88, Lyon 1988

## 46 - MURPHY S.B,BOWMAN W.P, ABROMOWITH M et al

Résults of treatment of advanced-stage Burkitt's lymphoma and B cell ( Si<sub>g+</sub>) acute lymphoblastic leukemia with high-dose fractionated cyclophosphamide and coordinated high-dose methotrexate and cytarabine.

J Clin Oncol, 1986; 4 : 1732-1739.

## 47 - NADLER L..M

Lymphomes malins.

In : Wilson J.D, Braunwald E, Isselbacher K.J, Petersdorf R.G, Martin J.B Fauci A.S, Root R.K (eds).

Principes de Médecine interne, 5<sup>e</sup> ed. France, Flammarion, p 1599-1608.

48 - NALESNIK M..A

Lymphoproliférative disease in organ transplant recipients.

Springer semin Immunopathol, 1991; 13: 199-216.

49- NASR ALĀ, TAWFIK H..N, EL-EINEN M..A

Lymphoreticular tumors and leukemias in Egypt.

J Natl Cancer Inst, 1973; 1619.

50- NAVAS J.J, BATTIFOR A.H

Primary lymphoma of breast. Ultrastructural Study of two cases.

Cancer, 1977; 39: 2025-2032.

51- NATIONAL CANCER INSTITUT

National Cancer Institut sponsored study of classification of non hodgkin's lymphomas.

Summary and description of a working formulation for clinicaly usage.

Cancer, 1982;49: 2112-2136.

52 - OBRAMS G.I, GRUFFERMAN S

Epidemiology of HIV associated non-Hodgkin lymphoma.

Cancer-surv, 1991; 10: 91-102.

53 - OUATTARA A

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des adénopathies en service de médecine interne à Bamako.

Thèse Med, Bamako (Mali), 1992, p 56

- 54 - PATTE C, PHILIP T, SARRAZIN D, BERNARD A, LEMERLE J  
Résultat du traitement de 178 lymphomes malins non hodgkiniens.  
de l'enfant de 1973 à 1978.  
Arch. Fr Pediatr, 1981; 38: 321-327.
- 55 - PHILIP T, BIRON P, PHILIP I BIRON P, PHILIP I et al  
Massive therapy and ABMT in Burkitt lymphoma (30 courses on 28 patients: a 5 years  
experience).  
Eur.J. Cancer clin Oncol, 1986; 22:1015-1027.
- 56 - PLO J.K, RAIN ..D, ANDOH J, TEA N..D, ASSOH N.P  
Longue rémission de la maladie de Burkitt de l'enfant  
africain. A propos de 6 ans  
Med Trop, 1986; 46:141-146.
- 57 - PLO J.K, OULAI SM, AKA K.F et etal  
Résultats préliminaires d'une polychimiothérapie dans le  
traitement du lymphome de Burkitt de l'enfant africain.  
A propos de 25 ans  
Pub. Med. Afr, 1988, [87]: 20-23.
- 58 - PLUDA J.B, VENZON D.J, TOSATOG et al  
Parameters affecting the development of non-Hodgkin's  
lymphoma in patients with sever human immunodeficiency  
virus infection receiving anti retroviral therapy.  
Leukemia, 1993; 7 : 1621-1629.

59 - PULIK M, TIEBAUD F, TEILLE F

Manifestations hématologiques des infections à retrovirus.

Encyl Med-chir, Paris, Sang, 13036 G<sup>20</sup>, 7p.

60 - PURTILO D.T, MANOLOV G, MANOLOV Y, HARADA S, LIPSCOMB H, TATSUMI E.

Role of Epstein-Barr Virus in the etiology of Burkitt lymphoma.

In : idem for reference 70 1985: p 231-247.

61 - RAIN J.D, TEA N.D

L'expérience de l'école abidjannaise. A propos de 250 cas de maladie de Burkitt observés en 12 ans.

Ann. Univ. Abidjan, serie B, 1981; 15: 137-148.

62 - RAPPAPORT N

Tumors of hematopoietic system.

In : Atlas of tumor pathology, section III, fasc 8. Washington.

D.C. U.S. Armed forces Institute of Pathology, 1966; p 97-161.

63- RUDDERS R.A, KADDIS M, DE LELLIS R.A et al

Nodular non Hodgkin's lymphoma. Factors influencing prognosis and indications for aggressive treatment.

Cancer, 1979; 43: 1643-1651.

64 - SANKALE M.

Les tumeurs malignes des tissus hématopoïétiques en milieu africain au Soudan Français.

Sem Hop ( Paris), 1958; 34 : 2680-2683.

- 65 - SERRAINO D, FRANCESCHI S, TIRELLI U, MONFARDINI S  
The epidemiology of acquired immunodeficiency syndrome  
and associated tumours in Europe.  
Ann Oncol, 1992; 3: 595-603.
- 66 - SERRAINO D, SALAMINAG, FRANCESCHI S et al  
The epidemiology of AIDS - associated non-Hodgkin's lymphoma  
in the world Health organization European Region.  
Br J Cancer, 1992; 66: 912-1916.
- 67 - SOLAL- CELIGNY Ph  
Translocation t ( 14;18) et lymphomes non hodgkiniens.  
In : Ph. Solal-Celigny, N Brousse, F.Reyes, C Gisselbrecht,  
B. Coiffier (eds) - Lymphomes non hodgkiniens, Editions  
Frisson-Roche, Paris, 1991, p47-52.
- 68 - ROTTOLI L, GASPARINI M, GIANNI C et al  
Intensive short-term chemotherapy for advanced childhood Burkitt-type  
non hodgkin's lymphoma (B-NHL).  
Third international conference on Malignant lymphoma.  
Lugano, 1987, Abstracts.
- 69 - WARNKE R.A, KIM H, FUKS Z, DORFMAN R.F  
The coexistence of nodular and diffuse patterns in nodular non hodgkin's lymphomas:  
significance and clinicopathologic correlation.  
Cancer, 1977; 40: 1229-1233.
- 70 - WINBERG C.D, NATHWANI B.N, BEARMAN R.M, PAPPAPORT H  
Follicular ( nodular) lymphoma during the first two  
decades of life : a clinicopathologic study of 12 patients  
Cancers, 1981; 48: 2223-2235.

71 - WOOLLEY P.V, OSBORNE C.K, LEVI J.A, WIERNIK P.H, CANELLOS G..P

Extranodal presentation of non-hodgkin's lymphomas in the testis  
cancer, 1976; 38: 1026-1035.

72- YOSHIDA M, SEIKI .M, YAMAGUSHI K, TAKATSUKI V

Monoclonal integration of humanT-cell leukemia provirus  
in all primary tumors of adult T-cell leukemia suggest  
causative role of human T- cell leukemia virus in the  
disease.

Proc. Natl. Acad. Sci, USA, 1984; 81:2534-2537.



**RESUME**

## RESUME

A partir de 43 dossiers de malades hospitalisés de 1984 à 1996, nous avons tenté de décrire les profils épidémiologiques, cliniques, évolutifs et pronostiques des LMNH dans le service de Médecine interne de l'Hôpital National du Point G à Bamako. Parmi ces 43 dossiers, 26 sont des dossiers qui ont été glanés dans les archives du service (1984-1993), 17 concernent les malades que nous avons suivis nous-même sur une période de 18 mois (1994-1996).

Au terme de ce travail, les résultats suivants ont été observés :

1°) les LMNH sont diagnostiqués chez 7,35% des malades hospitalisés et représentent 30,6% des affections cancéreuses rencontrées dans le service de Médecine interne du Point « G ». L'incidence annuelle de ces affections semble en augmentation notamment par rapport aux autres cancers.

Les LMNH s'observent à un âge moyen de 34 ans. Ils concernent plus souvent le sujet de sexe masculin. Les autres déterminants socio-démographiques ne semblent pas influencer sur leur incidence de survenue.

2°) Les types histologiques des LMNH sont dans 90,7% des cas des types histologiques de mauvais pronostic.

3°) La présentation clinique des cas rencontrés est assez particulière dans notre série. Leur diagnostic se fait à des stades d'évolution très avancés.

4°) Le suivi des malades est très court à l'hôpital. Ce suivi très court s'explique par un contexte socio-économique et par des aspects thérapeutiques particuliers. Ce constat rend toute appréciation actuellement incertaine quant aux aspects évolutifs et pronostics des LMNH au Mali.

MOTS CLES: LMNH, incidence, clinique, thérapeutique, pronostique, tropique, Mali

## ABREVIATIONS

ATCD :	Antecedent
BAAR :	Bacille Acido Alcoolo Résistant
BW :	Bordet Wasserman
CHOP :	Cyclophosphamide Adriamycine Oncovin Prednisone
CHU :	Centre Hospitalo Universitaire
CVP :	Cyclophosphamide Vincristine Prednisone
ECOG :	Eastern Cooperative Oncology Groupe
ENMP:	Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie
HNPG:	Hôpital National du Point G
IM :	Intra-musculaire
LMNH:	Lymphome malin non hodgkinien
MOPP:	Michlorethane, Oncovin, Procabazide, Prednisone
OR :	Ordre Ratio
ORL :	Oto Rhino Laryngologie
P :	Probabilité
PS :	Performance Statut
TCK :	Temps de Céphaline Kaolin
TP :	Taux de Prothrombine
VS :	Vitesse de Sédimentation
WF :	Working Formulation
BLEO:	Bleomycine

# FICHE D'ENQUETE LMNH 1995

N° dossier : \_\_\_\_\_  
Service d'hospitalisation : \_\_\_\_\_  
Nom et prénoms : \_\_\_\_\_  
Régime matrimonial : \_\_\_\_\_  
Age : \_\_\_\_\_ Sexe : \_\_\_\_\_ Ethnie : \_\_\_\_\_ Résidence : \_\_\_\_\_  
Profession antérieure : \_\_\_\_\_  
Profession actuelle : \_\_\_\_\_

## ANTECEDENTS

Transfusion : oui non Date : \_\_\_\_\_ Quantité : \_\_\_\_\_  
Injection IM : oui non Date : \_\_\_\_\_  
Fièvre : oui non Amaigrissement > 10 % : oui non  
Diarrhée : oui non  
Adénopathies généralisées : oui non Kaposi : oui non

## HDM

Motif \_\_\_\_\_ d'hospitalisation \_\_\_\_\_ :  
Date d'hospitalisation : \_\_\_\_\_  
Début brutal : oui non Début progressif : oui non  
Délai entre le 1<sup>er</sup> symptôme et la 1<sup>ère</sup> consultation : \_\_\_\_\_

## EXAMEN CLINIQUE

PS ECOG : 0 1 2 3 4  
Poids : \_\_\_\_\_ Taille : \_\_\_\_\_ Température : \_\_\_\_\_  
Peau : \_\_\_\_\_  
Foie, Rate, Ganglion (voir page 4) : \_\_\_\_\_  
Autres masses : Sièges : \_\_\_\_\_  
Taille mini : \_\_\_\_\_ Taille maxi : \_\_\_\_\_  
Siège initial de la tumeur \_\_\_\_\_  
ORL : \_\_\_\_\_

## PARACLINIQUE

Ponction cytologique du ganglion (conclusion) : \_\_\_\_\_  
Biopsie ganglionnaire (conclusion) : \_\_\_\_\_  
Autre ponction cytologique : \_\_\_\_\_

Biopsie médullaire : \_\_\_\_\_

Autre biopsie : \_\_\_\_\_

Paramètres	Date	Valeurs
G.R. (mm <sup>3</sup> )		
H.B. (g/dl)		
Ht (%)		
V.G.M. (fl)		
CCMH (g/dl)		
TGMH (pg/c)		
Réticulocytes (mm <sup>3</sup> )		
G.B. (mm <sup>3</sup> )		
P.N. (%)		
P.B. (%)		
L (%)		
M (%)		
Plaquettes (mm <sup>3</sup> )		
Autres, V.S.		

Sérologie VIH : \_\_\_\_\_ Type : \_\_\_\_\_ Technique : \_\_\_\_\_

IDR : \_\_\_\_\_ Crachats BK : \_\_\_\_\_

Ca<sup>2+</sup> : \_\_\_\_\_ Uricémie : \_\_\_\_\_ PL(haut grade) : \_\_\_\_\_

TP : \_\_\_\_\_ TCK : \_\_\_\_\_

Electrophorèse des protides : Protides totaux : \_\_\_\_\_ ALB : \_\_\_\_\_

a<sub>1</sub> : \_\_\_\_\_ a<sub>2</sub> : \_\_\_\_\_ B : \_\_\_\_\_ C : \_\_\_\_\_

Sérothèque : \_\_\_\_\_

Myélogramme : \_\_\_\_\_

RX thorax : \_\_\_\_\_

Echographie : \_\_\_\_\_

Fibroscopie OGD : \_\_\_\_\_

Rectoscopie : \_\_\_\_\_

Coloscopie : \_\_\_\_\_

**CONCLUSION**

Type de lymphome : LMNH

MDH

Stade d'évolution : clinique

biologique a ou b

Stade clinique (Ann Arbor) : \_\_\_\_\_

Type anatomopathologique : \_\_\_\_\_

**TRAITEMENT**

	protocole médicaments	doses		date des cures				
		mg/m <sup>2</sup>	dose totale					
C	Cyclophosphamide							
H	Adriamycine							
O	Oncovin							
P	Prednisone							
C	Cyclophosphamide							
V	Vincristine							
P	Prednisone							
M	Mechlorethane							
O	Onconvin							
P	Procarbazine							
P	Prednisone							
A	Adriamycine							
B	Bléomycine							
V	Vincristine							

**EVOLUTION**

Clinicobiologique :

volume de la masse	Avant traitement	Début 2 <sup>e</sup> cure	Début 3 <sup>e</sup> cure	Début 4 <sup>e</sup> cure	Début 5 <sup>e</sup> cure	Début 6 <sup>e</sup> cure
G.G.(+ vol.)						
Foie (ht cm)						
Rate (L.M.C.*)						
Hb (g/dl)						
P.N. (%)						
L (%)						
Plaquettes(mm <sup>3</sup> )						
V.S.						

\*sur la L.M.C. = Ligne Médio-Claviculaire

Décès : oui non

Date : \_\_\_\_\_

Circonstances (motif) : \_\_\_\_\_

Radiologique : \_\_\_\_\_

Echographie : \_\_\_\_\_

**COMPLICATIONS**

Infectieuses : \_\_\_\_\_

Hémorragiques : \_\_\_\_\_

Métaboliques : \_\_\_\_\_

Liées au traitement : \_\_\_\_\_

Autres complications : \_\_\_\_\_

**CONCLUSION GENERALE**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_



## **LOCALISATION ET RESUME DE LA THESE**

**NOM: CHETCHA CHEMEGNI**

**Prénom: Bernard**

**TITRE DE LA THESE: Les Lymphomes Malins Non Hodgkiniens dans le service de médecine interne de l'hôpital national du point G. A propos de 43 cas.**

**ANNEE UNIVERSITAIRE: 1995-1996**

**VILLE DE SOUTENANCE: BAMAKO**

**PAYS D'ORIGINE: MALI**

**LIEU DE DEPOT: Bibliothèque de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali**

**SECTEUR D'INTERET: Hématologie, Médecine interne, Anatomie pathologique**

## **RESUME**

A partir de 43 dossiers de malades hospitalisés de 1984 à 1996, nous avons tenté de décrire les profils épidémiologiques, cliniques, évolutifs et pronostiques des LMNH dans le service de Médecine interne de l'Hôpital National du Point G à Bamako. Parmi ces 43 dossiers, 26 sont des dossiers qui ont été glanés dans les archives du service (1984-1993), 17 concernent les malades que nous avons suivis nous-même sur une période de 18 mois (1994-1996).

Au terme de ce travail, les résultats suivants ont été observés :

1°) Les LMNH sont diagnostiqués chez 7,35% des malades hospitalisés et représentent 30,6% des affections cancéreuses rencontrées dans le service de Médecine interne du Point « G ».

L'incidence annuelle de ces affections semble en augmentation notamment par rapport aux autres cancers.

Les LMNH s'observent à un âge moyen de 34 ans. Ils concernent plus souvent le sujet de sexe masculin. Les autres déterminants socio-démographiques ne semblent pas influencer sur leur incidence de survenue.

2°) Les types histiologiques des LMNH sont dans 90,7% des cas des types histiologiques de mauvais pronostic.

3°) La présentation clinique des cas rencontrés est assez particulière dans notre série. Leur diagnostic se fait à des stades d'évolution très avancés.

4°) Le suivi des malades est très court à l'hôpital. Ce suivi très court s'explique par un contexte socio-économique et par des aspects thérapeutiques particuliers. Ce constat rend toute appréciation actuellement incertaine quant aux aspects évolutifs et pronostics des LMNH au Mali.

**MOTS CLES** LMNH, incidence, clinique, thérapeutique, pronostique, tropique, 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 jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

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

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.