

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But - Une Foi

Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de médecine et d'odontostomatologie



U.S.T.T-B

Année Universitaire 2022/2023

Titre de la thèse

**LES URGENCES ONCOLOGIQUES A LA PEDIATRIE DE
L'HOPITAL DE SIKASSO**



Présentée et soutenue publiquement le 29 /12/2023 Devant le jury de la faculté
de médecine et d'odontostomatologie

Par M. Salif TESSOUGUE

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

Jury

Président : M. Cheick B TRAORE, Professeur
Membre : M. Boubacar Ali TOURE, Assistant
Co-directeur : M. Hachimi A POMA, Médecin
Directeur : M. Boubacar TOGO, Professeur

DEDICACE

DEDICACE

❖ **A mon dieu, le tout puissant :**

Qui m'a inspiré et m'a guidé dans le bon chemin, qui m'a toujours soutenu et fortifié dans mon parcours scolaire. Je vous dois ce que je suis devenue, Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

❖ **Au prophète Mohamed (PSL) :**

Prions DIEU qu'il nous donne la force et la foi afin que nous puissions marcher sur vos pas et être à vos coté le jour du jugement dernier.

À mon père Amadou

Aucun mot ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien-être. J'ai toujours admiré ta droiture, tes principes rigoureux, ton sens profond de la responsabilité. Merci pour tout le soutien qui n'a jamais fait défaut, que ce modeste travail soit l'exaucement des vœux tant formulés, le fruit d'innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez. Puisse Dieu, le Très Haut, t'accorde santé, bonheur et longue vie, sa grâce ici et dans l'autre monde. Amen

A ma chère mère Salimata Tessougé :

Je te dédie spécialement ce travail. Courageuse et dévouée, tu nous as éduqués dans l'amour et dans la tendresse. Tu as su te sacrifier pour que nous ayons une meilleure vie. Les mots me manquent pour exprimer tout mon amour pour toi. J'espère qu'un jour tu seras fière de moi autant que je le suis de toi. Que Dieu t'accorde une longue vie dans le bonheur, la santé et sa grâce ici et dans l'autre monde. Amen

❖ **A mes Frères :**

Amadou Tessougé, Boubacar Tessougé, Adama Tessougé, Abdoulaye Tessougé, Issouf Tessougé . Je n'ai aucune expression pour traduire mes sentiments à vos égards. L'affection, la disponibilité, et le soutien moral ne vous ont jamais manqué à mon endroit. Malgré les difficultés de la vie, vous êtes restés unis. Recevez mon profond attachement. En témoignage de l'affection qui nous

unit, je voudrais que vous trouviez dans ce travail, le fruit de vos efforts. Je souhaite à tous et à chacun le meilleur dans la vie.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

Nulle œuvre n'est exaltante que celle réalisée avec le soutien moral matériel et ou financier des personnes qui nous sont proches.

Je tiens à exprimer ma très profonde reconnaissance à :

❖ **A mes amis et promotionnaires :**

Youssouf K Traoré, Dramane Sogodogo, Alassane Diamoutènè, Sekou Dembélé, Oumar Ballo, Amadou B Maiga, Yamoussa Diamoutènè.

L'amitié nous a servi de remède à bien de maux. Je ne vous remercierai jamais assez pour tout ce que vous m'avez apporté dans la vie. Nous sommes une famille. Je vous souhaite le meilleur dans votre vie. Amis pour la vie !

Sincères remerciements.

❖ **A tous les membres de la FREE GANG au Point G.**

Je vous remercie sincèrement pour tout ce que vous avez fait pour moi.

❖ **A tous nos maîtres de la Faculté de Médecine, et d'Odontostomatologie de Bamako :**

Pour la qualité des enseignements que vous nous avez prodigués tout au long de notre formation.

❖ **Au Dr Poma Hachimi A et toute sa famille :**

Pour votre soutien et pour votre entière disponibilité dans la transmission du savoir. Vous avez gracieusement mis à notre disposition tout votre savoir-faire. Vous avez participé activement à la naissance de ce projet d'étude. Sans vous il n'aurait pas été ce qu'il est. Merci pour votre disponibilité et votre franche collaboration.

❖ **A mes chers maîtres de la pédiatrie de l'Hôpital de Sikasso :** (Dr Philippe Kelema ; Dr Coulibaly Youssouf, Dr Cissouma Assétou ,Dr Ouattara Aboubacar, Dr Ibrahim Keita, Dr Mamadou Yalkoue, Dr Coulibaly Yaya).

Pour votre soutien, votre collaboration et votre disponibilité dans la transmission du savoir.

❖ **A tout le personnel de la pédiatrie de l'hôpital de Sikasso :**

Pour leur franche collaboration.

❖ **A mes collègues du service de pédiatrie :**

(Amadou sogodogo ,Salif Dagnoko , Oumar Sangaré, Sekou Kèlèpili, Kadi Traoré)

Merci pour votre aimable collaboration.

❖ **A l'association des internes de l'hôpital de Sikasso :** un grand merci à tous les internes pour les bons moments de collaboration que nous avons passés ensemble.

❖ **A l'association malienne de lutte contre les cancers :**

Pour la lutte qu'elle mène pour les patients atteints du cancer.

❖ **Aux enfants cancéreux :**

En souci de votre vie pénible et en mémoire des moments de larmes que nous avons passés ensemble.

❖ **Aux parents des enfants atteints du cancer :**

Pour votre collaboration et votre disponibilité durant les recueils des données mais aussi et surtout votre courage pour soutenir et accompagner les enfants atteints du cancer.

Toute notre reconnaissance.

HOMMAGES AUX MEMBRES DE JURY

A Notre maître et président du jury

Pr Cheick B TRAORE

- ✚ Professeur titulaire en Anatomie et Cytologie pathologiques à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) ;**
- ✚ Chef de service d'Anatomie et de Cytologie pathologiques au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du point G ;**
- ✚ Chercheur et praticien hospitalier au CHU du point G ;**
- ✚ Chef de DER des Sciences fondamentales ;**
- ✚ Collaborateur du registre national des cancers au Mali.**
- ✚ Directeur du centre de recherche pour le cancer.**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

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

Vos qualités humaines et pédagogiques, votre éloquence vous offrent le rang de personnalité internationale respectable et admirée par tous.

Veillez accepter cher Maître, nos sincères remerciements et nos vifs respects.

A notre maître et membre du jury:

Dr Boubacar Ali TOURE

- ▣ **Médecin hématologiste ;**
- ▣ **Assistant en hématologie à la FMOS ;**
- ▣ **Responsable unité consultation hospitalisation au CRLD ;**
- ▣ **Membre de la SAFHEMA (Société Africaine Francophone d'Hématologie) ;**
- ▣ **Membre de la SO.MA.HO (Société Malienne d'Hématologie et d'Oncologie).**
- ▣ **Membre de la SFH (société française d'hématologie).**
- ▣ **Membre du groupe des référents Ouest africain et Malgache de lutte contre la Drépanocytose (GRAD6).**

Cher Maître

Vos conseils et critiques ont contribuées énormément à l'amélioration de ce travail ; vous avez tout mis en œuvre pour la réussite de ce travail et cela témoigne votre générosité et votre amour pour le travail bien fait ; C'est le lieu pour nous de vous témoigner notre gratitude et notre respect.

A notre maître et codirecteur de thèse :

Dr Hachimi A POMA

- ✚ Spécialiste en Oncologie-Pédiatrique ;**
- ✚ Chargé de recherche à l'hôpital régional de Sikasso ;**
- ✚ Membre du Groupe Franco-africain d'Oncologie pédiatrique**
- ✚ Ancien chef de service de l'Unité de Pédiatrie du Csréf de Sikasso,**
- ✚ Chef de service de la pédiatrie de l'hôpital de Sikasso**

Cher Maître

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement de qualité et tout le mérite vous revient.

Votre rigueur scientifique et pédagogique, vos qualités humaines font de vous un maître admiré. Permettez-nous de vous exprimer ici notre profonde gratitude. Que Dieu vous accorde longue vie pour que nous bénéficions davantage de vos expériences et de vos qualités individuelles.

A notre maître et directeur de thèse :

Pr Boubacar TOGO

- ✚ Professeur titulaire en pédiatrie à la FMOS ;**
- ✚ Chef du département de la pédiatrie du CHU Gabriel TOURE ;**
- ✚ Chef de l'Unité d'oncologie pédiatrique ;**
- ✚ Membre de l'union Internationale contre le cancer (UICC) ;**
- ✚ Membre de la SIOP**
- ✚ Secrétaire générale du Groupe Franco-africain
d'Oncologie pédiatrique.**
- ✚ Membre de l'académie des sciences du Mali.**

Cher Maître,

Nous pouvons nous glorifier d'avoir été un de vos nombreux élèves. Par votre grande expérience dans la recherche et votre connaissance immense en pédiatrie vous forcez l'admiration.

Votre calme, votre rigueur scientifique et vos qualités de bon enseignant, nous ont motivé à aller vers vous pour diriger ce travail.

Toute notre gratitude à votre illustre personne.

Liste des abréviations :

ADH	Hormone anti-diurétique
ADN	Acide désoxyribonucléique
ATB	Antibiotique
CAN	Coupe d'Afrique des Nations
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CIVD	Coagulation Intravasculaire Disséminée
CSCom	Centre de santé communautaire
CSRef	Centre de santé de référence
ECG	Electrocardiogramme
EER	Epuration extrarénale
HIV	Virus de l'immunodéficience humaine
HTA	Hypertension artérielle
HTIC	Hypertension intracrânienne
INRSP	Institut National de Recherche en Santé Publique
IRA	Insuffisance rénale aigue
IRM	Imagerie par résonnance magnétique
K	Potassium
Km ²	Kilomètre carré
Kg/m ² /j	Kilogramme par mètre carré par jour
KCl	Chlorure de potassium
LAL	Leucémie aigüe lymphoblastique
LAM	Leucémie aigüe myéloblastique
LB	Lymphome de Burkitt
LCR	Liquide Céphalo-rachidien
LDH	Lactico-deshydrogenase
LH	Lymphome de Hodgkin

LMC	Leucémie myéloïde chronique
LNH	Lymphome non Hodgkinien
LNS	Limite normale supérieure
Mmol/l	Millimole par litre
Mm ³	Millimètre cube
Mg/dl	Milligramme par décilitre
NB	Nota bene
NPF	Neutropénie fébrile
NaCl	Chlorure de sodium
ORL	Oto-rhino-laryngologie
PaCO ₂	Pression partielle en gaz carbonique
PFC	Plasma frais congelé
Ph	Potentiel hydrogène
PIC	Pression intracrânienne
PNN	Polynucléaire neutrophile
PTME	Prévention de la transmission mère-enfant
PTH	Parathormone
RCP	Renions de concertation pluridisciplinaire
SCS	Syndrome Cave Supérieur
SLT	Syndrome de lyse tumorale
SIADH	Syndrome de sécrétion inapproprié d'ADH
T°	Température
TCA	Temps de céphaline activée
TNF	Tumor necrosis factors (facteurs de nécrose tumorale)
TVP	Thrombose veineuse profonde
UOP	Unité d'Oncologie Pédiatrique
IVL	Intraveineuse lente
VIP	Very important person

Table des matières

1	Introduction.....	1
2	Objectifs.....	4
2.1	Objectif Général :.....	4
2.2	Objectifs spécifiques :.....	4
3	Généralités	6
3.1	Rappels	6
3.2	Les différentes urgences en oncologie pédiatrique :	7
4	Méthodologie :	37
4.1	Cadre et lieu d'étude.....	37
4.2	Type et période d'étude :	39
4.3	Population d'étude :.....	40
4.4	Echantillonnage.....	40
4.5	Critères d'inclusion et de non-inclusion	40
4.6	. Variables mesurées :.....	40
4.7	Gestion et analyse des données	40
4.8	. Définitions opérationnelles des variables	41
5	Résultats :.....	43
5.1	Données socio-démographiques :.....	43
5.2	Données cliniques :	47
5.3	Données analytiques :.....	51
6	Commentaires et discussion.....	57
6.1	Fréquence :.....	57
6.2	Sexe :	58
6.3	Age :	58
6.4	Ethnie :.....	58

6.5	Profession :.....	58
6.6	Types de tumeur :.....	59
6.7	Type d'urgence oncologique :.....	59
6.8	Données analytiques :.....	59
7	Conclusion :.....	62
8	Recommandations :.....	63
9	Références :.....	66
10	Annexe :.....	74

Liste des tableaux

Tableau I : Les critères de consommation	22
Tableau II: Répartition des patients selon l'âge.....	43
Tableau III : Répartition des patients selon l'ethnie.....	44
Tableau IV : Répartition des patients selon la résidence	44
Tableau V : répartition des patients selon la consanguinité	45
Tableau VI: Répartition des patients selon la profession du père	46
Tableau VII : répartition des patients selon la profession de la mère	46
Tableau VIII: Répartition des patients selon le signe de découverte	47
Tableau IX: Répartition des patients selon le délai de consultation.....	48
Tableau X : Répartition des patients selon le type de tumeur	49
Tableau XI : Répartition des patients selon le Karnowsky.....	50
Tableau XII : Répartition des patients selon le devenir des malades.....	51
Tableau XIII: Relation entre type de cancer et âge.....	52
Tableau XIV : Relation entre type de cancer et type d'urgence.....	53
Tableau XV : Relation entre type d'urgence oncologique et âge.....	54
Tableau XVI : Relation entre type d'urgence oncologique et sexe	54
Tableau XVII : Relation entre type d'urgence et devenir du malade	55

Liste des figures

Figure 1 : Stratégie de prise en charge d'une CIVD (d'après le consensus français	23
Figure 2: carte de la région de Sikasso.....	37
Figure 3: Répartition des patients selon le sexe	43
Figure 4: Répartition selon le type d'urgence.....	50
Figure 5 : Répartition des patients par tranche d'âge et sexe.....	51

INTRODUCTION

1 Introduction

Les cancers sont des proliférations cellulaires anormales échappant aux mécanismes de régulation, envahissant et détruisant les tissus dans lesquels ils se développent, capables de dissémination dans l'organisme, survenant de façon précoce chez l'enfant, et susceptibles de récurrences après [1]. On considère que dans 5 à 10% des cas de cancer de l'enfant surviennent dans un contexte de prédisposition génétique. Des facteurs environnementaux sont également mis en cause ou soupçonnés : rayonnements ionisants, champs électromagnétiques d'extrême basse fréquence, radiofréquences, trafic routier, expositions parentales aux pesticides. Mais de nombreuses incertitudes demeurent [2].

Au Mali, selon une étude épidémiologique publiée en 2010, incluant 690 enfants, menée dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHU Gabriel Touré de Bamako, les cinq premiers cancers pédiatriques par ordre de fréquence décroissante étaient les lymphomes non Hodgkiniens (33,5%), le rétinoblastome (24,6%), le néphroblastome (14,8%), les leucémies aiguës lymphoblastiques (7%), et le lymphome de Hodgkin (4%). Des publications récentes montrent que le nombre de décès des patients guéris pour un cancer dans l'enfance est 11 fois supérieur à celui attendu dans la population générale [3].

Les cancers de l'enfant de moins de quinze ans représentent 1 à 3% de l'ensemble des cancers. L'incidence annuelle moyenne est de 13 pour 100 000 enfants de moins de quinze ans. Ils représentent la deuxième cause de mortalité chez les enfants de plus de trois ans. Actuellement, le pronostic des cancers de l'enfant s'est nettement amélioré ainsi les chances de guérison sont proches aujourd'hui de 80% des cas.

Cependant, l'enfant atteint d'une pathologie cancéreuse est sujet à certaines situations d'urgence qui doivent être correctement repérées et gérées, car elles menacent le pronostic vital et engagent le pronostic fonctionnel, parfois avant même que le diagnostic de certitude de cancer ne soit posé. Le terme d'urgence oncologique se réfère à toute situation clinique liée au cancer ou à la thérapie

anticancéreuse, requérant des soins rapides et présentant un risque vital ou de séquelles permanentes si des mesures thérapeutiques ne sont pas entreprises rapidement. Elles sont très variées et peuvent affecter divers organes. Elles sont classifiées comme désordres métaboliques, neurologiques, cardiovasculaires, respiratoires, hématologiques ou effets indésirables de la chimiothérapie. Si le bon sens et l'observation permettent souvent de poser rapidement le diagnostic et d'orienter correctement le traitement, il y a des situations où les conséquences d'une méconnaissance sont catastrophiques pour le patient [4].

C'est pourquoi nous avons jugé nécessaire de faire le point sur les urgences oncologiques dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.

OBJECTIFS

2 Objectifs

2.1 Objectif Général :

- Etudier les urgences oncologiques au service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.

2.2 Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des urgences oncologiques rencontrées au service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.
- Identifier les types de cancers reçus en urgence au service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.
- Identifier les signes d'urgence les plus fréquents.

GENERALITES

3 Généralités

3.1 Rappels

3.1.1 Définitions :

-une tumeur est une prolifération cellulaire excessive aboutissant à une néoformation tissulaire qui ressemble plus ou moins au tissu normal, ayant tendance à persister et à s'accroître, ce qui témoigne d'une autonomie biologique(5).

-Le terme d'urgence oncologique se réfère à toute situation clinique liée au cancer ou à la thérapie anticancéreuse, requérant des soins rapides et présentant un risque vital ou de séquelles permanentes si des mesures thérapeutiques ne sont pas entreprises rapidement [4]

3.1.2 Aspects anatomopathologiques généraux d'une tumeur maligne ou cancer présentent les aspects suivants :

-Aspects macroscopiques : c'est une tumeur mal limitée, encapsulée ou non encapsulée ; elle détruit et envahit l'organe dans lequel elle a pris naissance, ainsi que les organes de voisinage. Ses contours sont irréguliers. Des foyers de nécrose et d'hémorragie sont habituels.

-Aspects microscopiques : c'est une tumeur plus ou moins semblable au tissu d'origine (dédifférenciation) réalisant ainsi un aspect caricatural du tissu normal. Les cellules tumorales présentent habituellement des caractères anormaux : caractères morphologiques, caractères nucléo cytoplasmiques (anisocytose, augmentation du rapport nucléo cytoplasmique, anisocaryose), anomalies des mitoses, anomalies chromosomiques des cellules cancéreuses.

-Evolution : elle a une croissance rapide ; elle donne de plus naissance à une dissémination à distance (surtout par voie lymphatique et sanguine) ; la récurrence est possible après exérèse supposée totale (5).

Le terme d'urgence oncologique se réfère à toute situation clinique liée au cancer ou à la thérapie anticancéreuse, requérant des soins rapides et présentant un risque vital ou de séquelles permanentes si des mesures thérapeutiques ne sont pas entreprises rapidement. Elles sont très variées et peuvent affecter divers organes.

Elles sont classifiées comme désordres métaboliques, neurologiques, cardiovasculaires, respiratoires, hématologiques ou effets indésirables de la chimiothérapie (4). Les progrès thérapeutiques réalisés dans les cancers de l'enfant durant ces 20 dernières années ont permis d'améliorer considérablement les chances de guérison aujourd'hui proches de 80 % des cas dans les pays socio-économiquement développés (6).

3.2 Les différentes urgences en oncologie pédiatrique :

3.2.1 La neutropénie fébrile (NPF):

L'infection est une des principales causes de morbidité et de mortalité en oncologie pédiatrique. Sa gravité est essentiellement liée à la profondeur et à la durée de la neutropénie. La conjonction d'un état fébrile et d'une neutropénie sévère est la situation la plus dangereuse qui va mettre en jeu le pronostic vital et constitue une urgence thérapeutique. Ainsi, la NPF est définie par un taux de polynucléaires neutrophiles (PNN) inférieur à 500 éléments/mm³ ou inférieur à 1000 éléments/mm³ et dont la diminution à des niveaux inférieurs à 500 éléments/mm³ est prévisible dans les 48 heures et une température supérieure ou égale à 38,3°C lors d'une prise ou égale à 38°C lors de deux prises de température effectuées à 1h d'intervalle, l'hypothermie ($T < 36^{\circ}$) a la même valeur (7). Pratiquement la moitié de tous les enfants sous chimiothérapie doivent être hospitalisés au moins une fois suite à une NPF (8).

La particularité de la neutropénie induite par chimiothérapie est le risque de se compliquer d'infections bactériennes et mycosiques potentiellement graves. Au cours des épisodes de NPF, la symptomatologie est pauvre mais le risque de choc septique est important en l'absence de traitement précoce (9,7).

L'OMS a défini 5 grades classés de 0 à 4, en fonction du taux de PNN :

- Grade 0 : taux de PNN est ≥ 2000 éléments/mm³.
- Grade 1 : taux de PNN est compris entre 1500 et 1900 éléments/mm³.
- Grade 2 : taux de PNN est compris entre 1000 et 1400 éléments/mm³.

- Grade 3 : taux de PNN est entre 500 et 900 éléments/mm³.
- Grade 4 : taux de PNN est inférieur à 500 éléments/mm³.

NB : dans certains états d'immunodépression, en particulier sous corticothérapie, une infection peut se présenter sans fièvre (4).

La NPF est une urgence thérapeutique qui justifie la mise en route rapide d'une antibiothérapie empirique sans attendre la présence d'un foyer clinique ou le résultat des hémocultures. Le traitement doit être initié dans les heures qui suivent l'installation de la fièvre (< 4 heures).

Les études ont montré que l'introduction immédiate d'une antibiothérapie empirique IV à large spectre, a pu réduire la létalité lors d'un épisode de NPF à 1%, comparé à une létalité de 80% suite à des infections avec des germes gram négatifs et invasifs avant les traitements ATB actuels (8).

3.2.2 Les urgences métaboliques :

- **Syndrome de lyse tumorale (SLT) :**

Le SLT est une complication métabolique potentiellement grave. Il se définit par l'ensemble des troubles métaboliques dû au relargage massif et rapide de composants intracellulaires dans la circulation sanguine, secondaire à la destruction spontanée ou provoquée par la chimiothérapie des cellules tumorales (10).

Ce relargage massif et rapide des composants intracellulaires, dépassant les capacités d'épuration rénale, est responsable des anomalies biologiques observées associant ainsi une hyperuricémie, une hyperkaliémie, une hyperphosphorémie avec une hypocalcémie. Les désordres métaboliques et fonctionnels engendrés, principalement au niveau rénal et cardiaque, peuvent mettre en jeu le pronostic vital du patient.

On peut distinguer le SLT biologique, définie par l'ensemble des anomalies spécifiques dans les concentrations sériques d'acide urique et/ou des électrolytes, et le SLT clinique, définie comme SLT biologique accompagné de complications symptomatiques des déséquilibres métaboliques sous-jacents. En raison de la

rapidité avec laquelle le SLT progresse et la gravité des conséquences cliniques courantes telles que l'insuffisance rénale aiguë (IRA) et les troubles du rythme cardiaque, le SLT est associé à une morbidité et une mortalité importantes; faisant de lui une urgence oncologique et rendant nécessaire sa reconnaissance et son traitement rapide et adapté. Ainsi, une approche multidisciplinaire impliquant la collaboration des oncologues médicaux, hématologues et les néphrologues au plus grand potentiel d'assurer des résultats optimaux pour les patients. (4)

Le SLT traduit la libération par les cellules tumorales des constituants cellulaires parfois spontanée mais le plus souvent sous l'action de la chimiothérapie. Son incidence rapportée dans la littérature, varie entre 3% et 25% et dépend surtout du type de l'affection néoplasique (11,12,13). Dans une étude réalisée au sein de l'unité d'oncologie pédiatrique cette incidence est de 15,5% des cas (14).

L'hyperkaliémie résulte de l'impossibilité du rein à éliminer le potassium libéré. Elle est exacerbée par une insuffisance rénale préexistante ou aiguë secondaire à des désordres phosphocalciques ou par une acidose métabolique associée.

L'hyperphosphorémie est due à la richesse du cytoplasme des cellules tumorales en phosphore nécessaire à leur prolifération et leur métabolisme. Elle fait également suite à la fragmentation de l'ADN consécutive à l'administration d'une chimiothérapie, aboutissant à la mort cellulaire et à la libération de matériel nucléaire riche en phosphore. L'hyperphosphatémie apparaît lorsque la capacité d'excrétion rénale du phosphore est dépassée. Elle prédispose au risque de précipitation de cristaux de phosphate de calcium dans divers tissus, notamment le rein provoquant une néphrocalcinose. La conséquence métabolique secondaire d'une hyperphosphatémie est une hypocalcémie. Cette dernière potentialise le risque de toxicité cardiaque liée à l'hyperkaliémie.

L'hyperuricémie est liée au catabolisme des acides nucléiques des cellules tumorales. Les acides nucléiques sont dégradés en hypoxanthine puis en xanthine puis en acide urique. Une hyperuricémie apparaît lorsque les mécanismes d'élimination du rein sont saturés (15).

La prévention du SLT repose sur l'identification des patients à risque qui peuvent bénéficier d'une surveillance étroite et la mise en œuvre rapide de mesures prophylactiques. Les facteurs de risque du SLT peuvent être classés selon les caractéristiques du cancer, les particularités du patient ou les modalités de sa prise en charge. Les tumeurs très proliférantes au diagnostic et/ou au cours du traitement avec une grande sensibilité à la chimiothérapie sont liées à un risque élevé du SLT. Une masse tumorale volumineuse est reflétée par de nombreux critères comme le caractère hyperleucocytaire des leucémies aiguës (globules blancs $>100.10^3 /\text{mm}^3$), par un stade tumoral élevé pour les lymphomes, ou encore par la présence d'un envahissement massif de certains organes (hépatosplénomégalie, atteinte de la moelle osseuse) **(16,17)**.

Les patients ayant une dysfonction rénale antérieure suite à une néphropathie préexistante, une déshydratation, une oligurie, une hypotension artérielle, ou encore une exposition à des néphrotoxiques (vancomycine et produit de contraste radiologique), ou suite à une infiltration rénale ou une uropathie obstructive sont à risque élevé de survenue d'une IRA **(18)**.

Enfin, concernant les mesures thérapeutiques, l'intensité du traitement anticancéreux initial, une hydratation inadéquate ou des apports exogènes en potassium, en phosphore et en calcium augmentent le risque du SLT. De même, plus le temps d'exposition à l'hyperuricémie est grand, plus le risque de cristallisation l'est aussi : tout délai à la mise en route d'un traitement hypouricémiant constitue donc un facteur de risque du SLT **(17)**.

Les manifestations cliniques du SLT surviennent généralement 12 à 72 heures après le début du traitement et peuvent inclure une insuffisance rénale, des convulsions et une arythmie cardiaque **(19)**.

Le diagnostic d'un SLT biologique repose sur la mesure du taux sérique des électrolytes : potassium, phosphore, calcium ou acide urique qui doit être supérieure à la normale (ou inférieure dans le cas du calcium). Quant au diagnostic clinique, il nécessite la présence du SLT biologique ainsi la présence d'au moins

un des critères suivants : insuffisance rénale, arythmie cardiaque ou mort subite et convulsions. Si une définition très large du SLT est acceptée, aucune classification clinico-biologique n'a été utilisée de façon uniforme dans les différentes études. Depuis 2004, la définition retenue du SLT est celle de Cairo et Bishop (20).

A partir de ces définitions, une classification avec 6 niveaux de gravité a été proposée, de grade 0 à grade 5.

- Grade 0 : pas du SLT biologique, le taux de créatinine est $<1,5$ mg/dL la limite normale supérieure (LNS), pas de manifestations cliniques cardiaques ou neurologiques.
- Grade 1 : présence du SLT biologique avec un taux de créatinine $=1,5$ mg/dL la LNS, pas de crises convulsives et l'arythmie cardiaque ne nécessite pas d'intervention médicale.
- Grade 2 : présence du SLT biologique avec un taux de créatinine $>1,5$ à 3 la LNS, l'arythmie cardiaque nécessite une intervention médicale mais non urgente, et les manifestations neurologiques sont à type de convulsions brèves généralisées bien contrôlées par les antiépileptiques.
- Grade 3 : SLT biologique avec créatininémie >3 à 6 mg/dL la LNS, l'arythmie cardiaque est symptomatique et non contrôlée par les médicaments ou le défibrillateur, l'aggravation des manifestations neurologiques par l'apparition de convulsions avec altération de la conscience, qui ne sont pas contrôlées par les antiépileptiques et qui se généralisent malgré l'intervention médicale.
- Grade 4 : SLT biologique avec créatininémie > 6 mg/dL la LNS, aggravation de l'arythmie cardiaque et mise en jeu du pronostic vital, les convulsions vont être intenses et difficiles à contrôler.

Grade 5 : état de mort apparente (21).

En 2011, Howard et al ont proposé une nouvelle définition plus sélective, fondée uniquement sur la survenue d'anomalies métaboliques simultanées et non sur la variation de 25% de deux valeurs biologiques **(22)**.

Le but principal du traitement est la préservation de la fonction rénale, essentielle à l'élimination efficace de l'excès massif d'acide urique, de phosphore et de potassium, associée à la prévention des arythmies cardiaques et de l'irritabilité neuromusculaire **(23)**. Le traitement doit être initié le plus précocement possible, afin de limiter au maximum le délai d'initiation des chimiothérapies efficaces, qui est un facteur pronostic majeur **(24)**.

Le but principal du traitement est la préservation de la fonction rénale, essentielle à l'élimination efficace de l'excès massif d'acide urique, de phosphore et de potassium, associée à la prévention des arythmies cardiaques et de l'irritabilité neuromusculaire **(22)**. Le traitement doit être initié le plus précocement possible, afin de limiter au maximum le délai d'initiation des chimiothérapies efficaces, qui est un facteur pronostic majeur **(24)**.

La combinaison d'une hydratation massive et d'une augmentation du flux urinaire favorise l'excrétion d'acide urique et de phosphore en augmentant le volume intravasculaire, le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire **(25)**. Ceci permet également de diminuer l'acidose qui aggrave la précipitation d'urate.

On administre : 3l/m²/j ou 200cc/kg/j pour les enfants de moins de 10 kg (volume adapté à l'âge du patient, la fonction cardiaque, et la production d'urine) + électrolytes en fonction de l'ionogramme (Nacl 2-3g/l, calcium 500mg à 1g/m²/j, sans Kcl). Les 2/3 sont du sérum glucosé 5% et le 1/3 est du sérum bicarbonaté 14 p.1000. L'alcalinisation n'est pas indiquée en l'absence d'hyperuricémie ou en cas d'utilisation d'un hypouricémiant d'action rapide (tel que la rasburicase). Sa principale indication reste l'acidose métabolique **(26)**.

Le traitement hypo-uricémiant est indiqué chez les patients ayant une hyperuricémie initiale, ou à moyen et haut risque de SLT. Deux médicaments sont

utilisés pour la prévention et le traitement de l'hyperuricémie : l'allopurinol et la rasburicase. (4)

En cas d'hyperkaliémie symptomatique, un monitoring cardiaque en continu et un dosage des électrolytes chaque 4 à 6 heures est nécessaire, ainsi que des mesures pratiques à prendre :

- Arrêter tout apport de potassium
- Alcalinisation sur 15 min puis mise en place d'une hyperhydratation alcaline
- Si hyperkaliémie majeure non contrôlée par l'hyperhydratation alcaline et la diurèse forcée au furosémide:
 - ✓ Kayexalate 1g/kg/j en 3 prises en lavement ou per os ù Perfusion de 100 cc de SG5% + 5UI d'insuline ordinaire : donner 2 cc/kg en 30 min puis perfusion prolongée de 1 à 2 cc/kg/h.
 - ✓ Salbutamol IV: 4 à 5 µg/kg en 15 à 20 min, renouvelable. ù Salbutamol Aérosol: 2,5 mg/kg si poids < 25 kg
5 mg/kg si poids >25 kg
 - ✓ Si signes à l'ECG : Gluconate de Calcium 10% (100mg/ml) 5 mg/kg de Ca⁺⁺ ou 0.5 ml/kg en IVL 15 min avant la dialyse en urgence.

L'hyperkaliémie est en soi une indication d'initier la dialyse, en particulier si les mesures énumérées ci-dessus n'ont pas diminué le niveau de K⁺ (27).

L'hyperphosphorémie majeure ou symptomatique est une indication à l'EER(28,29)

L'hypocalcémie asymptomatique est fréquente en cas de SLT. Elle doit être tolérée, car elle est résolutive avec le traitement du SLT à ceci s'ajoute l'augmentation du risque de précipitation de cristaux de calcium-phosphate suite à l'apport parentéral de calcium dans ce contexte (30)

Malgré la prise en charge du SLT, environ 6% des patients à risque, recevant une chimiothérapie d'induction sont susceptibles de développer une IRA (31). Même si l'utilisation de la rasburicase a permis de réduire le recours à l'EER, environ

3% des patients atteints de SLT vont nécessiter le recours à l'épuration (26). La dialyse péritonéale, connue pour entraîner une amélioration clinique lente, présente de nombreuses contre-indications (tumeur abdominale, hépatosplénomégalie, anomalies métaboliques aiguës et menaçantes, risque infectieux) à son utilisation dans un contexte de SLT (32,33). L'hémodialyse intermittente est la technique la plus efficace pour la correction rapide d'un désordre hydroélectrolytique potentiellement mortel telle l'hyperkaliémie (32).

La mise en place rapide, même en présence d'instabilité hémodynamique, d'une technique d'EER doit être réalisée. Dans ce cas, une EER continue, en général mieux tolérée, semble actuellement être préconisée (22).

Une surveillance étroite clinique et biologique est nécessaire dans le suivi d'un patient à risque ou ayant développé un SLT. Elle comporte une :

- Surveillance clinique : qui doit se faire au moins deux fois par jour, elle est basée sur le contrôle du poids, la diurèse horaire et un monitoring cardiaque pour guetter les signes d'hyperkaliémie.

Surveillance biologique : elle doit être faite toutes les 4 à 6 heures pendant les 48 premières heures de chimiothérapie en présence de facteurs de risque ou en présence d'anomalies biologiques. Elle comporte un ionogramme sanguin +/- urinaire, urée sanguine, créatininémie, phosphorémie, calcémie, uricémie, LDH, et pH urinaire/12h (il doit être maintenu > 7 en cas d'hyperuricémie ou < 7 en cas d'hyperphosphorémie prédominante). Il doit être réalisé une fois par jour en l'absence de facteurs de risque. (4)

- **Hypercalcémie** :

L'hypercalcémie est définie par une calcémie totale $\geq 2,60$ mmol/l (104mg/l). Elle n'est symptomatique que pour des doses ≥ 3 mmol/l (120mg/l). En oncologie pédiatrique, l'hypercalcémie reste rare par rapport à la population adulte. Son incidence est estimée à 0,4% (34,35). Elle est le plus souvent signe de métastases osseuses ou médullaires (neuroblastome, leucémie, lymphome non hodgkinien) mais elle peut être d'origine paranéoplasique (4).

Deux mécanismes sont décrits dans l'hypercalcémie en cas de cancer :

- ✓ Action directe ostéolytique de la tumeur sur l'os, qui implique des lésions osseuses comme on en voit dans les leucémies et lymphomes: les cellules malignes sécrèteraient des facteurs d'activation des ostéoclastes (cytokines, PGE, TNF, IL1-IL6...) responsables d'ostéolyse avec hypercalcémie, hypercalciurie, hyperphosphorémie, suppression de la sécrétion de PTH et de vitamine D active. Production par les cellules tumorales de PTHrP (Parathyroid hormonelated protein) qui agit par voie humorale en mimant les effets de la PTH entraînant une activation de la résorption osseuse, une hypercalcémie, une hyperphosphatémie. Cliniquement, elle peut se manifester rapidement par :

- Des signes généraux : asthénie, faiblesse musculaire.
- Des troubles digestifs : anorexie, nausées, vomissements, constipation, douleur abdominale importante.
- Des troubles rénaux : une polyurie et une polydipsie constantes, responsable d'une déshydratation grave avec hyperthermie et collapsus, voire une insuffisance rénale.
- Des troubles cardiaques : fréquents, à type de troubles de l'excitabilité myocardique jusqu'à la fibrillation ventriculaire, HTA, troubles de la conduction à type de raccourcissement de l'espace QT, surtout ST.
- Des troubles neurologiques : signes cognitifs, confusion, somnolence, coma.
- Des complications immédiates : déshydratation sévère, collapsus, avec possibilité d'arrêt cardiaque.

NB : Les signes de gravité cardiaques et neurologiques en font une urgence thérapeutique. (4)

Sur le plan biologique, l'hypercalcémie est définie par une calcémie totale $\geq 2,60$ mmol/l (104mg/l). On peut la classer en :

- Hypercalcémie légère : calcémie entre 105-120 mg/l (2.60 - 3 mmol/l) -
- Hypercalcémie modérée : calcémie entre 120-140mg/l (3 - 3.5 mmol/l) -

Hypercalcémie grave : calcémie > 140 mg/l (3.5 mmol/l). Le traitement est basé initialement sur les mesures générales :

- Arrêt de tout apport de calcium et de vitamine D.
- Hyperhydratation : 2-3l/m²/j de sérum physiologique pour corriger déshydratation et compenser les pertes induites par l'hypercalcémie. Elle abaisse la calcémie par dilution et augmentation de l'excrétion du Ca.
- Diurétique type furosémide à dose de 1 à 2 mg/kg/dose, 3-4 fois/jour, pour maintenir une diurèse forcée (>70% des apports) et diminuer la calcémie en stimulant l'excrétion urinaire de Ca. A n'utiliser qu'en absence de déshydratation ou après correction de celle-ci.
- Corriger les troubles hydro-électrolytiques et le déséquilibre acidobasique.
- Démarrer la chimiothérapie.
- En cas d'échec, associer des corticoïdes type predniso(lo)ne à dose de 2 mg/kg/j répartis en 2 prises/jour par voie intraveineuse ou orale.
- L'efficacité est lente (3 à 5 jours) et modeste et surtout efficace dans les cancers hématopoïétiques (lymphomes, LAL). (4)

- **Le syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)**

Le syndrome de SIADH est un désordre de la balance hydro-sodée de l'organisme caractérisé par une hyponatrémie hypotonique avec trouble du pouvoir de dilution des urines en l'absence d'insuffisance rénale et sans que l'on puisse identifier un stimulus physiologique connu pour induire une sécrétion non osmotique d'hormone antidiurétique (ADH) (36,37).

En oncologie pédiatrique, les étiologies sont multiples :

- Tumorale par une stimulation directe sur la post-hypophyse ou par une sécrétion ectopique : tumeur cérébrale, lymphome.
- Toxique par mécanisme direct par métabolites ayant une action LVPlike ou indirecte sur la post-hypophyse : Vincristine®, Aracytine®, Endoxan®, Holoxan.

- Infectieuse par action directe ou indirecte : encéphalite virale ou bactérienne, méningite bactérienne, pneumopathie sévère, aspergillose pulmonaire. (4)

Le syndrome de SIADH se manifeste par une asthénie, des céphalées, des troubles de la conscience, des convulsions puis un coma. La SIADH est à suspecter devant toute hyponatrémie dans un contexte favorisant. (4)

Les critères diagnostiques du SIADH sont les suivants (38) :

- natrémie < 130 mmol/l,
- concentration urinaire de sodium > 40 mmol/l,
- densité urinaire > 1020 malgré l'hyponatrémie,
- osmolarité sanguine < 275 mOsmo/l,
- osmolarité urinaire > 300 mOsmo/l,
- absence d'hypovolémie, d'insuffisance rénale et d'œdème périphérique et une fonction surrénalienne normale.

Le traitement est la restriction hydrique d'autant plus sévère que l'hyponatrémie est importante. L'apport rapide de sodium permet une évacuation de l'eau accumulée dans le SNC mais pourrait être source de myélinolyse centropontique. L'objectif du traitement est donc de corriger rapidement la natrémie jusqu'à un seuil protégeant des convulsions ($\text{Na}^+ > 120$ mmol/l), puis de la normaliser progressivement en quelques jours (< 0,5 mmol/l/h) (39,40)(41,42). Le traitement étiologique doit être débuté en association aux autres thérapeutiques.

* En cas de troubles de la conscience ou de convulsions attribuables à l'hyponatrémie : Le traitement est basé sur :

- Restriction hydrique (RH) maximale : 20 ml/kg/j associée à des apports sodés (NaCl 1,5 mmol/kg en IVL 15-30 mn puis 2 mmol/kg en 2 heures).
- Modulation des apports en fonction du contrôle du ionogramme sanguin et calculer les apports sodés à apporter selon la formule suivante en essayant de ne pas corriger la natrémie de plus de 12 mmol/l/j : Na^+ (mmol/l) à prescrire par

jour = poids (kg) × 0,6 × (natrémie désirée après 24h - natrémie mesurée actuelle)(43).

- Discussion de l'emploi de Dilantin-Dihydantol® à la dose de 15-20 mg/kg IVL 30 mn en cas de convulsions (qui possède en plus une action inhibitrice de la sécrétion hypophysaire d'ADH).

- Le Furosémide peut être utile en cas d'échec du traitement précédent mais à condition d'y associer systématiquement une restriction hydrique maximale et de s'assurer que les apports sodés sont supérieurs aux pertes urinaires (bilans entrée-sortie hydrique et sodé stricts).

* En l'absence de signes neurologiques :

- Si la natrémie est < 110 mmol/l : restriction hydrique maximale avec apports sodés (NaCl 1,5 mmol/kg en IVL 15-30 mn).

- Faire ensuite un contrôle sanguin et calculer les apports sodés à apporter selon la formule précédente en essayant de ne pas corriger la natrémie de plus de 12 mmol/l/j.

*Si la natrémie est entre 110-120 mmol/l: restriction hydrique maximale (20 ml/kg/j). En cas d'échec après 12 à 24 h, rajouter du sel.

*Si la natrémie est > 120 mmol/l: restriction hydrique maximale modérée (50-75% des besoins de base).

- Certains médicaments sont à proscrire temporairement car ils augmentent l'action de l'ADH: paracétamol, Indocid® (indométacine), Tégrétol® (carbamazépine), morphine.

- Si apparition de troubles de la conscience en cours de traitement, il faut se méfier d'une correction trop rapide de l'hyponatrémie: faire un contrôle de l'ionogramme sanguin et perfuser du sérum glucosé à 5% pur jusqu'à correction des troubles neurologiques.

- La surveillance portera sur les paramètres clinico-biologiques jusqu'à disparition du SIADH, c'est-à-dire jusqu'à l'abaissement de la densité urinaire, la disparition de l'oligurie et la correction de la natrémie. (4)

3.2.3 Les urgences hématologiques

- **Hyperleucocytose et leucostase :**

L'hyperleucocytose tumorale maligne est définie par un taux de globules blancs supérieur à 100.000/mm³ ou 50.000/mm³. La leucémie hyperleucocytaire représente un challenge thérapeutique, les patients présentent fréquemment des complications en relation avec l'hyperleucocytose majeure. Mais les signes cliniques en rapport avec la leucostase apparaissent pour des taux supérieurs à 100.000/mm³ au cours des leucémies aiguës myéloblastiques (LAM surtout M3 et M5), et plus de 300.000/mm³ dans LAL et les leucémies myéloïdes chroniques (LMC). Ceci est lié à la taille des myéloblastes (± 2 fois celle des lymphoblastes) ainsi qu'à leur moindre déformabilité qui facilitent le sludge capillaire (4).

- Leucostase cérébrale : elle est responsable d'hypertension intracrânienne sur oedème et hémorragies cérébrales diffuses. Les manifestations neurologiques vont des céphalées, des troubles visuels, une légère confusion avec somnolence jusqu'au coma et convulsions. Des anomalies à type d'œdème papillaire ou de distension des vaisseaux rétiniens peuvent être constatées à l'examen du fond d'œil. Des signes déficitaires focaux peuvent témoigner d'une hémorragie intracrânienne. Les décès les plus précoces sont surtout dûs à des hémorragies cérébrales, indépendamment de troubles de l'hémostase associés.
- Leucostase pulmonaire : les symptômes vont de la dyspnée d'effort à la détresse respiratoire sévère avec cyanose, agitation. la radio du thorax peut être normale ou montrer des degrés variés d'infiltrat alvéolaire et/ou interstitiel.
- Atteintes vasculaires : hémorragie rétinienne, thrombose veineuse rétinienne, infarctus myocardique, thrombose veineuse rénale, infarctus intestinal, priapisme. (4)

La prise en charge thérapeutique repose sur :

- Une hyper-hydratation prudente en prévention du syndrome de lyse tumorale et pour diminuer la viscosité sanguine.
- Traitement spécifique du SLT lorsqu'il est installé (voir chapitre SLT).
- Des transfusions plaquettaires pour les maintenir au-dessus de 20.000/mm³ afin de prévenir les hémorragies cérébrales.
- Les transfusions de culots globulaires sont à éviter car elles augmentent la viscosité sanguine. Il ne faut pas augmenter le taux d'hémoglobine au-delà de 8g/dl.
- Oxygénothérapie en cas d'hypoxie secondaire à la leucostase au niveau du parenchyme pulmonaire.
- En cas de symptômes sévères, des échanges transfusionnels ou leucophérèses permettent une diminution rapide du taux de globules blancs et une amélioration des symptômes (44). Cette amélioration est transitoire mais permet d'attendre l'efficacité du traitement étiologique spécifique de l'hémopathie.

Un traitement étiologique précoce (corticothérapie, chimiothérapie) doit être démarré le plus tôt possible. La mise en route rapide d'une chimiothérapie est la clef du traitement. (4)

- **La coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD):**

La CIVD est un syndrome acquis secondaire à une activation systémique et excessive de la coagulation. Ce syndrome se définit par l'association d'anomalies biologiques avec ou sans signes cliniques témoins de la formation exagérée de thrombine et de fibrine, et de la consommation excessive de plaquettes et de facteurs de la coagulation responsable de manifestations hémorragiques. (4)

Les causes les plus fréquentes de la CIVD, chez les enfants atteints de cancer, sont les infections sévères à bacille Gram négatif lors d'une aplasie thérapeutique. En hématologie, c'est essentiellement au cours des leucémies aiguës de type promyélocytaire (LAM 3) que l'on constate des CIVD sévères, parfois présente dans les leucémies aiguës monoblastiques (LAM 5) ou myéloblastiques (LAM

1, LAM 2, LAM 4). La CIVD peut compliquer aussi les leucémies aiguës lymphoblastiques hyperleucocytaires de type T et hypertumorales (45).

Le mécanisme d'initiation de la CIVD est complexe. Il y a une libération d'enzymes activant le facteur X, puis activation de tPA et uPA, puis libération d'élastase qui est un inhibiteur de PAI-1 et alpha2 anti-plasmine. La thrombopénie liée à l'envahissement médullaire contribue à la gravité du tableau.(4)

Le diagnostic de CIVD clinique est retenu en présence de signes hémorragiques ou thrombotiques. Le purpura est souvent extensif et/ou nécrotique avec parfois des ecchymoses en cartes géographiques, des hémorragies aux points de ponction ou d'incision chirurgicale, et parfois des bulles hémorragiques et des hématomes. Les saignements se caractérisent par la multiplicité de leur siège et par leur caractère intarissable. Les hémorragies viscérales peuvent engager le pronostic vital en particulier dans les localisations cérébrales, digestives ou pulmonaires. En chirurgie, la CIVD peut s'exprimer par des hémorragies en nappes au niveau du champ opératoire et aussi par une hémorragie au niveau du drain ou cathéter. (4)

Du point de vue biologique peuvent coexister dans le plasma :

a/des signes de consommation des facteurs de coagulation :

- + un allongement du temps de Quick par diminution des facteurs II et V,
- + un allongement du TCA par diminution du facteur VIII,
- + une thrombopénie profonde,
- + une diminution du taux de fibrinogène, souvent inférieur à 1 g/l, + une diminution possible des facteurs VII et X.

b/ des signes d'activation du système fibrinolytique :

- augmentation des produits de dégradation du fibrinogène et de la fibrine, – raccourcissement modéré du temps de lyse des euglobulines.

c/ et des témoins de la présence de monomères et de produits de dégradation de la fibrine : complexes solubles et D-dimères.

Le diagnostic de CIVD biologique est retenu si les D-dimères sont augmentés et s'il existe un critère majeur ou deux critères mineurs de consommation. (4)

Tableau I : Les critères de consommation

Critères	Mineurs	Majeurs
Taux de plaquettes	$50 < - \leq 100\ 000/\text{mm}^3$	$\leq 50\ 000/\text{mm}^3$
Taux de prothrombine (%)	$50 \leq - < 65$	< 50
Taux de fibrinogène (g/l)	≤ 1	–

Le traitement de la CIVD est avant tout étiologique sauf dans les LAM 3 où la CIVD doit être corrigée avant l'instauration de la chimiothérapie. En effet, cette dernière, en provoquant une lyse des blastes, pourrait être responsable d'une aggravation de la CIVD (46).

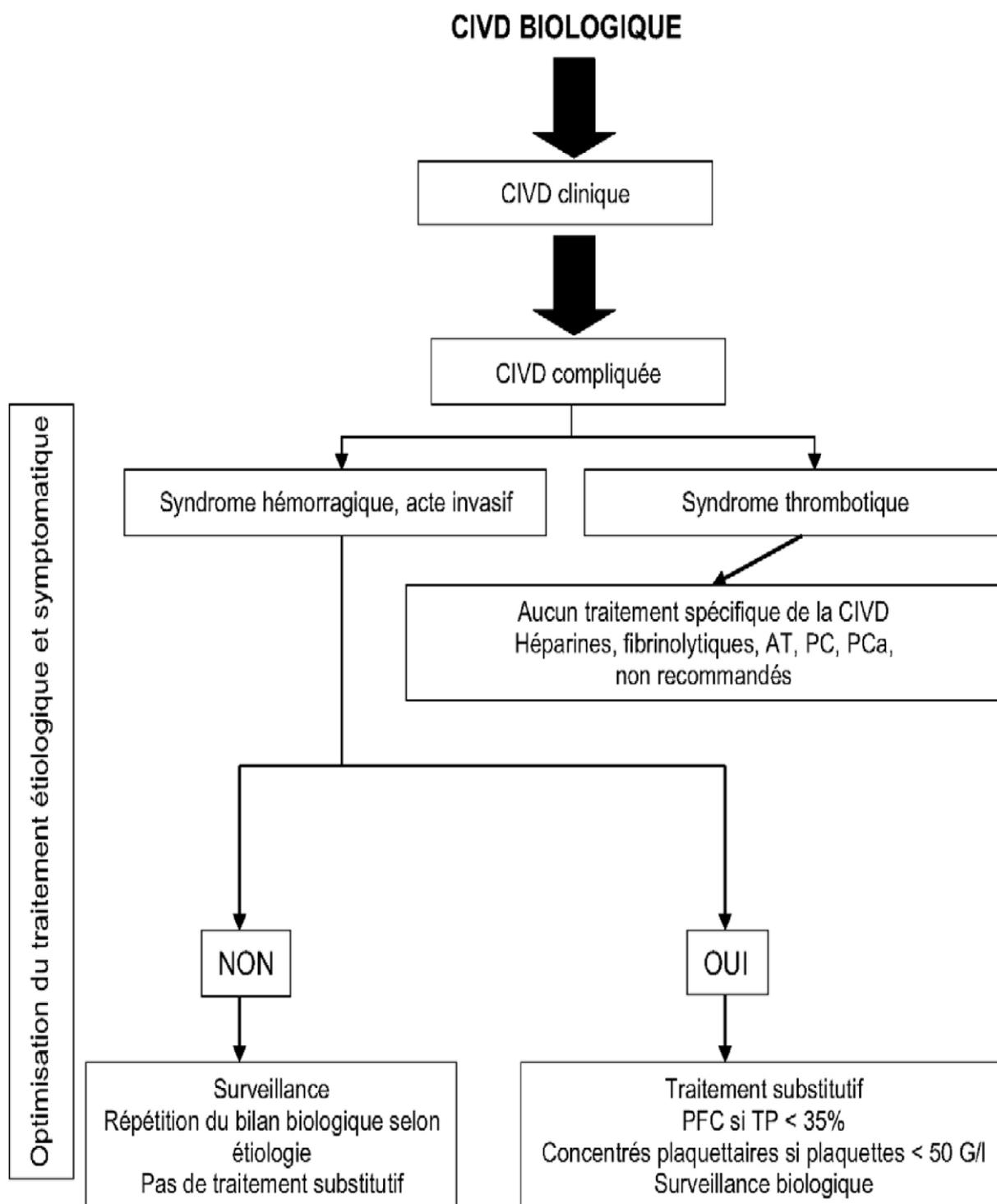


Figure 1 : Stratégie de prise en charge d'une CIVD (d'après le consensus français (47))

- **La thrombose veineuse :**

Les enfants atteints d'un cancer sont exposés au risque de thrombose par rapport à la population générale. En effet, il existe un lien étroit entre la maladie thromboembolique veineuse et le cancer. (4)

La gestion de ces thromboses est souvent difficile vue le risque de thrombopénie induite par la chimiothérapie et qui peut rendre compliquée la gestion du traitement anticoagulant.

La symptomatologie clinique dépend de la localisation et de l'étendue du thrombus. Les symptômes habituels sont une douleur et une tuméfaction sur le trajet des veines profondes. Parfois on retrouve un érythème ou une cyanose. Ces signes peuvent être en rapport avec l'obstruction veineuse et l'inflammation péri-vasculaire, une thrombophlébite superficielle ou autre anomalie musculo-squelettique. Ces signes non spécifiques prennent toute leur valeur lorsqu'ils surviennent chez un patient avec des facteurs de risque tel une tumeur maligne, une chirurgie ou un traumatisme majeur ou une hospitalisation récente ou une immobilisation prolongée... (4)

Les examens paracliniques permettent :

- D'établir le diagnostic positif de la thrombose veineuse et son extension
- Détecter les complications
- Rechercher une étiologie

Les moyens d'imagerie diffèrent selon la topographie de la thrombose mais l'aspect du thrombus est le même. Le dosage des D-Dimères et l'échographie sont les examens de première intention. Leurs indications sont orientées selon les signes cliniques.

Le traitement des TVP est basé sur le traitement anticoagulant permettant de bloquer l'extension de la thrombose et réduire le risque de survenue de l'embolie pulmonaire et des récives. Cependant, il n'existe aucune recommandation spécifique concernant la prise en charge thérapeutique des thromboses chez les enfants traités pour cancer.

Une thrombolyse systémique par un activateur du plasminogène tissulaire en cas de thrombus récent menaçant peut être indiquée. En cas de thrombose chez un enfant devant recevoir un traitement par L-asparaginase, le protocole de chimiothérapie doit être poursuivi sous traitement anticoagulant.

En cas de thrombose du cathéter, l'ablation de celui-ci doit être systématiquement discutée. (4)

3.2.4 Les urgences cardiorespiratoires :

- **Syndrome cave supérieur :**

Le syndrome cave supérieur (SCS) est une obstruction du retour veineux à travers le système cave supérieur qui peut être secondaire à une pathologie bénigne ou maligne. C'est un syndrome clinico-radiologique en rapport avec une compression de la veine cave supérieure au niveau du médiastin antérosupérieur. Cette compression peut être extrinsèque liée à des tumeurs primitives, des adénopathies, etc ou en rapport avec une thrombose de la veine cave supérieure. Les tumeurs malignes les plus fréquemment responsables du SCS sont la maladie d'hodgkin, le lymphome malin non hodgkinien, la leucémie aigüe lymphoblastique type T ; rarement un tératome malin, un neuroblastome, un rhabdomyosarcome ou un sarcome d'Ewing.

Chez l'enfant cancéreux, l'occlusion d'un cathéter veineux central est la seconde cause du SCS (48).

Le SCS s'installe généralement sur plusieurs semaines ou mois. Cette évolution progressive permet le développement d'un système veineux collatéral au niveau du cou et de l'hémithorax supérieur. Une obstruction aiguë ou subaiguë, en revanche, peut provoquer une augmentation de la pression veineuse au niveau de la tête, du cou, et des membres supérieurs, et engendrer ainsi des symptômes. Ainsi, le SCS associe des signes localisés au niveau de la partie supérieure du thorax, du cou et de l'extrémité céphalique : une cyanose, un œdème « en pèlerine » avec visage et paupières enflés, un comblement des creux sus-claviculaires, une turgescence jugulaire, une circulation veineuse collatérale

thoracique. Des signes fonctionnels accompagnateurs peuvent être notés tels que des céphalées, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles et des troubles de la vigilance, une vision anormale, une orthopnée, des nausées, une voix rauque, un stridor, voire des syncopes.

La manœuvre de Pemberton est un signe clinique intéressant à rechercher, il correspond à la majoration des signes cliniques au décubitus ou lors de la position d'antéflexion du tronc pendant une dizaine de secondes. L'examen des aires ganglionnaires, en particulier cervicales, recherchera des adénopathies tumorales dont l'accessibilité aidera à la rapidité du diagnostic par ponction et biopsie.

L'exploration d'un syndrome cave supérieur doit permettre d'établir le diagnostic, de déterminer l'étiologie, et de décider de l'approche thérapeutique. Les examens de routine sont la radiographie thoracique, le scanner thoracique et la veinographie des membres supérieurs afin de déterminer l'extension de l'oblitération. □ Radiographie pulmonaire (4).

La prise en charge thérapeutique doit être urgente, elle comprend :

- Traitement symptomatique :

a/ Les anticoagulants sont indiqués pour traiter une thrombose associée, soit pour éviter l'apparition d'un thrombus vu la stase veineuse.

Il est recommandé d'utiliser l'héparine de bas poids moléculaire à dose curative soit 0,1cc/10kg de poids/12 heures. La durée de l'anticoagulation n'est pas consensuelle.

b/ Les diurétiques sont également proposés pour diminuer l'œdème.

c/ Les mesures associées telles que la position semi-assise, l'oxygénothérapie, les antalgiques sont nécessaires.

- Traitement étiologique :

Les SCS par compression ou étirement à partir d'une tumeur, sans envahissement pariétal, ni thrombose, disparaissent après l'éradication de l'agent compressif, et permet ainsi le rétablissement de la circulation cave sans qu'il soit nécessaire d'agir au niveau du vaisseau lui-même. Le traitement spécifique est indispensable.

Il repose sur la chimiothérapie et/ou la radiothérapie en fonction du type de la tumeur. L'évolution naturelle d'un syndrome cave est presque toujours satisfaisante sous traitement anticoagulant et thérapeutique oncologique de l'affection causale. En cas de récurrence ou de persistance du syndrome cave supérieur, une angioplastie avec stent permet d'améliorer le confort de vie des patients. (49,50,23).

- **La tamponnade cardiaque :**

La tamponnade définit une situation clinique où un épanchement péricardique est suffisamment important pour générer une pression égale ou supérieure à celle des cavités cardiaques, empêchant ainsi le remplissage correct des ventricules et le maintien du débit cardiaque. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique car il y a un risque d'évolution fatale. L'épanchement péricardique dans le contexte oncologique se constitue de façon progressive. Il résulte de deux causes soit :

1. l'obstruction au drainage lymphatique ou
2. l'hypersécrétion dans le sac péricardique secondaire à la présence de nodules tumoraux à sa surface.

Parfois une tamponnade peut être le signe clinique initial d'un lymphome non hodgkinien ou une leucémie aigüe (51,52).

Certains signes de la tamponnade sont peu caractéristiques mais constants telles que : la tachycardie, la tachypnée avec orthopnée, et l'anxiété. D'autres sont très évocateurs, le plus précoce est le pouls paradoxal (diminution du pouls et chute de la tension supérieure à 20 mmHg en fin de l'inspiration profonde), des douleurs thoraciques, une toux, des palpitations, une intolérance au décubitus.

L'examen clinique met en évidence une tachycardie sinusale, une tachypnée, une cyanose, un assourdissement des bruits du cœur, une turgescence des veines jugulaires qui sont pulsatiles même en position assise, une hépatomégalie, un pouls paradoxal, une chute des pressions artérielles systolique et diastolique amenant au collapsus voire un tableau d'insuffisance cardiaque globale. (4)

La prise en charge thérapeutique initiale doit être urgente vu l'évolution rapidement fatale.

- La ponction péricardique permet de soulager rapidement les symptômes, permet aussi le recueil du liquide péricardique pour analyse cytologique, cet examen présente une sensibilité évaluée entre 67 et 92% **(53)**.
- Le drainage percutané, est réputé être simple, efficace et souvent sans complications chez l'enfant. Il est réalisé sous anesthésie générale et sous contrôle échographique, il est indiqué à chaque fois que l'épanchement est abondant avec une compression ventriculaire droite.
- Il est considéré comme le traitement initial de la tamponnade cardiaque chez l'enfant **(54)**.

3.2.5 Les compressions tumorales :

- **Compression tumorale médullaire :**

La compression médullaire par une masse tumorale représente une urgence diagnostique et thérapeutique vue le risque de séquelles neurologiques graves à long terme. Cette complication survient dans 3 à 5 % des cancers de l'enfant. Elle peut être le mode de révélation d'une tumeur, mais peut survenir parfois en cours de traitement (55,56).

Les tumeurs les plus fréquemment responsables sont les sarcomes d'Ewing, les neuroblastomes en sablier, les lymphomes hodgkiniens ou non hodgkiniens; très rarement, l'épendymome, ou l'astrocytome (55,57).

Chez l'enfant 50 % des cas présentant une paraplégie au diagnostic de la tumeur pourront retrouver la possibilité de marcher (58).

□ Au début, les signes cliniques révélateurs peuvent être insidieux et se limiter à :

- douleurs rachidiennes tenaces rebelles au traitement antalgique
- des signes d'irritation médullaire à type de troubles sensitifs, moteurs et/ou sphinctériens.

Ces signes sont parfois difficiles à repérer, en particulier chez le nourrisson, d'où un examen neurologique attentif doit être réalisé dès qu'une compression médullaire est possible (masse cervicale, du médiastin postérieur ou du rétropéritoine). (4)

Le diagnostic paraclinique repose sur :

- L'IRM de l'axe rachidien est l'examen de référence à réaliser en urgence pour apprécier l'étendue de la tumeur, son retentissement sur la moelle épinière et pour guider un éventuel geste de décompression neurochirurgical.
- Les radiographies standard du rachis peuvent mettre en évidence un élargissement des trous de conjugaison, une masse paravertébrale, des calcifications ainsi qu'une atteinte osseuse en cas de lésion primitivement vertébrale.

- La tomodensitométrie peut mettre en évidence une atteinte endorachidienne en objectivant le prolongement endocanalair de la tumeur. (4)

La prise en charge thérapeutique (56,58,59) :

Deux situations peuvent être individualisées :

a/ Enfant présentant un tableau de compression médullaire d'évolution rapide avec signes neurologiques présents :

Le traitement consiste à :

- Bolus de dexaméthasone 1 à 2 mg/kg en IV suivi de la réalisation d'une IRM médullaire en urgence, puis discussion avec les neurochirurgiens, entre :

- une chirurgie de décompression médullaire en urgence par laminectomie avec prélèvements tumoraux permettant une identification histologique de la tumeur,
- une chimiothérapie à débiter en urgence ou une radiothérapie localisée en cas de tumeur déjà connue avec radiosensibilité décrite.

b/ Enfant présentant un tableau de douleurs rachidiennes sans signes neurologiques :

Le traitement consiste à :

- Dexaméthasone : 0,25 à 0,5 mg/kg per os toutes les 6 heures suivi de la réalisation d'une IRM médullaire.

- Traitement étiologique par chimiothérapie et/ou radiothérapie.

La chimiothérapie première est particulièrement indiquée chez les enfants présentant une compression médullaire en rapport avec une leucémie, un lymphome, un neuroblastome ou une tumeur d'Ew (4)

Chez l'enfant 50 % des cas présentant une paraplégie au diagnostic de la tumeur pourront retrouver la possibilité de marcher (59).

- **Compression tumorale cervicale :**

La compression tumorale cervicale est le plus souvent liée à des tumeurs caractérisées par une vitesse de dédoublement très rapide avec risque d'asphyxie faisant d'elle une urgence ORL et oncologique.

En cas de compression tumorale cervicale, il est nécessaire d'avoir un geste d'urgence adapté afin de préserver le pronostic vital immédiat. La conduite à tenir va être basée sur la libération des voies aériennes supérieures par une intubation voire une trachéotomie en urgence.

En cas de lymphome, le diagnostic est le plus souvent aisé cytologiquement après ponction de la masse tumorale, permettant une mise en route de la chimiothérapie. D'autres tumeurs responsables des compressions cervicales, il s'agit essentiellement de neuroblastomes chez l'enfant de moins de 6 ans, et en particulier chez le petit, et les tératomes médians. Mais ces types de tumeurs ont une prolifération beaucoup plus lente et sont rarement l'objet d'obstruction aiguë des voies aériennes supérieures.

Dans tous les cas, à côté des mesures d'urgence ; un traitement étiologique s'impose pour réduire la masse tumorale et dont diminuer la compression. (4)

- **Compression tumorale médiastinale :**

La compression médiastinale tumorale est observée principalement au cours des lymphomes non Hodgkiniens, le plus souvent lymphoblastiques de phénotype T. Ces compressions médiastinales entraînent parfois un syndrome cave supérieur, mais le problème de ces masses est lié essentiellement aux complications d'une anesthésie générale sur ce type de terrain. En effet, il existe un équilibre de pression dans la cage thoracique entre la poussée de cette prolifération tumorale, et la résistance qu'opposent les bronches avec leur système musculaire. Lors de l'anesthésie générale, il y aurait rupture de cet équilibre et un collapsus pulmonaire. Ainsi, toute masse médiastinale importante contre-indique une anesthésie générale à cause d'un risque à l'induction anesthésique. Le diagnostic doit se faire par une ponction d'un éventuel épanchement pleural, d'une adénopathie périphérique, voire une ponction à l'aiguille trans-thoracique scanno-guidée. Une fois le diagnostic est fait, l'administration de la chimiothérapie permettra une régression rapide de cette masse médiastinale. (4)

- **Compression tumorale abdominale :**

La compression tumorale abdominale est observée essentiellement lors des lymphomes principalement de type Burkitt ou de type B qui prolifèrent aux dépens du système lymphatique mésentérique qui sera responsable d'invagination intestinale aiguë, ou d'occlusion digestive. Il s'agit rarement de tumeurs rétropéritonéales type néphroblastome, neuroblastome, ou rhabdomyosarcome. Parfois ces masses, elles sont responsables d'une compression des voies excrétrices urinaires à l'origine d'une urétérohydronéphrose voire une insuffisance rénale aigue sévère.

La conduite à tenir devant ce type d'urgence est de mettre en aspiration les enfants, de pratiquer une réhydratation électrolytique, un bilan exhaustif et en particulier ionique à la recherche d'une hyperuricémie, une augmentation des lactico-déshydrogénases est également un excellent signe. Une ponction à l'aiguille fine transpariétale ou une toute petite biopsie chirurgicale permet de confirmer le diagnostic et de débiter la chimiothérapie le plus rapidement possible. En cas de compression sévères des voies excrétrices urinaires, une urétérostomie ou une néphrostomie peut être nécessaire. En effet, toute chirurgie délabrante, peut être responsable d'un retard de démarrage de la chimiothérapie.(4)

- **Compression intracrânienne et hypertension intracrânienne :**

L'HTIC au cours des cancers est la résultante du développement en intracrânien d'une tumeur ou d'une ou de plusieurs métastases cérébrales, d'une hémorragie intracrânienne (souvent associée à une métastase), d'une ischémie cérébrale avec œdème réactionnel, ou d'une complication infectieuse. Du fait que la cavité crânienne est parfaitement close, toute prolifération tumorale intra-cérébrale entraîne à plus ou moins court terme un syndrome d'HTIC dont l'évolution naturelle va vers l'engagement et la souffrance irréversible du cortex cérébral. Il faut donc savoir penser à ce diagnostic et demander en urgence un scanner, seul

examen permettant de poser l'indication de la dérivation qui est le seul geste d'urgence. (4)

Le tableau clinique diffère selon l'âge de l'enfant de la cause de l'HTIC. Le tableau clinique est celui de l'HTIC associé à des signes neurologiques de focalisation.

* Chez le nourrisson, elle se traduit par: une macrocéphalie, une augmentation anormale de la fontanelle antérieure qui devient bombante, une disjonction des sutures, des yeux en «coucher de soleil», une peau du scalp fine et luisante, des vomissements (faciles, en jet, non rythmés par les repas), des céphalées (les nourrissons tiennent leur tête, tirent leurs cheveux, remuent la tête de droite à gauche...).

Chez le grand enfant : les céphalées surtout frontales et matinales, soulagées par les vomissements qui sont répétitives, incoercibles et brusques. Leur recrudescence matinale ou lors du décubitus est fortement évocatrices, d'autant plus qu'elles s'associent à des nausées et/ou vomissements. Ils s'y associent des troubles visuels, une baisse du rendement scolaire et parfois des troubles du comportement. (4)

Le traitement d'urgence est médical et nécessite l'hospitalisation du patient. Les deux médicaments de base sont les glucocorticoïdes et les solutés hypertoniques.

- Corticoïdes : Dexaméthasone : 1 à 2 mg/6 h IV (ou 500mg/1.76 m² de méthylprednisolone). Le maximum d'efficacité est obtenu dans les 12 à 48 heures.
- Solutés hypertoniques : essentiellement le Mannitol (10 ou 20 %) à la posologie de 1 à 2 mg/kg/j, ne pouvant être utilisés que pendant de courtes périodes avec un risque de rebond à l'arrêt. L'effet maximum se voit après 30 minutes à 2 heures.
- Autres moyens : surélévation de la tête > 20° facilitant le retour veineux, hyperventilation diminuant la Pa CO₂ (patient intubés).
- En cas d'hydrocéphalie : une dérivation urgente est nécessaire. (4)

3.2.6 Le coma :

Le coma est une altération de la conscience. Il témoigne d'une atteinte des voies ascendantes de la réticulée et/ou d'une atteinte des fonctions d'intégration des deux hémisphères. Les mécanismes en cause peuvent être une insuffisance de concentration d'un ou plusieurs substrats nécessaires à l'activité neuronale, une réduction du débit sanguin cérébral, la présence anormale de substances neurotoxiques endogènes ou exogènes, un phénomène inflammatoire ou infectieux central ou une augmentation de pression intracrânienne (PIC). Cette dernière peut dans un premier temps être compensée par une réduction de production du liquide céphalorachidien et une diminution du débit sanguin cérébral. Les limites de ces phénomènes d'adaptation atteintes, la PIC augmente rapidement, le débit sanguin s'effondre et le risque d'engagement est immédiat.(59).

La reconnaissance clinique d'un trouble de conscience ne pose aucune difficulté et son évaluation repose sur un score. Le score le plus utilisé est le score de Glasgow et/ou le score de Raimondi. Ce score n'est pas adapté aux enfants de moins de 6-7 ans et des versions pédiatriques ont été proposées (60,61).

Une hypertension intracrânienne doit être suspectée lors d'accès de tachycardie ou de bradycardie, de poussées tensionnelles, d'une arythmie ou de pauses respiratoires, d'épisodes d'hypertonie du tronc, de la nuque ou une mydriase.

Les signes de focalisation sont évocateurs d'une lésion structurelle du système nerveux central. Ce sont un déficit moteur, sensitif, sensoriel ; une crise convulsive focale ; des mouvements anormaux unilatéraux ; une asymétrie de la motricité spontanée ou provoquée, du tonus, des réflexes ostéotendineux, cutané plantaire, cutanés abdominaux. ; une anomalie de l'examen oculaire: paralysie du III ou du VI unilatérale, asymétrie pupillaire avec une mydriase fixe unilatérale.(4)

En cas de coma, une évaluation biologique est nécessaire à la recherche des perturbations métaboliques associées. Ainsi, il est recommandé de faire : un

ionogramme sanguin pour évaluer la glycémie, la natrémie, la kaliémie, la calcémie, la phosphorémie, et la magnésémie, une fonction rénale (urée, créatininémie), un bilan hépatique, et un bilan d'hémostase.

Une ponction lombaire avec analyse biochimique, cytologique, bactériologique et virale du LCR doit être réalisée après avoir éliminé l'existence d'une masse cérébrale avec possibilité d'engagement.

TDM ou IRM permettant de rechercher un processus expansif intracérébral, une hémorragie, des images en faveur d'une toxicité médicamenteuse. **(4)**

En oncologie pédiatrique, des troubles de la conscience pouvant aller de la léthargie au coma aréactif, peuvent avoir des causes diverses d'origine tumorale, infectieuse, vasculaire, médicamenteuse ou métabolique. Ces étiologies sont regroupées dans le tableau suivant **(14)**.

Prise en charge thérapeutique : **(59,62,63)**

1/ Evaluer et maintenir les fonctions vitales : la triade «Airway-BreathingCirculation » (A B C), complétée par une glycémie capillaire et la mesure de la température.

A : Protéger les voies aériennes.

B : Respiration : oxygéner, intubation/ ventilation si altération sévère de la conscience

C : Hémodynamique : maintenir/rétablir.

2/ Eliminer un trouble métabolique

3/ TDM cérébrale en urgence

4/ Avis neurochirurgical en urgence, en cas de dilatation ventriculaire, pour éventuelle dérivation par ventriculocysternostomie ou dérivation ventriculaire externe

5/ En cas de signes d'hypertension intracrânienne : Dexaméthasone 1 à 2 mg/kg en IV bolus et/ou mannitol 20 % : 0,25 à 2 g/kg.

6/ En cas de suspicion d'infection : antibiothérapie à large spectre IV.

7/ En cas de toxicité neurologique médicamenteuse : arrêt de l'agent causal.

METHOLOGIE

4 Méthodologie :

4.1 Cadre et lieu d'étude

L'étude s'est déroulée au service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.

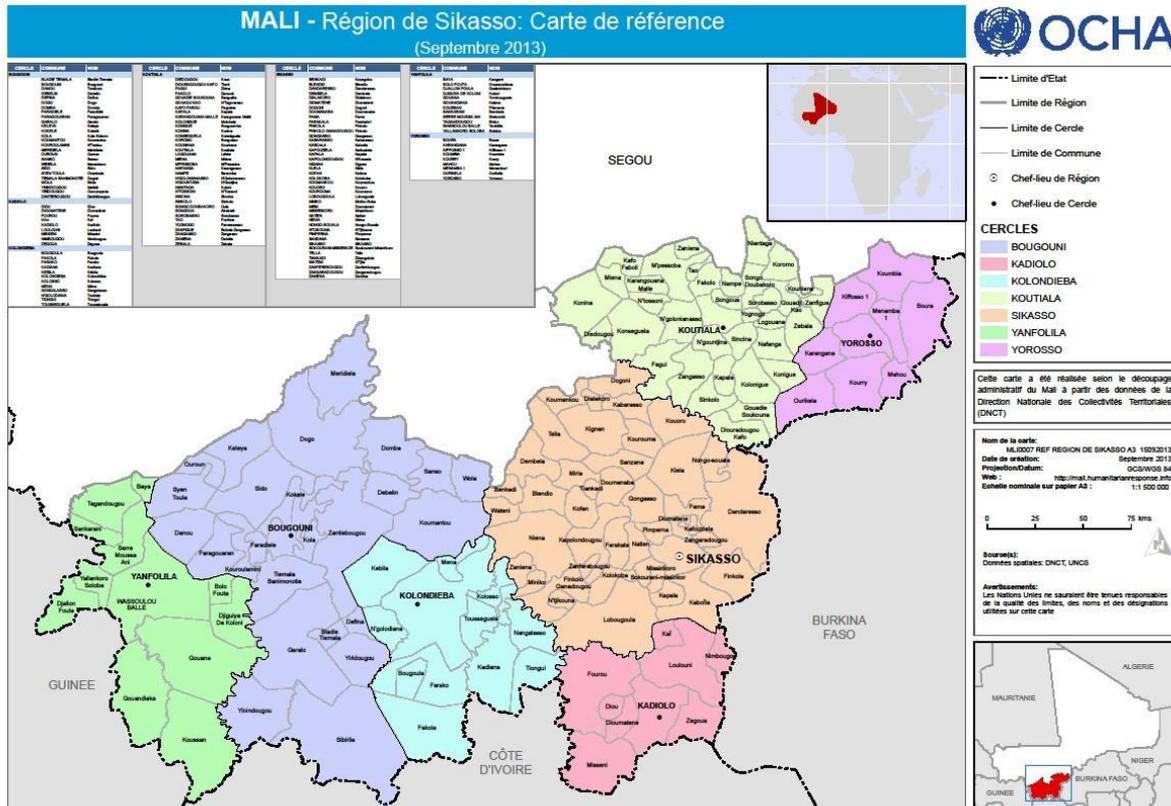


Figure 2: carte de la région de Sikasso

Source: A office for the coordination of humanitarian Affairs: To learn more about OCHA'S activities, please visit <https://www.unocha.org/>.

La région de Sikasso est la troisième région administrative du Mali, elle occupe le sud du territoire national. Elle est limitée au nord par la région de Ségou, au sud par la république de Côte d'Ivoire, à l'est par la république Burkina-Faso, au sud-ouest par la république de Guinée et au nord-ouest par la région de Koulikoro. Sa superficie est de 71790km², soit 5,80% du territoire national avec une densité de 37 habitants par km². (64)

Population :

Estimée à 4 555 805/ 22 293 390 habitants soit 20,4 % de la population malienne (2022). (65)

Organisation sanitaire :

Elle comprend une direction régionale de la santé ; dix Cs réf ; deux hôpitaux ; 256 CSC om fonctionnels ; 67 officines privées ; 24 cliniques privées, 67 cabinets médicaux, 15 centres paramédicaux (dont 2 centres de garnison).

Il faut signaler l'existence d'au moins 7 CSC om et 145 dispensaires et maternités rurales hors carte sanitaire.

Le cercle de Sikasso couvre une superficie de 27500km² et est composé de 15 quartiers administratifs et 5 quartiers spontanés (64).

Hôpital de Sikasso :

L'hôpital de Sikasso est situé au quartier Lafiabougou non loin du commissariat de police du 2^{ème} Arrondissement sur la route de Missirikoro en face du village CAN annexe.

Le service de pédiatrie :

Comprend :

- Une salle d'accueil et d'orientation
- Une salle de consultation d'urgence
- Deux salles de garde pour les infirmiers
- Une salle de garde des thésards
- Le bureau du chef de service
- Le bureau du surveillant de service
- Trois bureaux pour les Médecins
- Trois salles d'hospitalisation de 3^{ème} catégorie avec un total de 22 lits
- Deux salles d'hospitalisation VIP
- Une salle de néonatalogie avec 1 grand berceau, 10 petits berceaux, 2 tables chauffantes 1 appareil de photothérapie, et 2 couveuses

- Une salle d'hospitalisation pour la Méthode Mère/kangourou avec 3 lits
- Une salle de consultation pour les prématurés en ambulatoire
- Une salle de soins
- Deux magasins et deux toilettes
- Une salle de linge
- Une salle d'accueil et d'orientation pour le tri des malades.
- Un bureau de consultation externe (BOX)
- Une salle de consultation PTME et suivi

Le service dispose d'un médecin pédiatre oncologue, quatre thésards, cinq techniciens supérieurs de santé, trois techniciens de santé, ainsi que des infirmiers stagiaires des différentes écoles de formation sanitaire.

Les activités du service sont :

- Consultations externes
- La prise en charge des malades hospitalisés
- La prise en charge des enfants malnutries
- La prise en charge des prématurés
- La prise en charge des enfants drépanocytaires
- Suivi PTME
- Diagnostic et prise en charge des cancers de l'enfant
- Le staff quotidien et la RCP hebdomadaire
- Les consultations externes sont effectuées au box : de 08 heures à 14 heures
- Encadrement des thèses.
- Travaux de recherche clinique

4.2 Type et période d'étude :

Etude transversale descriptive avec recueil prospectif allant de mai 2022 à novembre 2023.

4.3 Population d'étude :

Notre étude va concerner les enfants âgés de 0-15 ans diagnostiqués cliniquement, par et/ou la cytologie, et/ou par l'imagerie (radiologie, échographie et scanner), et/ou par l'histologie dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.

4.4 Echantillonnage

Notre échantillon était constitué de tous les cas de cancer diagnostiqué dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso pendant la période d'étude.

4.5 Critères d'inclusion et de non-inclusion

4.5.1 Critères d'inclusion

Tous les enfants âgés de 0-15 ans admis dans le service de pédiatrie pour urgence oncologique pendant la période d'étude ayant un dossier médical exploitable et ou inscrit dans le registre de consultation.

4.5.2 Critères de non-inclusion

- Enfants âgés de plus 15 ans
- Tout enfant présentant une autre maladie différente du cancer.

4.6 . Variables mesurées :

Les principaux paramètres étudiés sont les paramètres sociodémographiques (Age, sexe, ethnie, profession et niveau socio-économique des parents, provenance, scolarisation) ; Le délai de consultation ; les circonstances de découverte ; le type de cancer et les examens biologiques (NFS, Urée-Créat, Transa, Gr/Rh, Sérologie Toxo, Sérologie HIV, les marqueurs tumoraux, LDH, Catécholamines urinaires.....), la nature de l'urgence oncologique.

4.7 Gestion et analyse des données

Nous avons utilisé le logiciel Excel et SPSS version 20 pour la saisie et l'analyse des données.

Le test statistique utilisé est le test de Chi². Le test de Chi² sera significatif lorsque la probabilité $P < 0.05$.

4.8 . Définitions opérationnelles des variables

Définition des cas : Notre étude va concerner les dossiers des patients âgés de 0 à 15 ans, atteints de cancer diagnostiqués entre mai 2022 – novembre 2023 dans le service de Pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.

Conditions favorables : c'est lorsque les parents ont des réserves alimentaires, pas de souci financier, vivre dans une maison avec de l'électricité, de robinet et la télévision.

Conditions Défavorables : c'est lorsque les parents vivent dans une maison a location ou en banco et en plus y'a pas de réserve alimentaire, pas d'électricité, pas l'eau minérale ni de robinet et avec des soucis financiers.

RESULTATS

5 Résultats :

Durant notre période d'étude 4103 patients ont été admis dans le service dont 107 ont présentés une urgence oncologique soit 2,6%.

5.1 Données socio-démographiques :

5.1.1 Age :

Tableau II: Répartition des patients selon l'âge.

Age (ans)	Effectif	Pourcentage (%)
0 à 1	8	7,5
2 à 4	16	15,0
5 à 9	32	29,9
10 à 15	51	47,7
Total	107	100,0

La majorité de nos patients avait un âge compris entre 10 à 15 ans soit (47,7%).

5.1.2 Sexe :

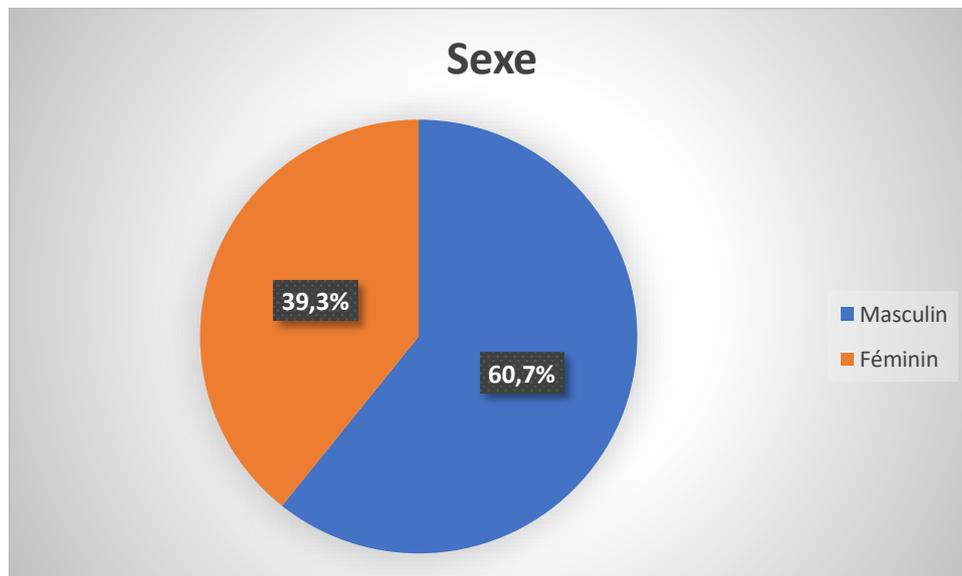


Figure 3: Répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin a prédominé soit 60,7% des cas avec un sexe-ratio M/F égal à 1,5.

5.1.3 Ethnie :

Tableau III : Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnie	Effectif	Pourcentage (%)
Sénoufo	68	63,6
Bambara	14	13,1
Peulh	14	13,1
Mianka	6	5,6
Autres*	5	4,6
Total	107	100,0

Autres* : Bozo(1), Yacouba(1), Baoulé(2), Dogon(1)

L'ethnie la plus représentée était l'ethnie Sénoufo soit 63,6% suivis des Bambaras et Peulh soit 13,1% chacun

5.1.4 Résidence :

Tableau IV : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage (%)
Sikasso	68	63,6
Kadiolo	10	9,3
Koutiala	10	9,3
Bougouni	3	2,8
Yorosso	2	1,9
Kolondièba	2	1,9
Sélingué	1	0,9
Cote d'Ivoire	11	10,3
Total	107	100,0

La majorité des patients (63,6%) résidait à Sikasso.

5.1.5 Consanguinité :

Tableau V : répartition des patients selon la consanguinité

Consanguinité	Effectif	Pourcentage (%)
Non	90	84,1
Oui	17	15,9
Total	107	100

La consanguinité n'était présente que chez (15,9%) des patients.

5.1.6 Profession du père :

Tableau VI: Répartition des patients selon la profession du père

Profession du père	Effectif	Pourcentage (%)
Paysan	67	62,6
Commerçant	22	20,6
Ouvrier	6	5,6
Enseignant	3	2,8
Policier	2	1,9
Autres*	7	6,5
Total	107	100,0

Autres* : menuisier, forgeron, peintre, agent de santé

Les enfants des paysans étaient les plus touchés avec (62,6%) des cas

5.1.7 Profession de la mère :

Tableau VII : répartition des patients selon la profession de la mère

Profession de la mère	Effectif	Pourcentage (%)
Ménagère	104	97,2
Enseignante	2	1,9
Commerçante	1	0,9
Total	107	100,0

On observe que 97,2% des mères de nos patients étaient des ménagères

5.2 Données cliniques :

5.2.1 Signe de découverte :

Tableau VIII: Répartition des patients selon le signe de découverte

Signe de découverte	Effectif	Pourcentage (%)
Pâleur conjonctivale	46	43,0
Masse	22	20,6
Distension abdominale	13	12,1
Troubles neurologiques	11	10,3
Exophtalmie	9	8,4
Adénopathie	3	2,8
Amaigrissement	1	0,9
Détresse respiratoire	1	0,9
Saignement	1	0,9
Total	107	100,0

Les principaux signes de découvertes étaient : pâleur conjonctivale, masse, distension abdominale soit respectivement 43,0% ; 20,6% ; 12,1%.

5.2.2 Délai de consultation :

Tableau IX: Répartition des patients selon le délai de consultation

Délai de consultation (mois)	Effectif	Pourcentage (%)
< 12	100	93,5
12 - 23	2	1,9
24 - 35	2	1,9
36 - 47	2	1,9
> 47	1	0,9
Total	107	100,0

Nous avons trouvé que 93,5% de nos patients ont consulté entre 1à12 mois.

5.2.3 Type de tumeur :

Tableau X : Répartition des patients selon le type de tumeur

Type de tumeur	Effectif	Pourcentage (%)
LB	30	28,0
LAL	21	19,6
LAM	19	17,8
Rétinoblastome	10	9,3
Néphroblastome	8	7,5
Tumeur cérébrale	8	7,5
LNH	4	3,7
Rhabdomyosarcome	2	1,9
LH	2	1,9
Neuroblastome	1	0,9
Hépatoblastome	1	0,9
Autres	1	0,9
Total	107	100,0

Dans notre série le LB a occupé la première place avec 28,0% de l'ensemble des cancers ; suivis du LAL 19,6% ; LAM 17,8% et du Rétinoblastome 9,3%.

5.2.4 Type d'urgence oncologique :

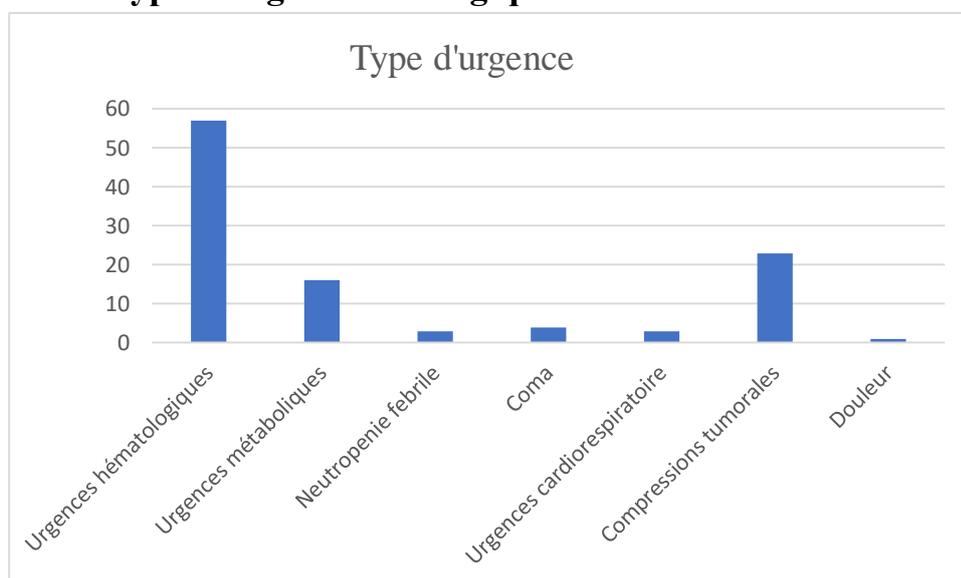


Figure 4: Répartition selon le type d'urgence

Au cours de notre étude les urgences hématologiques étaient les plus représentées

5.2.5 Karnowsky :

Tableau XI : Répartition des patients selon le Karnowsky

Karnowsky	Effectif	Pourcentage (%)
10%	7	6,5
40%	23	21,5
30%	61	57,0
20%	16	15,0
Total	107	100,0

Dans cette étude 57,0% de nos patients avaient un karnowsky à 30%

5.2.6 Devenir des malades :

Tableau XII : Répartition des patients selon le devenir des malades

Devenir des malades	Effectif	Pourcentage%
Abandon	58	54,2
Référer à l'UOP BAMAKO	33	30,8
Décès	12	11,2
Evasion	4	3,7
Total	107	100,0

Dans cette étude 54,2% des patients ont signé un abandon et 30,8% ont été référés à l'UOP BAMAKO.

5.3 Données analytiques :

5.3.1 Tranche d'âge et sexe :

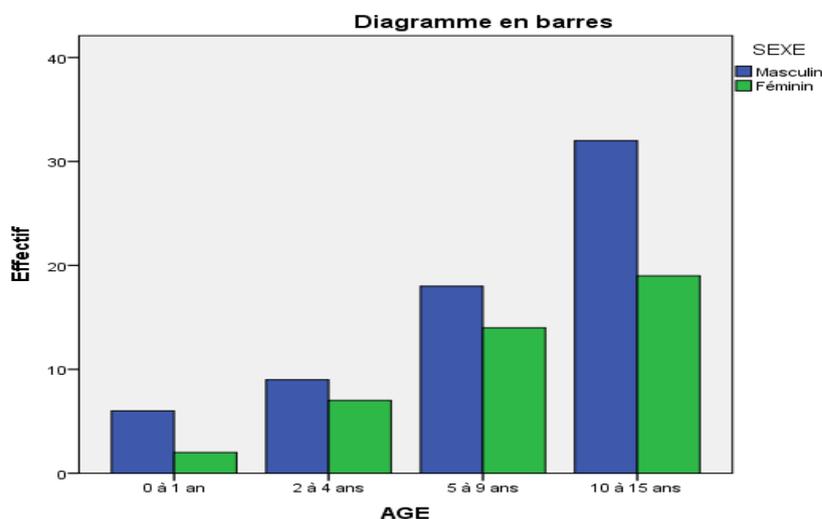


Figure 5 : Répartition des patients par tranche d'âge et sexe.

Les âges ont varié de 0 à 15 ans. La tranche d'âge la plus atteinte était 10 à 15 ans soit (47,7%). Le sexe masculin a prédominé dans toutes les tranches d'âge.

Les patients de moins de 1 an ont été les moins représentés soit (7,5%) des cas. $P > 0,05$.

5.3.2 Type de cancer et âge :

Tableau XIII: Relation entre type de cancer et âge

Type de cancer	AGE (an)				Total
	0 à 1	2 à 4	5 à 9	10 à 15	
Néphroblastome	1	4	2	1	8
Rhabdomyosarcome	0	0	0	2	2
Lymphome de Burkitt	1	2	12	15	30
Rétinoblastome	3	4	1	2	10
Lymphome de Hodgkin	0	1	0	1	2
Lymphome non Hodgkinien	0	0	1	3	4
Leucémie aiguë lymphoblastique	1	2	9	9	21
Leucémie aiguë myéloblastique	0	3	2	14	19
Neuroblastome	0	0	0	1	1
Hépathoblastome	1	0	0	0	1
Tumeur cérébrale	0	0	5	3	8
Autres	1	0	0	0	1
Total	8	16	32	51	107

Le LB, le rétinoblastome et le néphroblastome étaient fréquemment retrouvés dans toutes les tranches d'âge. Les tranches d'âge les plus touchées étaient comprises entre 2-4 ans pour le rétinoblastome néphroblastome, et 5-15 ans pour le LB. $P < 0,05$.

5.3.3 Type de cancer et type d'urgence :

Tableau XIV : Relation entre type de cancer et type d'urgence

Type de cancer	Type d'urgence oncologique							Total
	Urgen ces hémat ologiq ues	Urgen ces métab olique s	Neutr openi e febril e	Coma	Urgen ces cardio respir atoire	Comp ressio ns tumor ales	Doul eur	
Néphroblastome	2	3	0	1	0	2	0	8
Rhabdomyosarco me	1	0	0	0	0	0	1	2
LB	11	12	1	1	1	4	0	30
Autres	0	0	0	0	1	0	0	1
Rétinoblastome	3	0	1	0	0	6	0	10
LH	1	1	0	0	0	0	0	2
LNH	1	0	0	0	0	3	0	4
LAL	20	0	0	0	1	0	0	21
LAM	17	0	1	1	0	0	0	19
Neuroblastome	0	0	0	1	0	0	0	1
Hépatoblastome	1	0	0	0	0	0	0	1
Tumeur cérébrale	0	0	0	0	0	8	0	8
Total	57	16	3	4	3	23	1	107

Les urgences hématologiques et compressions tumorales étaient les plus représentées avec respectivement des prédominances de LAL et Tumeurs cérébrales. $P < 0,05$.

5.3.4 Type d'urgence oncologique et âge :

Tableau XV : Relation entre type d'urgence oncologique et âge

Type d'urgence oncologique	Age (an)				Total
	0 à 1	2 à 4	5 à 9	10 à 15	
Urgences hématologiques	2	10	14	31	57
Urgences métaboliques	2	3	6	5	16
Neutropenie febrile	0	2	0	1	3
Coma	0	0	0	4	4
Urgences cardiorespiratoire	1	0	2	0	3
Total	3	1	10	9	23

Nous constatons que les urgences hématologiques étaient les plus fréquentes chez les enfants d'âge compris entre [10 à 15]. $P > 0,05$.

5.3.5 Type d'urgence oncologique et sexe :

Tableau XVI : Relation entre type d'urgence oncologique et sexe

Type d'urgence oncologique	SEXE		Total
	Masculin	Féminin	
Urgences hématologiques	36	21	57
Urgences métaboliques	10	6	16
Neutropenie febrile	2	1	3
Coma	3	1	4
Urgences cardiorespiratoire	1	2	3
Compressions tumorales	12	11	23
Douleur	1	0	1
Total	65	42	107

La majorité des urgences hématologiques était présente chez les enfants de sexe masculin. $P > 0,05$.

5.3.6 Type d'urgence et devenir du malade.

Tableau XVII : Relation entre type d'urgence et devenir du malade

Type d'urgence oncologique	Devenir du malade				Total
	Décès	Abandon	Evasion	Référez à l'UOP BAMAKO	
Urgences hématologiques	6	36	1	14	57
Urgences métaboliques	3	8	1	4	16
Neutropenie febrile	1	1	1	0	3
Coma	1	3	0	0	4
Urgences cardiorespiratoire	0	3	0	0	3
Compressions tumorales	0	7	1	15	23
Douleur	1	0	0	0	1
Total	12	58	4	33	107

Les urgences hématologiques et les compressions tumorales étaient les plus représentées. La majorité des cas d'urgences hématologiques a signé un abandon de traitement et des cas de compressions tumorales a été référée à l'UOP BAMAKO. $P < 0,05$.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6 Commentaires et discussion

Les études portant sur les cancers de l'enfant en Afrique sont peu nombreuses et souvent parcellaires (66). Notre travail avait pour but de décrire les urgences oncologiques à la pédiatrie de l'hôpital de Sikasso de Juin 2022 à Novembre 2023; il s'agissait d'une étude transversale descriptive avec recueil prospectif des données.

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

Notre méthodologie de travail ne nous a pas permis de recenser toutes les informations notamment les renseignements cliniques, les facteurs de risques notamment génétiques. Cette étude a permis d'apprécier les différentes urgences oncologiques à la pédiatrie de l'Hôpital de Sikasso

6.1 Fréquence :

En 18 mois, 107 cancers de l'enfant ont été recensés, ce qui représentait 2,6% (107/4103) des hospitalisés pendant cette période.

Une étude faite sur les cancers de l'enfant à l'INRSP par Mounkoro.M a permis de colliger 168 cancers de l'enfant sur 3884 cas diagnostiqués de 1999-2005 ; ce qui a représenté un taux de 4,3% (67). Kamaté et al en 2004 avaient trouvé 3,5% (119/3375) (39).

En Afrique ce taux était de 2,4% en Côte d'Ivoire ; à Brazzaville ce taux représentait 5,8% (40). Au Sénégal Ka et al avaient trouvé 0,3% des cancers de l'enfant parmi les hospitalisés pendant une période de 11 ans (70). Le taux des cancers de l'enfant en Guinée était de 7,3% ; en Gambie ce taux était de 17,5% (39).

Pour l'OMS la proportion des cancers pédiatriques est d'environ 1% (69).

Cette différence pourrait être rechercher soit dans les sources d'informations soit dans les facteurs étiologiques notamment infectieux et environnementaux.

6.2 Sexe :

Le sexe masculin a prédominé dans notre étude avec 60,7% des cas et un sexe-ratio de 1,5. Ce qui confirme les chiffres de sex-ratio observés en Afrique : au Sénégal 1,2 (68) ; 1,7 au Nigeria ; 1,3 en Algérie et à Brazzaville (70,40). Ce qui concorde avec les données selon lesquelles les lymphomes ont une prédominance masculine (71)

6.3 Age :

Dans notre étude, l'âge moyen était $8,5 \pm 4,19$ ans avec un pic entre 10-15 ans. Ce résultat est comparable à celui de Mounkoro.M en 2007 qui a trouvé $8,2 \pm 4,5$ ans comme âge moyen avec un pic entre 11-15 ans (67) ; de Kamaté et al. en 2004 avaient trouvé un âge moyen de 8,2 ans et un pic entre 4-7 et 12-15 (39). Au Sénégal Ka et al en 2003 avaient trouvé âge moyen de 8,1 ans (67). A Brazzaville J.F.Peko et al en 2003 avaient trouvé 7,9 ans comme âge moyen (40).

6.4 Ethnie :

L'ethnie la plus représentée était l'ethnie Sénoufo avec 63,6% de l'effectif, suivi des Peulhs avec 13,1% des cas et les Bambara 13,1% des cas. Bakary Ouattara avait trouvé en 2020 Sénoufo 34,48% suivi de Bambara 24,13% et Peulh 10,34% (64). Dans la région de Sikasso les Sénoufos sont à 35%, Peulh 32%, Bambara 6% de la population (72)

6.5 Profession :

Dans notre étude, les pères paysans et les mères ménagères ont été les plus représentés avec, respectivement : 67/107cas (62,6%) et 104/107cas (97,2%). Ce résultat peut être expliqué par le fait que notre étude a été réalisée dans une région agricole par excellence.

Coulibaly Y avait trouvé en 2023 ces mêmes résultats avec respectivement 60,3% et 75,7% (72) et Sidibé D aussi avec respectivement 47,9% et 91,7% en 2010 (66).

6.6 Types de tumeur :

Au cours de notre étude les lymphomes ont occupé la première place avec 33,6% de l'ensemble des cancers soit : 31,7% LNH avec 28% LB et 1,9% LH.

Ce taux confirme celui de Sidibé D dont les lymphomes ont représenté 37,7% des cas. Ces lymphomes étaient de type : lymphomes malins non hodgkinien (LNH) 12,4% ; 22,1% de lymphome de Burkitt et de lymphome de Hodgkin (LH) 3,2% (66). Au Mali par Mounkoro.M en 2007 avec 51,2% et respectivement 39,9% pour les LMNH et 11,3% pour le lymphome de Hodgkin et par KAMATE et al en 2004 avec 49,5% pour l'ensemble des lymphomes soient respectivement 39,4% pour les LNH et 10,1% pour la LH (66,39). A Brazzaville J.Peko et al en 2003 ont trouvé 52% (40). Au Sénégal KA et al en 2003 ont trouvé 19,2% de lymphomes de type Burkitt 7,7% ; LNH 6,1% et LH 5,4% (68).

La littérature rapporte que le LB est le plus fréquent des tumeurs solides malignes de l'enfant en Afrique et en Nouvelle-Guinée. En effet il représente 30-60% des cancers de l'enfant avec une incidence très élevée au Nigeria avec plus de 80% des cas des tumeurs solides de l'enfant (40,74).

6.7 Type d'urgence oncologique :

Le type d'urgence oncologique le plus fréquent au cours de notre période d'étude était les urgences hématologiques.

Ceci peut être expliquer par la fréquence élevée des LAL et LAM au cours desquels les urgences hématologiques sont majoritaires.

6.8 Données analytiques :

a) Type de tumeur et âge :

L'âge moyen des patients atteints de Lymphome au cours de notre étude était 9 ans. Ce qui peut être expliqué par un problème de retard de diagnostic.

Ce résultat est comparable à celui de Sidibé D en 2010 qui avait retrouvé 9 ans (66). Mounkoro en 2007 qui avait trouvé 8 ans (67).

Cet âge concorde avec les données de la littérature selon lesquelles les lymphomes sont exceptionnels avant l'âge de 2 ans et qu'il existe une prédominance masculine (71).

b) Type d'urgence oncologique et type de tumeur :

Au cours de notre étude les urgences métaboliques étaient majoritairement représentées dans les LB. Ce qui peut être expliqué par le risque très élevé des LB à présenter des urgences métaboliques.

Les urgences hématologiques étaient fréquentes dans les LAL et LAM.

Et les compressions tumorales étaient plus représentées dans les cas de tumeurs cérébrales. Ce qui peut être expliqué par un retard de diagnostic.

Kojmane W avait trouvé au Maroc en 2014 que les LB étaient le 1^{er} groupe à risque élevé des urgences métaboliques avec un taux de LDH > 2N (4).

Eguiguren JM et Al. avaient trouvé les urgences hématologiques à type d'hyperleucocytose et leucostase chez 9 à 13% des enfants atteints de LAL, 5 à 22% de ceux ayant une LAM et chez la quasi-totalité des enfants ayant une LMC (43).

c) Type d'urgence oncologique et âge :

Les urgences hématologiques étaient majoritaires chez les enfants d'âge compris entre 10 à 15 ans. Ce qui peut être expliquée par la fréquence élevée des LB, LAL, LAM chez ces enfants au cours de notre étude.

d) Type d'urgence oncologique et devenir des patients :

Les urgences hématologiques et les compressions tumorales étaient les plus représentées. La majorité des cas d'urgences hématologiques a signé un abandon de traitement et des cas de compressions tumorales a été référée à l'UOP BAMAKO. Nous avons trouvé un lien statistiquement significatif entre le type d'urgence oncologique et le devenir des patients.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7 Conclusion :

Notre étude est la première réalisée au Mali sur les urgences en oncologie pédiatrique.

La fréquence des urgences oncologiques à la pédiatrie de l'hôpital de Sikasso au cours de notre étude était 2,6% (107/4103) des hospitalisations. Et le type d'urgence le plus fréquent était les urgences hématologiques.

Le sexe masculin était prédominant soit 60,7% avec un sexe-ratio de 1,5.

Nous constatons que la plupart de nos patients était des Sénoufo avec 63,6%.

Les parents de la plupart de nos patients étaient des paysans avec 62,6% ; tout comme la méconnaissance des premiers signes de la maladie étaient des facteurs défavorables à la précocité de la prise en charge.

Au cours de notre étude les LB étaient les plus représentés et les urgences métaboliques étaient majoritairement présentes dans ces LB.

Une étude prospective sur une période plus longue permettra de mieux cerner cette problématique.

8 Recommandations :

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

+ Au Ministère de la santé et du développement social :

- ✓ Elaborer un plan cancer au Mali
- ✓ Assurer la gratuité de la prise en charge des cancers (examens complémentaires chimiothérapie et les gestes chirurgicaux) afin d'améliorer le pronostic ;
- ✓ Promouvoir la formation de médecins à profil hémato-oncologique pour assurer une prise en charge précoce et efficiente des patients ;
- ✓ Appliquer le plan cancer à l'hôpital de Sikasso
- ✓ Promouvoir la création d'un service d'hémo oncologie à Sikasso.
- ✓ Promouvoir la création d'un service d'anatomie et cytologie pathologie.
- ✓ Faires des campagnes de sensibilisations et d'informations à l'endroit de la Population et du personnel soignant pour permettre un diagnostic précoce.
- ✓ Financer les formations sur le diagnostic précoce du cancer de l'enfant.
- ✓ Organiser des campagnes de dépistage des cancers.

+ A la Direction de l'hôpital de Sikasso :

- ✓ Doter le service de pédiatrie d'équipement adapté pour une meilleure prise en charge des enfants atteints de cancer.
- ✓ Assurer le service d'un pédopsychiatre.
- ✓ Mettre en place les outils de confirmation diagnostic des cancers.

+ Personnel sanitaire :

- ✓ Promouvoir une prise en charge pluridisciplinaire des enfants cancéreux ;
- ✓ Référer les patients suspects ou atteints de tumeurs le plus rapidement possible, afin d'augmenter les chances de guérison.
- ✓ Sensibiliser la population sur les différents signes d'appel du cancer

+ A la population :

- ✓ Faire consulter les enfants devant tous signes cliniques faisant suspecter un cancer.
- ✓ Promouvoir la création d'association d'aide aux enfants atteints de cancer.
- ✓ Participer aux campagnes de dépistage des cancers.

REFERENCES

9 Références :

- (1)- Diall. B : etude epidemiologique et anatomo-pathologique des cancers de l'enfant au Mali de 2003 à 2012 : données du registre des cancers au CHU du Point G. Thèse de médecine / USTTB, 2013 N° 352
- (2)- Maylis.Telle-Lamberton, Isabelle.Gremy : les cancers chez les enfants de moins de 15ans en Île-De-France : Evolution de l'incidence et de la mortalité, 2018 [livre].
- (3)- M. Coulibaly Mory: frequence des groupes sanguins erythrocytaires ABO chez les enfants atteints de cancer dans l'unité d'oncologie pediatrique du CHU Gabriel Touré de Bamako. Thèse de médecine /USTTB 2018 N° 168
- (4)- Widade. Kojmane : les urgences en oncologie pediatrique. universite sidi mohammed ben abdellah du maroc, 2014 Mémoire.
- (5)- J Diebold, J.-P.Camilleri, M. Reynes et al. Anatomie pathologique générale. Editions Médicales Internationales 1991; 2: 236-268.
- (6)- Bleyer WA. What can be learned about childhood cancer from « Cancer statistics review 1973-1988 ». Cancer 1993 ; 71 : 3229-36.
- (7)- Roland A. Ammann. B .Evaluation des risques et traitement individualisé en cas de neutropénie fébrile chez les enfants et adolescents. Paediatrica Vol. 16. N: 1. 2005.173.
- (8)- F. Fouyssac, A. Salmon, L. Mansuy, C. Schmitt, P. Bordigoni, et al. Traitement des épisodes de neutropénie fébrile chimio-induite de l'enfant par l'association pipéracilline–tazobactam et nétilmicine. Médecine et maladies infectieuses 35 (2005) 357–362.
- (9)- Bruno Varet. Réanimation hématologique : les infections bactériennes. Le livre de l'interne hématologie, chapitre 10, 1998, 388-395. Médecine-Sciences 1997. Flammarion.

- (10)- Coiffier. B., Altman, A., Pui, C-H. and Cairo, M.S. Guidelines for the management of pediatric and adult tumor lysis syndrome: an evidence-based review. *Journal of Clinical Oncology*. 2008; 26(16), 2767–2778.
- (11)- Cairo, M.S., Coiffier, B., Reiter, A. and Younes, A. Recommendations for the evaluation of risk and prophylaxis of tumor lysis syndrome (TLS) in adults and children with malignant disease: an expert TLS panel consensus. *British Journal of Hematology*, 2010;149; 578–586.
- (12)- Cairo, M.S. and Bishop, M. Tumor lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification. *British Journal of Haematology*. 2004;127; 3–11.
- (13)- Mughal, T.I., Ejaz, A.A., Foringer, J.R. and Coiffier, B. An integrated clinical approach for the identification, prevention, and treatment of tumor lysis syndrome. *Cancer Treatment Reviews*.2010; 36; 164–176.
- (14)- K.Krioule. Le syndrome de lyse tumorale. Thèse 004/14. Faculté de médecine de Fès.
- (15)- G.Friedlander. *Reanimation* 14(2005). Le syndrome de lyse tumorale.
- (16)- R.seth,AS.Bhat. Management of common oncologic emergencies. *Indian J.pediatr*2011. 78(6):709-17.
- (17)- SC.Howard,DP.Jones,C-H.Pui. The tumor lysis syndrome. *N.Engl.J.Med* 2001.2,364(19):1844-54.
- (18)- BT.Fisher,TE.Zaoutis et Al. Risk factors for renal failure in pediatric patients with acute myeloid leucemia: a retrospective cohort study. *Pédiatr Blood cancer*.2010.55(4):655-61.
- (19)- I.Tazi,H.Nafil et Al. Management of pediatric tumor lysis syndrome *Arab journal of Nephrology and transplantation* 2011.4(3):147-54.
- (20)- Cairo, M.S. and Bishop, M. Tumor lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification. *British Jour of Haematology*. 2004; 127; 3–11.
- (21)- N.leGuyader,G.Leverger et Al . Syndrome de lyse tumorale: prise en charge thérapeutique.*Dossier du CNHIIH*,Avril2006,TomeXXVII,2,p:3-22.

- (22)- SC.Howard,DP.Jones,C-H.Pui. The tumor lysis syndrome. N.Engl.J.Med2001mai12,364(19):1844-54.
- (23)- L. Greillier et al. Urgences spécifiques en oncologie thoracique. Revue de Pneumologie clinique (2008) 64, 69-75.
- (24)- S.Jeha. Tumor lysis syndrome. Semin.Hematol2001.38(4suppl10):4-8.
- (25)- DP.Jones,H.Mahmoud,RW.chesney. Tumor lysis syndrome:pathogenesis and management. PediatrNephrol1995,9:206-12.
- (26)- Coiffier, B., Altman. Guidelines for the management of tumor lysis syndrome: an evidence-based review. Journal of Clinical Oncology. 2008; 26(16), 2767–2778.
- (27)- A.Rajendran,D.Bansal,R.K.Marwaha,S.C.singhi. Tumor lysis syndrome. Indian.J.pediatr2013january,80(1):50-54.
- (28)- A.sakarcn,R.Quigley. Hyperphosphatemia in tumor lysis syndrome:the role of hemodialysis and continuous veno-venous hemofiltration. Pediatr. Nephrol.1994 ,8(3):351-3.
- (29)- D.Heney,A.Essen-cater et Al.Continuous arteriovenous haemofiltration in the treatment of tumor lysis syndrome.Pediatr.Nephrol.1990mai,4(3):245-7.
- (30)- C.D.FLombaum. Metabolic emergencies in the cancer patient. Semin oncol.2000juin, 27(3):322-34.
- (31)- TI.Mughal,AA.Ejaz,JR.Foringer,B.coiffier. An Integrated clinical approach for the identification,prevention and treatment of tumor lysis syndrome. CancerTreat.Rev.2010avr,36(2):164-76.
- (32)- AA.Yarpuzlu. A review of clinical and laboratory findings and treatment of tumor lysis syndrome.Clin.chim.Acta.2003juill1,333(1):13-8.
- (33)- A.Will,E.Tholouli. The clinical management of tumor lysis syndrome in haematologic malignancies. Br.J.Haematol.2011juill,154(1):3-13.
- (34)- McKay C, Furman WL. Hypercalcemia complicating childhood malignancies. Cancer 1993;72:256–60.

- (35)- Leblanc A et al. Hypercalcemia preferentially occurs in unusual forms of childhood non-Hodgkin's lymphoma, rhabdomyosarcoma, and Wilms'tumor. A study of 11 cases. *Cancer* 1984; 54:2132–6.
- (36)- Robertson GL. Regulation of arginine vasopressin in the syndrome of inappropriate antidiuresis. *Am J Med* 2006;119: S36–42.
- (37)- Heng A. al. Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH. Diagnostic et prise en charge. *Réanimation* 15 (2006) 490–496.
- (38)- Deutsch S et Al. Postoperative hyponatremia with the inappropriate release of antidiuretic hormone. *Anesthesiology* 1966; 27 : 250-6.
- (39)- Kamaté B, Traoré CB, Bayo S et al. Etude épidémiologique et morphologique des cancers de l'enfant au Mali. *Carcinologie pratique en Afrique* 2004 ; 5 : 29-32.
- (40)- J.F.Peko, G.Moyen & C. Gombe-Mbalawa. Les tumeurs solides malignes de l'enfant à Brazzaville : Aspects épidémiologiques et anatomo-pathologiques. *Bull Soc Pathol. Exot*, 2004 ; 97 : 2,117-188.
- (41)- Haycock GB. The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Pediatr Nephrol*1995 ; 9 : 375-81.
- (42)- Gross P et Al. The treatment of severe hyponatremia. *Kidney Int Suppl* 1998 ; 64 : S6-11.
- (43)- Eguiguren JM et Al. Complications and outcome in childhood acute lymphoblastic leukemia with hyperleukocytosis. *Blood*1992 ; 79 : 871-5.
- (44)- Bunin NJ et Al. Cytoreductive procedures in the early management in cases of leukemia and hyperleukocytosis in children. *Med Pediatr Oncol* ,1987 ; 15 : 232-5.
- (45)- Abshire TC et Al. The coagulopathy of childhood leukemia. Thrombin activation or primary fibrinolysis ? *Cancer* 1990 ; 66 : 716-21.
- (46)- Tallman MS. The thrombophilic state in acute promyelocytic leukemia. *Semin Thromb Hemost* 1999 ; 25 : 209-15.

- (47)- Conférence de consensus française en réanimation et médecine d'urgence (SRLF, GEHT, Groupe français de réanimation pédiatrique). Coagulations intravasculaires disséminées en réanimation : définition, classification et traitement. *Réanimation* 2002;11: 567–74.
- (48)- Kelly KM. Oncology emergencies. *Ped Clin N Am* 1997,44 : 809-30.
- (49)- J. Mazières. Syndrome médiastinal. *Revue des Maladies Respiratoires* Vol 24, N° 4, 2007, 24-28.
- (50)- M. de Perrot, P. Dartevelle. Syndrome cave supérieur. *EMC-Cardiologie Angéiologie 1* (2004) 437–442.
- (51)- Imazio M, Demichelis B, Parrini I, Favro E, Beqaraj F, Cecchi E, et al. Relation of acute pericardial disease to malignancy. *Am J Cardiol* 2005;95:1393–4.
- (52)- Babakhouya, S. Atmani, K. Khabbach et al. Tamponnade cardiaque révélant une leucémie aigue. *Journal de pédiatrie et de puériculture* (2011) 24, 18—19.
- (53)- Wiener HG, Kristensen IB, Haubek A, Kristensen B, Baandrup U. The diagnostic value of pericardial cytology. An analysis of 95 cases. *Acta Cytol* 1991; 35:149–53.
- (54)- Medary I, Steinherz LJ, Aronson DC, La Quaglia MP. Cardiac tamponade in the pediatric oncology population: treatment by percutaneous catheter drainage. *J Pediatr Surg* 1996;31(1):197—200.
- (55)- Kelly KM, Lange B. Oncology emergencies. *Pediatr Clin N Am* 1997 : 44: 809-30.
- (56)- Aerts I, Brisse H, Orbah D. Les urgences en hémato-oncologie pédiatrique. *Oncologie pédiatrique*, vol 6, num 3, 2003 : 117-28.
- (57)- Cojean N. et al. Néphroblastome en sablier. Une cause inhabituelle de compression médullaire. *Archives de pédiatrie* 10 (2003) 1075–1078.

- (58)- Byrne TN. Spinal cord compression from epidural metastases. N Engl J Med 1992 ; 327 : 614-9.
- (59)- Loblaw DA, Laperriere NJ. Emergency treatment of malignant extradural spinal cord compression : an evidence-based guideline. J Clin Oncol 1998 ; 16 : 1613-24.
- (60)- Raimondi AJ, Hirschaver J. Head injury in infant and toddler. Coma scoring and outcome scale. Childs Brain 1984;11:12-35.
- (61)- Oriot D, Wood C. Évaluation clinique de la profondeur d'un coma. In: Journées Parisiennes de Pédiatrie. Paris: Flammarion Médecine- Sciences; 1997. p. 296-305.
- (62)- Nelson D.G. Coma and altered level of consciousness Textbook of pediatric emergency medicine Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins (2000). 165-175.
- (63)- Antunes NL. The spectrum of neurologic disease in children with systemic cancer. Pediatr Neurol 2001 ; 25 : 227-35.
- (64)- Ouattara. B : aspects epidemio-cliniques du retinoblastome a l'hospital de sikasso. Thèse de Médecine / USTTB, 2020 N° 140.
- (65)- Recensement Général de la population et de l'habitation 2022 direction nationale de population.
- (66)- Djeneba Sidibé. Etude des aspects epidemiologiques et suivi des cancers de l'enfant dans le service de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Thèse de Médecine / USTTB, 2010 N° 179.
- (67)- Mounkoro M. Epidémiologie et histopathologie des cancers de l'enfant à INRSP à propos de 168 cas. Thèse de Médecine / USTTB 2007-49P ; 38
- (68)- KA, P.Imbert, C.Moreira, et al. Epidémiologie et pronostic des affections malignes de l'enfant à Dakar, Sénégal Med trop 2003 : 63 : 521-526
- (69)- Lacour B, Desandes E, Guissou S, et al. Registre de Lorrain des cancers de l'enfant. France. 2003 Article.

- (70)- Parkin D M, Kramarova E, Draper G J et al. International incidence of childhood Cancer, Vol. II. IARC Scientific Publications 1998; 144: 273-279.
- (71)- Andon A, Vassal G, Hartmann O et al. Lymphomes malins non hodgkiniens. Institut Gustave-Roussy. www.igr.fr consulter le 19/11/2023.
- (72)- Ministère de la Santé et de l'Hygiène Publique du Mali. Plan Décennal de Développement Sanitaire et Social (Pdds) 2014-2023. 2014.
- (73)- Yaya Z Coulibaly. Epidémiologie des cancers de l'enfant à l'hôpital de Sikasso. Thèse de Médecine / USTTB. 2023 N° 464.
- (74)- Plantaz, D. Particularités épidémiologiques des cancers chez l'enfant [www-santé.ujf-grenoble.fr/SANTE/](http://www.santé.ujf-grenoble.fr/SANTE/)

ANNEXE

10 Annexe :

Renseignements sociaux administratifs

Q1.N° du dossier : _____

Q2.Nom et Prénom : _____

Q3.Date de naissance : _____

Q4. Sexe : _____ 1= Masculin 2= Féminin

Q5. Ethnie : _____ 1=Sénoufo ; 2=Bambara ; 3=Mianka ; 4=Peulh ; 5=Bobo ; 6=Bozo ; 7=Dogon ; 8=Sonhrhai ; 9=Sarakolé ; 10=Autres

Q6.Adresse habituelle : _____

Q7. Cercles: _____ 1=Bougouni ; 2=Kaiolo ; 3=Kolondiéba ; 4=Koutiala ; 5=Sikasso ; 6=Yanfoila ;

Q8 .Sous-région : Cote d'Ivoire ; Guinée ; Burkina Faso

Q9. Nationalité : _____ 1=Malienne 2=Autres

Q10.Allaitement maternel : _____

1=Oui ; 2=Non ; Si oui ; 3 =Durée

Q11. Consanguinité : _____ 1=oui 2=non

Q12. Antécédents familiaux :

Père : _____ .Age : _____

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

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

-Habitude : _____ 1=tabac 2=alcool 3=contacts :

Pesticides , peinture ,et autres

-Antécédents médicaux : _____

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

Mère : _____ .Age : ____

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

Profession : 1=commerçante ; 2=ouvrière ; 3=ménagère ;4=élève/étudiante

5=autres

-Habitude : ____ 1=tabac 2=alcool 3=teinture 4=aucun

-Antécédents médicaux : _____

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

Q13.Antécédents de cancer chez les ascendants ____ 1=oui 2=non

Q14.Antécédents de cancer dans la fratrie : _____ 1=oui 2=non 2-

Renseignements cliniques :

Q15. Délai de consultation : _____

1 = < à 12 mois, 2 = 12-23 mois, 3 = 24-35 mois

4 = 36-47 mois, 5 = 47+... mois, 6 = indéterminé

Q16. Date de diagnostic_____

Q17. Signes de découverte_____

1 = masse 10 = pâleur conjonctivale

2 = malformation 11 = anomalies cutanées

3 = retard mental 12 = anomalies visuelles

4 = hypertension intracrânienne 13 = amaigrissement

5 = hémorragie 14 = asthénie

6 = douleur 15 = adénopathie

7= troubles neurologiques 16= autre à préciser

8 = troubles de l'équilibre 17 = anorexie

9 = fièvre 18 = autres

Q18. Examen clinique d'entrée

. Poids = , . Taille = , . PC =

. T° = , . TA = , . SC = , IMC ou P/T

. Karnovsky = 1= 100% 2= 90% 3= 80% 4= 70%

5= 60% 6= 50 % 7= 40% 8= 30% 9= 20% 10= 10% 11=0%

Q19. Signes généraux :

A. état général _____

1 = bon ; 2 = mauvais ; 3 = cachexie

B. Conjonctives _____

1 = colorées ; 2 = pâles ; 3 = ictères

Q20. Métastase: _____

1 = oui ; 2 = non

Q21. Organe atteint : _____

Q22. Taille de la tumeur (cm) : _____

Q23. Consistance de la tumeur : _____

1 = dure ; 2 = ferme ; 3 = molle

Q24. Atteintes ganglionnaires : _____ 1=oui 2=non si oui (à préciser)

Q25. Type de cancer : _____

1 = néphroblastome 7 = neuroblastome

2 = rétinoblastome 8 = hépatoblastome

3 = lymphome de Hodgkin 9 = tumeur cérébrale

4 = lymphome malin non Hodgkinien 10 = rhabdomyosarcome

5 = leucémie aigue lymphoblastique 11 = tumeurs germinales

6 = leucémie aigue myéloblastique 12 =lymphome de Burkitt
 14=tératome 13 = ostéosarcome 14=autres

Q26. Examens complémentaires :

1 = Bilan biologique

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

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

Anémie..... Hb Hte

Hyperleucocytose..... 1=oui 2=non

Thrombopénie..... 1=oui 2=non

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

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

-alpha fœtoprotéine , -béta HCG.....

-urée....., créatinémie.....-ferritinémie-
 vs....., ionogramme sanguin (-k+....., -phosphore....., -calcium....),
 uricémie.....

-catécholamine urinaire dosée 1=normale 2=anormale
 3=non fait

2 = bilan radiologique :

-échographie..... 1=oui 2=non

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

scanner..... 1=oui 2=non 3 = traitement :

Devenir du malade :

- Guérit
- Décès
- Abandon
- Evasion
- Référer à l' uop BKO

- Refus référence à l'uop BKO

Fiche Signalétique

Nom : TESSOUGUE

Prénom : Salif

Numéro matricule : ML201519678ML

Adresse téléphonique : +223 72700584

Adresse mail : stessougue260@gmail.com

Date et lieu de naissance : 10-02-1994 à Sikasso

Titre : Les urgences oncologiques à la pédiatrie l'hôpital de Sikasso

Année Universitaire : 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : République du Mali

Lieu de dépôts : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie de Bamako (FMOS)

RESUME :

Introduction :

Les cancers de l'enfant représentent 1 à 3% de l'ensemble des cancers. Cependant, l'enfant atteint d'une pathologie cancéreuse est sujet à certaines situations d'urgence qui doivent être correctement repérées et gérées, car elles menacent le pronostic vital et engagent le pronostic fonctionnel, parfois avant même que le diagnostic de certitude de cancer ne soit posé.

Objectif : Etudier les urgences oncologiques au service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.

Méthodologie :

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive avec recueil prospectif qui s'est déroulée de mai 2022 à novembre 2023 soit 18 mois incluant tous les enfants de 0 à 15 ans présentant une urgence oncologique à la pédiatrie de l'hôpital de Sikasso.

Résultats :

Durant notre étude, nous avons colligés 107 dossiers d'enfants atteints de cancer sur un ensemble de 4103 hospitalisations soit une fréquence hospitalière de 0,48%. Le sexe masculin représentait 60,3%. L'âge moyen était de $8,5 \pm 4,19$ ans. Parmi les types de tumeur, les LB occupaient la 1^{ère} position avec 28,0% suivis des LAL avec 19,6%. Les urgences métaboliques étaient plus représentées chez LB et les urgences hématologiques chez les LAL et LAM.

Conclusion :

Les urgences oncologiques de l'enfant restent fréquentes et graves et nécessitent un diagnostic précoce.

Mots-clés : cancers-enfant-urgences oncologiques-Sikasso.

Safety Data Sheet

Name: TESSOUGUE

First name: Salif

Serial number: ML201519678ML

Telephone address: +223 72700584

Email address: stessougue260@gmail.com

Date and place of birth: 10-02-1994 in Sikasso

Title: Oncological emergencies at pediatrics the Sikasso hospital

Academic Year: 2022-2023

City of defense: Bamako

Country of origin: Republic of Mali

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology of Bamako (FMOS)

SUMMARY:

Childhood cancers account for 1 to 3% of all cancers. However, the child with a cancerous pathology is subject to certain emergency situations that must be properly identified and managed, because they threaten the vital prognosis and engage the functional prognosis, sometimes even before the diagnosis of certainty of cancer is made.

Objective: To study oncological emergencies in the pediatric department of the Sikasso hospital.

Methodology:

This was a descriptive cross-sectional study with a prospective collection that took place from May 2022 to November 2023, i.e. 18 months for oncological emergencies at the pediatrics of the Sikasso hospital.

Results:

During our study, we collected 107 records of children with cancer out of a set of 4103 hospitalizations for a hospital frequency of 0.48%. The male sex represented 60.3%. The average age was 8.5 ± 4.19 years. Among the types of tumor, LBs were in the 1st position with 28.0% followed by LALs with 19.6%. Metabolic emergencies were more represented in LB and hematological emergencies in LAL and LAM.

Conclusion :

The child's oncological emergencies remain frequent and serious, which require early diagnosis.

Keywords: cancers-child-oncological emergencies-Sikasso.

SERMENT D'HIPPOCRAT

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 humaine dès la conception.

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

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

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

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

Je le jure !!!