

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi



ANNEE UNIVERSITAIRE 2009-2010

N °

TITRE

**ETUDE DES ASPECTS EPIDEMIO-ANATOMO-
CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DE LA
MALADIE DE HODGKIN DANS LE SERVICE DE
PEDIATRIE DU CHU GABRIEL TOURE.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le / / 2010
à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par **Mme MAÏGA Haoua DIAKITE**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Jury

Président : **Pr. Tiéman COULIBALY**

Membre : **Dr Cheick Bougadary TRAORE**

Co-directeur : **Dr Boubacar TOGO**

Directeur de thèse : **Pr. Toumani SIDIBE**

DEDICACES

Je dédie cette thèse :

Au Bon Dieu Omniscient Omnipotent" tu es le commencement et la fin. Merci pour ta protection et pour ton soutien.

A notre prophète Mohamed (PSL), ses compagnons et sa famille.

A mon père, Almamy DIAKITE

Les mots me manquent pour qualifier tout l'amour que j'ai pour toi. Ton dévouement, tes soucis permanents de notre bien être, tes bénédictions, tes prières, ton amour, ton courage et ton soutien m'ont permis d'être là aujourd'hui. Qu'Allah le Tout-puissant t'accorde aussi une longue vie à nos côtés pour déguster le fruit de ce travail.

A ma mère, Fatoumata SACKOUMANA

Mère irréprochable et infatigable, ta sagesse, ta tendresse, ta docilité et ta volonté de me voir aller de l'avant font que ce jour est le tien. Connue par ton grand amour pour le travail, que tu as su inculquer à moi m'a aidée beaucoup dans la réalisation de ce présent édifice. Je garderai toujours à l'esprit que je dois cette réussite à tes immenses qualités de mère.

Qu'Allah le Tout-puissant t'accorde encore une longue vie à nos côtés pour goûter le fruit de ce travail.

A mes oncles : Sékou DIAKITE, Alphamoye DIAKITE, Sanoussi DIAKITE Mamadou DIAKITE, Yaya DIAKITE, Oumar SAGKOUMANA.

Pour tout le soutien que vous m'avez apporté tout au long de mes études. Trouvez ici l'expression de mes profondes et Sincères reconnaissances.

A mes tantes : Pour vos sages conseils et tout le soutien que vous m'avez apporté tout au long de mes études. Qu'Allah vous accorde longue vie. Sincères reconnaissances.

A mes logeurs de Sévaré, Fatoumata TRAORE, Mamadou KIMPAO et sa famille. Vous m'avez toujours considérée comme un des vôtres. Trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A mon époux Modibo MAIGA, dit Amir chéri: pour ta tendresse et ton attention particulière ; tu as fait preuve de compréhension, de sagesse à mon égard, sois rassuré de ma profonde reconnaissance. Merci pour ton soutien. Que Dieu puisse m'ouvrir les portes du bonheur et que tu en bénéficies pleinement pour un foyer meilleur et exemplaire.

A mes frères et sœurs :

En gage de ma profonde affection et que se resserrent davantage nos liens fraternels car l'union fait la force.

A mes cousins et cousines; à tous mes neveux et nièces : Je ne citerais de nom au risque d'en oublier. Vous m'avez apporté un grand soutien durant ces longues années. Ce travail est le fruit de votre solidarité.

A la famille Diakité, ma famille

Vous m'avez considéré comme votre fille, vos bénédictions et encouragements ne m'ont jamais fait défaut durant la réalisation de ce travail.

Vos attachements pour une famille unie et prospère font de vous des parents très aimables. Vous m'avez soutenue moralement et matériellement durant mon cycle de formation. Retrouvez à travers ce travail, l'expression de ma profonde reconnaissance.

A ma belle Mère : Assa Amadou KONE :

C'est avec beaucoup d'émotion et de reconnaissance que je rédige ces mots. Grâce à vous j'ai appris le sens de l'honneur, la dignité, la tolérance, le respect de soi et des autres, la rigueur et la loyauté. Votre soutien moral, affectif et maternel ne m'a jamais fait défaut. Je vous suis reconnaissante pour la confiance que vous avez placée à ma modeste personne depuis le début de mon cycle.

REMERCIEMENTS

• **Au Docteur : Fousseyni Traoré,**

Vous avez été d'un grand apport dans ma formation ainsi que dans la réalisation de ce travail. J'ai vite apprécié vos qualités scientifiques pour la formation et la recherche. Merci infiniment et je vous en serai toujours reconnaissant.

Que ce travail contribue à solidifier et à édifier ce que nous formons !

• **Au Docteur : Boubacar Samaké**

Pour toute l'aide et les considérations faites à ma personne. Quand les faits parlent, les hommes se taisent. Je garderai au plus profond de moi les services rendus. Que Dieu renforce nos relations.

• **Aux Docteurs : Mamadou Togo, Ibrahim Cissé dit Almamy, Hamady Sidibé, Diabagué Sidibé et Isaac NWAHA.**

Vous avez été des amis au vrai sens du mot : vos conseils, votre sens du travail bien fait m'ont toujours guidée dans l'élaboration de ce travail.

Trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance et mes sincères remerciements.

• **A mes ami(e)s: Djénéba Sidibé, Bakary Dabo, Lecky Diawara, Hamady Coulibaly, Bilaly Coulibaly, Djénéba Kanakomo.**

Que le marché de l'emploi nous offre ce qu'il ya de meilleur !

Merci pour ces bons moments et ces longs parcours héroïques, tantôt durs que nous avons vécu ensemble. Longue vie pour notre relation. Vive l'amitié !Amen.

• **A mon groupe d'exercice du lycée.**

Les mots me manquent pour vous remercier, quant même merci pour tout ce que vous avez eu à faire pour moi ; merci infiniment pour avoir vécu ces moments durs ensemble. Je ne vous oublierai jamais. Je ne saurais terminer sans dire un mot de remerciement à mes anciens camarades de la 10^{ème} S3 du lycée Hammadoun Dicko de Sévaré.

• **A tous les internes de l'unité d'oncologie pédiatrique :**

Je ne citerai de nom au risque d'en oublier. Merci pour votre franche collaboration ; longue vie et bonne suite de carrière à nous tous.

• **A tous le personnel de la pédiatrie**

Nous avons beaucoup appris à vos cotés ; sincères remerciements pour votre grande collaboration.

• **A toutes les infirmières de l'unité d'oncologie pédiatrique** : Madame Diarra Mariam, Hawa Traoré dite Lucienne, Madame Koné Martine Diakité, Aissata Barro.

Merci pour votre franche collaboration et longue vie à l'unité.

• **A tous mes Maîtres et aux Médecins CES du service de la pédiatrie**

Vous avez été d'un grand apport dans la réalisation de ce travail. Merci infiniment et je vous en serai toujours reconnaissante.

• **A tous les professeurs de la FMPOS.**

Merci pour tout l'enseignement reçu.

• A mon Maître de la 3^{ème} et 5^{ème} année fondamentale **Feu M. Roger Koné** dort en paix. A mes professeurs de Mathématiques, de Biochimie du second cycle de Sofara ainsi qu'à tous les enseignants qui ont contribué à ma formation.

• **A mes cadets de la pédiatrie.**

Aux quels je souhaite beaucoup de courage.

• **A l'association malienne de lutte contre les cancers.**

Pour la lutte qu'elle mène pour les cancéreux.

• **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 cancéreux.**

Pour votre collaboration et votre disponibilité durant les recueils des données mais aussi et surtout votre courage pour élever les enfants cancéreux. Toutes nos reconnaissances.

• **A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce présent ouvrage.**

Je profite de cette occasion solennelle pour vous adresser mes remerciements.

HOMMAGES AUX MEMBRES

A notre Maître et Président de jury

Pr. Tiéman COULIBALY

- Maître de conférences en Traumatologie et Orthopédie
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant spontanément de présider ce jury.

Nous avons toujours apprécié l'étendue de vos connaissances, admiré votre simplicité et vos exhortations à la quête du savoir.

Veillez croire, cher Maître à l'expression de notre plus grand respect.

**A notre Maître et Juge
Docteur Cheick Bougady TRAORE**

- Spécialiste en anatomie pathologie, chercheur à l'INRSP,
- Maître assistant à la FMPOS,
- Collaborateur du programme de dépistage du cancer du col de l'utérus au Mali,
- Membre de l'AORTIC et de la division francophone de l'AIP (académie internationale de pathologie).

Cher Maître, nous avons été touchée par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté d'être membre de ce jury, malgré vos multiples occupations.

Votre dynamisme, votre sens du travail bien fait, vos qualités humaines et surtout votre grande connaissance de l'Anatomie pathologie ont forcé notre admiration. Nous avons été fascinée par la qualité de vos enseignements. Votre abord facile, votre franc-parler, votre démarche scientifique ont forcé notre admiration.

Recevez ici cher Maître, notre plus haute considération.

A notre Maître et co-directeur de thèse

Docteur Boubacar TOGO

- Pédiatre et hématologue-oncologue,
- Maître assistant en pédiatrie à la FMPOS,
- Chef de l'unité d'Oncologie pédiatrique du CHU-Gabriel Touré.

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

Vous nous avez inspirée, suivie et guidée pas à pas dans l'élaboration de ce travail. Votre simplicité, votre générosité, et votre dévouement sans limite à l'égard des enfants sont des qualités que nous nous efforcerons d'imiter.

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

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Toumani SIDIBE

- Professeur de pédiatrie,
- Directeur de la revue «Mali médical»,
- Chevalier de l'Ordre national du Mali,
- Directeur national de la santé,
- Chef de service de la Pédiatrie B du CHU Gabriel TOURE.

Cher Maître vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples sollicitations. Honorable Professeur, nous avons été fascinée par la qualité de vos enseignements. Votre abord facile, votre franc-parler, votre démarche scientifique et votre grande expérience en pédiatrie ont forcé notre admiration.

Cher Maître, trouvez ici l'expression de notre profond respect.

LEXIQUE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ABV = Adriamycine, Bléomycine, Vinblastine.
AC = anticorps
AND = Acide désoxy ribonucléique
ARN = Acide ribonucléique
BR = Bon répondeur
CHU = Centre Hospitalier Universitaire
COPP = Cyclophosphamide, Oncovin, Procarbazine, Prednisone.
E = Evaluation
EBV = Virus Epstein Barr
EMA = Antigène membranaire épithélial
18 F-FDG = Fluorodésoxyglycose marqué au fluor 18
FISH = Fluorescence in situ Hybrization
G1 et G2 = Groupe favorable et défavorable
G-CSF = Granulocyte-colony stimulating factor
GFAOP = Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique
GM-CSF = Granulocyte macrophage-colony stimulating factor
Hb = Hémoglobine
HD = Hodgkin Disease
HIV = Human immunodéficiency virus
HLADR = Antigène du complexe majeur d'histocompatibilité
HSHC = Hydrocortisone
IEC = Information, Education, Communication
IFI = Involved field irradiation
Ig = Immunoglobuline
IL1 à IL9 = Interleukine 1 à 9
IMT = Index médiastino-thoracique
INRSP = Institut nationale de recherche en santé publique
IRM = Imagerie par résonance magnétique
IVD = Injection intraveineuse directe
IVL = Injection intraveineuse lente
LAGC = Lymphome anaplasique à grandes cellules
LDH = Lacticodéshydrogenase
LMP = Protéine de latence membranaire
M-CSF = Macrophage-colony stimulating factor
MDH = Maladie de Hodgkin
Mprog = Malade en progression
MR = Mauvais répondeur
NFS = Numération formule sanguine
PET = Tomographie d'émission de positrons
PNEO = Polynucléaire éosinophile
PNN = Polynucléaire neutrophile
SFOP = Société française d'oncologie pédiatrique
SIOP = Société internationale d'oncologie pédiatrique
TCR = Récepteur T
VS = Vitesse de sédimentation

SOMMAIRE

I INTRODUCTION.....	1
II OBJECTIFS.....	4
1. Objectif général.....	5
2. Objectifs spécifiques.....	5
III GENERALITES.	6
1. Définition.....	7
2. Epidémiologie.....	7
3. Physiopathologie.....	8
4. Diagnostic clinique.....	12
5. Diagnostic différentiel.....	15
6. Mode d'extension.....	16
7. Examens complémentaires.....	16
8. Classification pronostic.....	19
9. Traitement.....	19
10. Toxicité et séquelles.....	24
IV METHODOLOGIE.....	26
1. Cadre d'étude.....	27
2. Type et période d'étude.....	27
3. Population d'étude.....	27
4. Echantillonnage.....	27
5. Critère d'inclusion.....	27
6. Critère d'exclusion.....	27
7. Variables mesurées.....	27
8. Définitions opérationnelles des variables ;.....	27
9. Matériel et méthode.....	29
10. Saisie et analyse des données.....	30
V RESULTATS.....	31
VI COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	43
VII CONCLUSION ET RECOMMANDATION.....	51
VIII REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	54
IX ANNEXES.....	59
X SERMENT D'HIPPOCRATE.....	68

INTRODUCTION

I - INTRODUCTION

La maladie de Hodgkin (MDH) est une maladie maligne du système lymphatique observée surtout chez l'adulte jeune, l'adolescent et le grand enfant. [3]

En 1832, Thomas Hodgkin, médecin au Guy's Hospital à Londres, décrit la maladie qui va porter son nom. Jusqu'en 1955, aucun progrès notable ne permet de comprendre cette mystérieuse maladie au sombre pronostic. Au début des années 1960, progressivement le mode d'extension de la maladie et sa classification en stades permettent d'envisager puis de définir précisément des méthodes thérapeutiques : radiothérapie seule puis association chimiothérapie et radiothérapie. Les progrès sont rapides et l'association poly chimiothérapie - radiothérapie permet bientôt la guérison d'un nombre croissant d'enfant présentant une MDH. Depuis une dizaine d'années, les risques de la thérapeutique prennent le pas sur l'amélioration des résultats à tout prix et l'objectif actuel est l'élévation du niveau de guérison tout en réduisant les risques. Le développement actuel de l'immunologie, l'affinement des techniques de biologie moléculaire aide à la compréhension du mécanisme de MDH. [16]

Elle est essentiellement évoquée devant les adénopathies suspectes. Le diagnostic de certitude de MDH est purement histologique. Les examens radiologiques et biologiques viennent confirmer le diagnostic et permettent la classification d'Ann.Arbor. Cette classification va déterminer les choix thérapeutiques.

Le pronostic de MDH est très bon avec une survie globale de 91% à 5 ans des sujets de moins de 20 ans.

A ce jour, il n'y a ni cause, ni facteur favorisant de la maladie de Hodgkin clairement identifié. Le virus d'Epstein Barr, virus de la mononucléose infectieuse, joue un rôle important qui n'est cependant pas encore élucidé. [3]

Cette affection reste rare à l'âge pédiatrique. Elle représente dans les pays occidentaux 5% environ des tumeurs malignes réservées avant l'âge de 16 ans et moins de 10% de MDH sont diagnostiquées chez l'enfant. [16]

En Afrique très peu d'études ont été faites sur la MDH. Au Mali, aucune étude n'a été particulièrement effectuée sur la MDH. Actuellement cette affection est de mieux en mieux prise en charge grâce à la disponibilité de la chimiothérapie dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.

Etude des aspects épidémiolo-anatomo-cliniques et thérapeutiques de la maladie de Hodgkin dans le service de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE

Ainsi le but de cette étude était de décrire les aspects épidémiolo-anatomo-cliniques et thérapeutiques de MDH dans le dit service. Pour faire ce travail nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

OBJECTIFS

II OBJECTIFS :

1- Objectif général

Etudier les aspects épidémio-anatomo cliniques et thérapeutiques de la maladie de Hodgkin (MDH) dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.

2- Objectifs spécifiques

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

GENERALITES

III - GENERALITES

1-Définition

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

2-Epidémiologie :

2-1- Epidémiologie descriptive [3,18]

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

Il s'agit d'une tumeur rare chez l'enfant. Elle est de 5 à 10 fois moins fréquente que les lymphomes non hodgkiniens [3]

En pays tropical (Afrique noire, Amérique centrale et Amérique du sud) le pic « juvénile » est plus précoce et s'observe entre 5 et 15 ans. Ce pic est intermédiaire (15–25 ans) dans certains pays tels que les Balkans (Grèce, Turquie, République Serbe) et le Moyen Orient. Au Japon, la MDH est exceptionnelle. La répartition géographique des différents types histologiques est différente : fréquence accrue des formes à prédominance lymphocytaire et à sclérose nodulaire dans les pays industrialisés, et fréquence accrue des formes à cellularité mixte et à déplétion lymphocytaire dans les pays en voie de développement. La répartition des différentes formes est plus équilibrée dans les régions subtropicales et au Moyen Orient. [18]

2-2- Epidémiologie analytique : [3]

La maladie de Hodgkin est plus fréquente chez les sujets immunodéprimés. Sa fréquence est augmentée chez les sujets atteints de syndrome de Wiskott – Aldrich, d'ataxie-télangiectasie, de syndrome de Purtillo, de syndrome d'immunodéficience acquis ou du syndrome de Bloom.

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

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

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

3-Physiopathologie de la maladie de Hodgkin [16, 20, 41, 23]

Il est généralement admis que la maladie de Hodgkin est une hémopathie maligne clonale et que la cellule maligne correspondante est la cellule de Reed Sternberg. Néanmoins l'origine de MDH est inconnue et plusieurs questions restent posées à ce jour :

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

3-1- Origine de la cellule de Hodgkin [20]

La cellule transformée à l'origine de la maladie de Hodgkin n'est pas identifiée. Les deux lignées les plus souvent impliquées sont la lignée lymphoïde et la lignée histiomonocytaire. La caractérisation de ces cellules est rendue difficile par leur rareté. Elles ne représentent que 1 à 2% des cellules des tissus envahis au sein d'une population prédominante réactionnelle de lymphocytes et d'éosinophiles. Des éléments nombreux et convergents sont en faveur d'une origine lymphoïde. Il faut néanmoins préciser que certaines données, en particulier immunophénotypiques sont clairement corrélées aux sous types (en particulier sur les plans histologiques et immunophénotypiques) de ce que l'on regroupe toujours sous le nom de maladie de Hodgkin. Les différentes approches utilisées pour déterminer la nature des cellules Hodgkiniennes et ayant donné des résultats en faveur d'une origine lymphoïde sont les suivantes :

- Etude des lignées tumorales établies à partir de prélèvements Hodgkiniens. Une revue récente fait état de deux lignées répertoriées ; leur phénotype est toujours lymphoïde soit de type B, soit de type T. Ces lignées ne sont pas nécessairement représentatives de l'ensemble des cas de MDH. Elles sont établies à partir de prélèvements (Pleuraux 7/10) provenant de malades très évolués, ayant une histologie de type scléronodulaire neuf fois sur dix,
- Etude immunophénotypique effectuée par analyse des marqueurs exprimés par les cellules hodgkiniennes. Il s'agit des marqueurs lymphoïdes B (CD₁₉, CD₂₀, CD₂₁, CD₂₂) ou T (CD₂, CD₃, CD₄) ; des marqueurs d'activation lymphoïde (CD₃₀, CD₂₅, CD₇ s, HLA DR) et des marqueurs histiomonocytaire. Les marqueurs spécifiques les plus souvent exprimés sont de type lymphoïde et il est maintenant démontré qu'il s'agit plus souvent de marqueurs B que de marqueurs T. A ces marqueurs B ou T sont associés des marqueurs d'activation, CD₃₀ en particulier. Parmi les marqueurs histiomonocytaires le CD₁₅ est souvent exprimé.
- Etude cytogénétique : Bien que difficile, la réalisation de caryotypes à partir de prélèvements hodgkiniens a révélé dans une minorité de cas la présence d'anomalies clonales. Les caryotypes sont complexes associant des anomalies de nombre (grandes hyperploïdies voisines de triploïdies ou de tétraploïdies) et des anomalies de structure, en particulier des anomalies

impliquant les bandes chromosomiques 8Q22-24, 11Q23, 14Q32 qui font partie des anomalies rencontrées dans des hémopathies lymphoïdes ;

- **Etude génotypique :** Elle repose essentiellement sur la recherche de réarrangements clonaux des gènes de l'immunoglobuline (Ig) ou du récepteur T (TCR). La Mise en évidence, difficile, de tels réarrangements est démontrée dans certains cas et constitue un argument très en faveur de l'origine lymphoïde de la maladie de Hodgkin. Il existe enfin une corrélation nette entre le génotype et l'immunophénotype.

3-2- Caractère clonal de la maladie de Hodgkin : [20 ; 41 ; 23]

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

✓ Etude cytogénétique :

Le manque de rentabilité des caryotypes lié à la rareté des cellules de Hodgkin (et leur faible indice de prolifération) peut être pallié par des études de type « fiction » qui permettent un caryotype in situ des seules cellules spécifiques. Cette technique d'hybridation in situ a combiné un marquage immunophénotypique (CD30) et une technique d'hybridation in situ à l'aide de sondes d'ADN permettant une révélation par fluorescence (FISH). Cela permet de montrer l'existence, dans 100% des cas d'anomalies clonales à type d'hyperploïdie présentes dans la grande majorité des cellules CD30+ [41]. Une autre approche est l'utilisation d'un trieur de cellules (sélectionnant les cellules exprimant le CD30) et l'analyse du contenu en ADN des cellules triées et de leur caryotype effectué sur noyau interfase à l'aide de sondes alphas (sondes chromosomiques spécifiques du centromère d'un chromosome donné). Les résultats confirment la présence d'anomalies clonales à type d'hyperploïdie. [23]

✓ Etudes moléculaires :

Le même problème de sensibilité s'est posé pour la recherche de réarrangements clonaux et ces études ont donné des résultats contradictoires : dans de nombreux cas aucun réarrangement clonal ne peut être démontré. [20].

3-3 Rôle exact du virus EBV : [26]

Plusieurs arguments indiquent que le virus Epstein Barr dont il existe deux types, type A et type B, pourrait jouer un rôle étiologique dans certains cas de MDH. Des études épidémiologiques ont montré une fréquence augmentée de lymphomes de Hodgkin dans les suites d'une mononucléose infectieuse. Des titres élevés d'anticorps dirigés contre les antigènes capsidiques EBV sont retrouvés lors du diagnostic de la MDH. L'acide désoxyribonucléique (ADN) de l'EBV a été retrouvé dans le tissu ganglionnaire Hodgkinien. Des techniques sensibles d'hybridation in situ basées sur la détection des acides ribonucléiques (ARN) non codants de l'EBV, exprimés à raison de 10⁷ copies par cellule, ont montré que la cellule de Sternberg était infectée, de façon lente, dans 50 % des cas de MDH dans les pays industrialisés, et dans près de 100 % des cas, dans les pays tropicaux ou subtropicaux. Le sous-type A de l'EBV semble l'agent pathogène le plus souvent en cause

3-4 Rôles des cytokines : [20]

Les cellules Hodgkiniennes sont capables de sécréter de nombreuses cytokines qui interviennent dans la pathogénie de la maladie et explique en partie certains symptômes : en particulier des interleukines (II-1,2,5,6 et 9) pour la lymphocytose et l'éosinophilie, tumor necrosis factor, pour la perte de poids, le transforming growth factor (TGFB), pour la fibrose des formes scléronodulaire et des facteurs de croissance hématopoïétique de la lignée granuleuse (G-CSF,GM-CSF et M-CSF). Ces cytokines sont aussi potentiellement responsables des signes généraux de la maladie (Fièvre, amaigrissement, sueurs nocturnes) et pourrait expliquer en partie le déficit immunitaire des ces patients.

3-5 Rôle du déficit immunitaire HIV : [10]

L'immunodépression en générale, et l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine VIH, en particulier accroissent le risque du développement d'une MDH. Les premiers cas de MDH associés à l'infection par le VIH ont été rapportés chez l'adulte en 1984. Un registre des tumeurs associées au VIH, établi en 1987 fait état d'un nombre croissant de MDH : 46 cas répertoriés chez le jeune adulte, en France entre 1987 et 1990.

4- Diagnostic clinique :

4-1- Tableau clinique : [32]

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

Les signes de compression médiastinale associés sont rares, même si la radiographie du thorax montre, dans la moitié des cas, une atteinte médiastinale. Cette atteinte peut être isolée, asymptomatique, retrouvée le plus souvent sur une radiographie thoracique.

4-2- Les signes spléniques :

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

Le prurit, classique chez l'adulte est rarement décrit chez l'enfant [2]

4-3- Formes cliniques : [16]

4-3-1- Atteinte hépatique ou digestive :

L'hépatomégalie est le témoin d'une forme avancée. Un ictère cholestasique peut également témoigner d'une compression du pédicule hépatique par une adénopathie. Les cellules malignes infiltrant parfois les parois oesophagiennes, duodono-jéjunales, coliques ou rectales.

4-3-2- Envahissement médullaire :

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

4-3-3- Atteinte pulmonaire :

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

4-3-4- Atteinte osseuse :

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

4-3-5- Atteinte neurologique :

Les épидurites sont témoins d'un stade souvent avancé de la maladie. Elles sont responsables par compression médullaire de para voire tétraplégies nécessitant une décompression chirurgicale rapide. L'atteinte des nerfs crâniens est plus rare ; les rares cas de compressions des II^{ème}, III^{ème}, IV^{ème} et V^{ème} paires crâniennes sont imputés à une infiltration tumorale. Certains syndromes cérébelleux, des cas de multinévrites ou encéphalopathies sont rattachés à des syndromes paranéoplasiques régressant sous chimiothérapie.

4-3-6- Atteinte cutanée :

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

4-3-7- Atteinte rénale :

Les mécanismes d'altération de la fonction rénale dans le cadre de la MDH sont divers. De gros reins par infiltration tumorale, des glomérulonéphrites, des amyloses d'apparition tardive (2 à 8 ans d'évolution), des obstructions urétrales, des thromboses des veines rénales ont été observés. Histologiquement le glomérule est le siège de lésions minimales voire membrano-prolifératives ou de dépôt amyloïdes. Un dysfonctionnement des lymphocytes T associé à une libération accrue de lymphokines seraient impliqués dans la pathogénie de ces altérations. Une hématurie, une hypertension ou un syndrome néphrotique peuvent être les signes révélateurs. L'atteinte rénale régresse lors du traitement de la maladie primitive.

4-4- Diagnostic anatomopathologique ou diagnostic de certitude [36]

4-4-1 Conduite :

- La cytoponction peut être utile : Aspect évocateur : orientation pour organiser le prélèvement chirurgical dans les meilleures conditions
- Prélèvement chirurgical est obligatoire pour le diagnostic.

. Eude histologique : granulome, fibrose réticulinique

. Appositions cytologiques

. Bloc congelé : étude immunologique

4-4-2 Les critères du diagnostic sont toujours histocytologiques :

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

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

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

4-4-3 Classification anatomopathologique de RYE [36]

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

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

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

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

5- Diagnostic différentiel : [24]

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

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

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

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

avec les lymphomes non hodgkiniens (elle est souvent CD15 positive, EMA positive, la fixation de marqueurs B est homogène).

6- Modes d'extension : [22]

6-1- Extension lymphatique :

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

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

6-2 - Extension sanguine :

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

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

6-3 - Deux carrefours importants : ganglion sus claviculaire et rate.

7- Examens complémentaires : [3]

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

7-1 Imagerie : [3]

7-1-1 Radiographies thoraciques standards : scanner thoracique [3]

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

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

- **Scanner thoracique :** Le scanner explore les ganglions médiastinaux, le parenchyme pulmonaire, la plèvre, le péricarde. Ils peuvent révéler des atteintes complètement occultes sur le cliché standard du thorax et visualise au mieux les extensions possibles au niveau des coupes diaphragmatiques.

L'atteinte pulmonaire peut être évidente sur la radiographie standard quand il existe des anomalies disséminées contigus à une atteinte ganglionnaire médiastinale [1]

7-1-2 Scintigraphie au Gallium : [1]

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

7-1-3 Echographie et scanner abdominal et pelvien [3]

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

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

Dans la très grande majorité des cas ces deux examens réalisés par des radiologues expérimentés sont considérés comme suffisants pour explorer la région sous diaphragmatique. Ils seront utilisés lors du suivi thérapeutique.

L'échographie servira à suivre l'évolution d'anomalies, initialement visualisées par les deux examens. Le scanner permet de faire le point de manière périodique.

7-1-4 Tomographie d'émission de positrons : (PET- scanner) [3]

Le PET- scanner utilise le fluorodéoxyglucose marqué au fluor 18 (18F-FDG), Traceur qui se fixe lors d'une augmentation locale de consommation de glucose. Comparé à la scintigraphie au Gallium, le PET- scanner possède une meilleure résolution spatiale, un meilleur contraste et rencontre moins d'artéfacts intestinaux. Il participe au diagnostic de l'extension de la maladie et permet l'authentification d'une atteinte douteuse.

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

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

7-1-5 Scintigraphie au technétium et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) [3]

La scintigraphie au technétium à la recherche d'une atteinte osseuse n'est indiquée que devant une forme étendue ou qui s'accompagne de signes généraux ou de signes évoquant une compression douloureuse et/ou neurologique.

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

7-2 Biopsie médullaire : [3]

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

7-3 Bilan Biologique [3]

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

La présence d'une anémie peut être le signe d'un envahissement médullaire mais peut aussi s'observer en cas de splénomégalie importante soit par un mécanisme d'hypersplénisme, soit par un mécanisme d'hémolyse franche dans le cadre d'un syndrome auto- immun. De même une thrombopénie peut avoir une origine auto-immune. La vitesse de sédimentation est corrélée à l'extension de la maladie et à la présence de signes généraux d'évolutivité.

8 -Classification pronostique : [3]

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

Stade de la classification	Définition du stade
I	Atteinte d'un seul territoire ganglionnaire
II	Atteinte de plusieurs territoires ganglionnaires d'un seul côté du diaphragme (le médiastin présente un seul territoire, les ganglions hilaires sont comptés des deux côtés.
III	Atteinte de plusieurs territoires ganglionnaires des deux côtés du diaphragme.
E ajouté le cas échéant aux stades I, II, III	La localisation extra ganglionnaire contiguë à une atteinte ganglionnaire sous réserve de son inclusion dans un champ d'irradiation. différent du caractère disséminé du stade IV.
IV	Atteinte d'un ou plusieurs viscères.
Signes généraux	
A	Aucun des signes ci-dessous
B	Au moins l'un des signes ci-dessous <ul style="list-style-type: none"> - perte de poids inexplicable supérieure à ou égale à 10% du poids du corps dans les six mois précédents. - Fièvre inexplicable supérieure à 38°C au moins 7 jours. - Sueurs nocturnes profuses.

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

9- Traitement :

9-1 Principe :

La MDH est le premier modèle de tumeur maligne curable par la poly chimiothérapie et la radiothérapie combinées **[15]**

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

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

9-2 Les méthodes :

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

9-2-1 Radiothérapie :

Dite en « grand champ » (irradiation en mantelet ou Y inversé sous diaphragmatique est abandonnée de plus en plus compte tenue de ces effets toxiques à long terme. Elle est remplacée par une chimiothérapie suivie d'une radiothérapie sur le lit tumoral initial (« Involved Field irradiation »IFI). Les doses utilisées sont de 36 grays. [10]

9-2-2 Poly chimiothérapie : [35]

La MDH est très chimiosensible.

Les principales molécules utilisées sont

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

9-2-2-1 Indications : Le traitement est basé sur la chimiothérapie seule :

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

Les cures sont à faire tous les 28 jours.

Les critères hématologiques pour débiter une cure :

- ❖ PNN>1000
- ❖ Plaquettes>100 000/mm³

**9-2-2-2 Protocole du traitement établi par le groupe franco-africain
d'oncologie pédiatrique (GAOP)**

Schéma des cures :

COPP/ABV	J1 - J2 - J3 - J4 - J5 - J6- J7 - J8 ...J14
Vincristine..1,5 mg/m ²	△
Cyclophosphamide...650 mg/m ²	◇
Procarbazine.....100 mg/m ²	■
Doxorubicine35 mg/m ²	○
Vinblastine6 mg/m ²	○
Bléomycine10 mg/m ²	○
Prednisone40 mg/m ²	■

Mode de passage des antinéoplasiques :

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

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

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

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

- Bléomycine : à passer en IVL (1 à 3 heures) dans du sérum physiologique
- Prednisone : Voie orale en 2 prises/jour de J1 à J14 puis arrêt complet.

Schéma général du traitement :

- ✚ Patients bon répondeur après deux cures : RC ou BR
 - Groupe favorable : faire deux cures puis arrêt,
 - Groupe défavorable : faire 4 cures puis arrêt,
- ✚ Patients non ou insuffisamment répondeurs
 - Si MR ou maladie stable, nouvelle évaluation après deux cures,
 - Si maladie progressive, sortie du protocole.

Traitement – stratification initiale

Les patients sont stratifiés selon 2 groupes pronostiques :

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

PROTOCOLE DE TRAITEMENT...

10-Toxicité et séquelles :

10-1 La toxicité radiologique [22]

Au niveau des champs irradiés +++ :

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

10-2 Toxicité et séquelles de la chimiothérapie [36]

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

Autres infections (sans agranulocytose)

- Virale (zona, varicelle)
- Post splénectomie : septicémie ou méningite à pneumocoques, rares mais sévères : vaccination pneumococcique post splénectomie
- Alopécie
- Problèmes sexuels et obstétricaux [36]
- Femmes : Aménorrhée, stérilité surtout par radiothérapie ; réduction des champs ou transposition chirurgicale des ovaires avant que ne soient mise en pratique les congélations d'ovocytes. Hodgkin guéri : risque tératogènes nuls, grossesses de plus en plus fréquentes aujourd'hui
- Hommes : stérilité par chimiothérapie (MOPP). Spermogramme et cryoconservation de sperme avant traitement.
 - Problèmes socio – professionnels : Potentiellement important chez le sujet jeune à dépendance médicale, retard scolaire, divorce, perte de travail, difficultés d'embauche, assurances (législation encore inadaptée...), problème limités par le traitement court, prise en charge psychologique.
 - Cancérogène : Leucenogenese surtout après MOPP, chimiothérapie prolongée ou associée à la radiothérapie étendue.

10-3 Prévention des complications toxiques : Adaptation des doses. [35]

A- Hématologiques :

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

B- Digestives :

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

C- En cas de varicelle ou Zona :

▫ Zovirax par voie I.V (30 mg/Kg/J) en 3 fois ou à défaut per os (800 mg par prise, 5 fois /Jour). Le traitement est à faire pendant 5 jours au minimum.

▫ Arrêt de toute chimiothérapie jusqu'à la fin d'éruption cutanée.

Antibiothérapie pré discontinuée par Bactrim systématique : 25 mg/Kg en 1 prise, 3 jours par semaine sans dépasser 800 mg/prise.

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

11- Evolution – Guérison et surveillance.

Le pronostic de la maladie de Hodgkin est très bon avec une survie à 5 ans des sujets d moins de 20 ans à 91% [3]

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

Pour les bons répondeurs : Clinique pendant un 1 an après la fin du traitement. Examens seulement en cas de suspicion clinique de rechute.

Pour mauvais répondeurs : Examen clinique et échographie abdominale.

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

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

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

METHODOLOGIE

IV METHODOLOGIE

4-1 Cadre d'étude :

L'étude a eu lieu dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE situé au centre commercial en commune III du district de Bamako (MALI).

Le CHU Gabriel TOURE constitue avec le CHU du Point G, l'hôpital de Kati et le CHU d'odontostomatologie le sommet de la pyramide sanitaire du Mali.

4-2 Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude rétro prospective.

Elle s'est déroulée du 1^{er} janvier 2005 au 31 décembre 2007 soit une durée de 3 ans.

4-3 Population d'étude :

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

4-4 Echantillonnage : L'échantillon a été exhaustif et porte sur 217 dossiers exploitables pendant la période d'étude.

4-5 Critères d'inclusion :

Tous les cas se présentant dans l'unité d'oncologie pédiatrique et ayant un diagnostic clinique, radiologique et histologique de la MDH.

4-6 Critères de non inclusion :

- Tout cas de MDH dont l'âge du patient est supérieur à 15 ans au moment du diagnostic,
- Tout cas de MDH sans le diagnostic clinique et /ou radiologique confirmé par l'histologie.

4-7 Variables mesurées :

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

4-8 Définitions opérationnelles des variables :

4-8-1 Définition de cas : notre étude a concerné les patients âgés de 0 à 15 ans, atteints d'une maladie de Hodgkin, diagnostiqués et traités entre janvier 2005 et décembre 2007 dans l'unité d'Oncologie Pédiatrique du CHU Gabriel TOURE.

4-8-2 Diagnostic de certitude : le diagnostic a été confirmé par biopsie ganglionnaire et le type histologique a été déterminé selon la classification de Lukes-Rye.

4-8-3 Examens complémentaires : tous nos patients ont eu un bilan préthérapeutique comportant un examen clinique, des examens biologiques à la recherche des signes d'évolution biologique (numératoin formule sanguine vitesse de sédimentation).

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

4-8-4 Classification: en terme de ce bilan la maladie a été classée selon la classification de Ann Arbor. Tous les patients ont été traités selon schéma thérapeutique inspiré du protocole GFAOP. Le traitement a été initié selon le groupe pronostic (favorable ou defavorable).

Traitement – stratification initiale

Les patients sont stratifiés selon 2 groupes pronostiques :

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

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

-100% activité tout fait normale.

-90% petite restriction dans les activités physiques astreignantes.

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

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

- 60% est debout, remuant, mais jeu actif minimum. Reste occupé à des activités calmes
- 50% s'habille mais traîne et s'étend souvent sur un lit ou un fauteuil pendant la journée. Pas de jeu actif ; capable de participer à toute sorte d'activité et jeu calme.
- 40% le plus souvent couché ; peut participer à des activités calmes.
- 30% couché, besoin d'aide pour des activités calmes.
- 20% le souvent dort, jeu entièrement limité à des activités calmes.
- 10% pas de jeu, ne sort de son lit.
- 0% réactif.

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

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

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

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

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

4-8-5 Niveau socio-économique : nous l'avons défini en fonction du revenu de la famille.

Niveau socio-économique élevé : revenu élevé (plus de 300 000 f CFA par mois).

Niveau socio-économique moyen: revenu moyen (100 000 f à 200 000 f CFA par mois).

Niveau socio-économique faible: revenu faible (inférieur à 100 000 f CFA par mois).

4-8-6 Taille de fratrie : a été déterminée en fonction de la mère.

4-9 Ethique :

Les inclusions sont faites après un consentement éclairé des parents ou des tuteurs. L'enfant lui-même s'il est âgé de 13 à 15 ans, donne si possible son assentiment.

4-10 Matériel et méthode :

Dossiers des malades.

Le recensement de tous les cancers diagnostiqués dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE. Les données étaient recueillies sur une fiche d'enquête individuelle au terme de ce travail, nous avons retenu 217 dossiers exploitables.

4-11 Saisie et analyse des données :

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur les logiciels suivants : SPSS version 12.0, Epi info 6.0 et Excel.

RESULTATS

V- RESULTATS

Du 1^{er} janvier 2005 au 31 décembre 2007, 217 cas de cancers de l'enfant ont été diagnostiqués dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE ; 7 cas étaient de la maladie de Hodgkin soit une prévalence hospitalière de 0,04 %

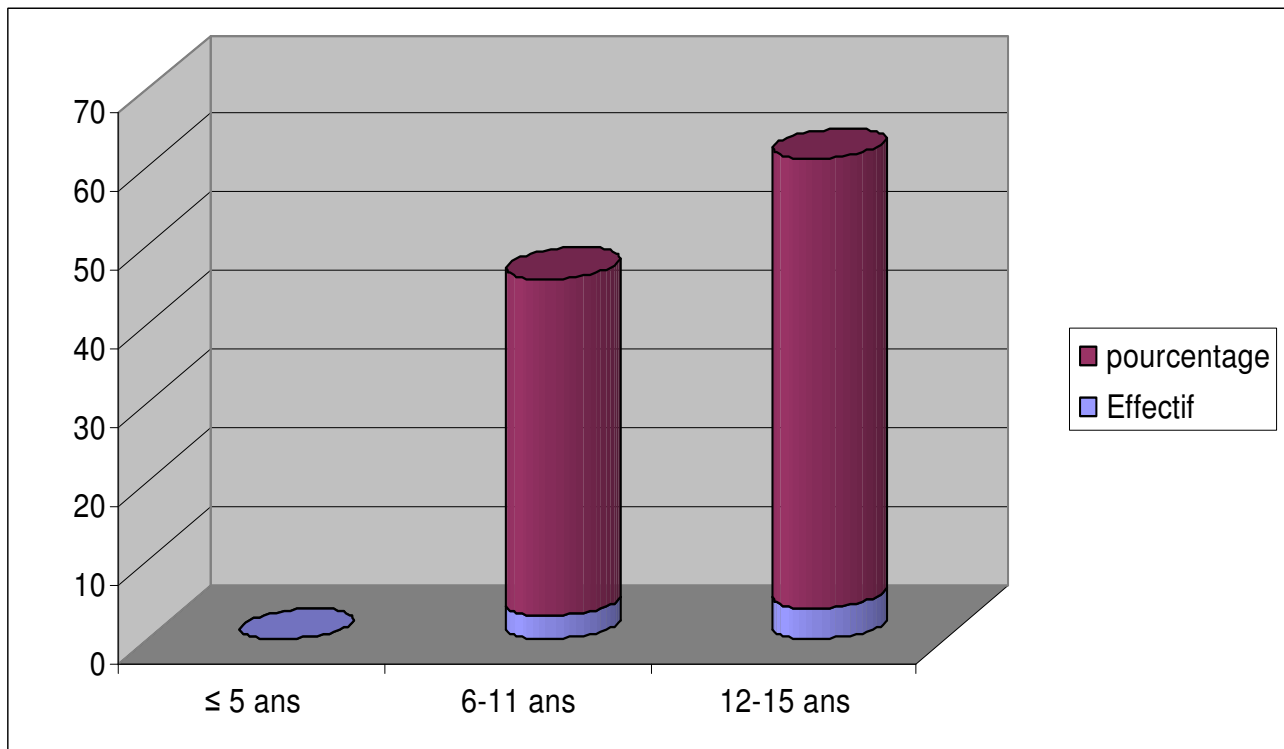


Figure 1 : répartition des patients selon l'âge

Plus de 57% des patients avaient un âge compris entre 12 et 15 ans.

L'âge moyen était de 11,71 avec les extrêmes de 6 et 15 ans.

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	6	85,7
Féminin	1	14,3
Total	7	100

La prédominance était masculine avec un sex-ratio de 6.

Tableau II : Répartition des patients selon l'année de diagnostic

Année de diagnostic	Effectif	Pourcentage
2005	1	14,3
2006	1	14,3
2007	5	71,4
Total	7	100

Le nombre de cas diagnostiqué va en croissant 14,3% en 2005 et 2006, et 71,4% en 2007.

Tableau

III : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Sarakolé	3	42,8
Bambara	2	28,6
Peuhl	2	28,6
Total	7	100

Les Sarakolés étaient majoritaires avec 42,8% des cas.

Tableau

IV: Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectif	Pourcentage
Bamako	6	85,7
Kayes	1	14,3
Total	7	100

Le district de Bamako était très représenté avec 85,7% des cas.

Tableau V: Répartition des patients selon la taille de la fratrie

Nombre de fratrie	Effectif	Pourcentage
1 à 3 fratries	1	14,3
4 à 6fratries	1	14,3
7 à 10 fratries	5	71,4
Total	7	100

La taille de la fratrie était comprise entre 7 et 10 dans plus de 71% des cas.

Tableau VI: Répartition des patients selon la profession du Père

Profession du Père	Effectif	Pourcentage
Cultivateur	4	57,1
Commerçant	1	14,3
Autres	2	28,6
Total	7	100

La plupart des pères de nos patients (57,1%) étaient des cultivateurs.

Autres : ouvriers

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

Profession de la mère	Effectif	Pourcentage
Femme au foyer	6	85,7
Vendeuse	1	14,3
Total	7	100

Les 85,7% des mères de nos patients étaient des femmes au foyer.

Tableau VIII: Répartition des patients selon le niveau socio-économique des parents

Niveau socio-économique des parents	Effectif	Pourcentage
Moyen	6	85,7
Faible	1	14,3
Total	7	100

Presque tous les parents de nos patients avaient un niveau socio-économique faible, soit 85,7% des cas.

Tableau IX : Répartition des patients selon le niveau d'instruction du père

Niveau d'instruction du père	Effectif	Pourcentage
Père non scolarisé	4	57,1
Père scolarisé au niveau primaire	3	42,9
Total	7	100

Les enfants de père non scolarisé étaient plus représentés avec 57,1 % des cas. Toutes les mères étaient non scolarisées soit 100% Des cas.

Tableau X: Répartition des patients selon le délai de consultation

Délais de consultation	Effectif	Pourcentage
≤ 3 mois	0	0,0
4 à 12 mois	5	71 ,4
> à 12 mois	2	28,6
Total	7	100

Les 71,4 % des malades ont consulté après 4 à 12 mois d'évolution.

Tableau XI: Répartition des patients selon la circonstance de découverte

circonstance de découverte	Effectif	Pourcentage
Adénopathies cervicales	5	71,4
Adénopathies inguinales	2	42,8
Adénopathie cervicale + fièvre + amaigrissement	2	42,8
Adénopathie cervicale + axillaire + maxillaire	1	14,3
Adénopathies cervicales + sueurs nocturnes + fièvre	1	14,3
Adénopathies inguinales + sueurs nocturnes	1	14,3

Adénopathies périphériques ont été dans 100% des cas la circonstance de découverte avec 71,4 % d'adénopathies cervicales.

Tableau XII: Répartition des patients selon l'index de Karnofsky.

Karnofsky	Effectif	Pourcentage
80 à 90%	5	71,4
60 à 80%	2	28,6
Total	7	100

La plupart de nos patients (71,4%) avaient un bon état général.

Tableau XIII: Répartition des patients selon le nombre de territoire ganglionnaire atteint

Nombre de territoire atteint	Effectif	Pourcentage
2 territoires	5	71,4
3 territoires	1	14,3
4 territoires	1	14,3
Total	7	100

La plupart de nos patients avaient au moins deux territoires ganglionnaires atteints soit 71,4 %.

Tableau XIV: Répartition des patients selon la taille du plus grand diamètre ganglionnaire

Diamètre en cm	Effectif	Pourcentage
2 a 4cm	4	57,1
5 a 6cm	2	28,6
7a 10cm	1	14,3
Total	7	100

Le plus grand diamètre ganglionnaire chez la plupart de nos patients était comprise entre 2 à 4 cm soit 57,1 %.

Tableau XV: Répartition des patients selon les signes d'évolutivité cliniques

Signe clinique	Effectif	Pourcentage
Fièvre	3	42,8
Amaigrissement	2	28,6
Sueurs nocturnes	2	28,6
Amaigrissement+fièvre	2	28,6
Amaigrissement + fièvre + sueurs nocturnes	1	14,3

La fièvre a été dans la plupart des cas le signe d'évolutivité clinique de nos patients soit 42,8 %

Tableau XVI: Répartition des patients selon les signes d'évolutivité biologique

Signes biologiques	Effectif	Pourcentage
Accélération de la VS	6	85,7
VS normale	1	14,3
Total	7	100

Nous avons observé une accélération de la VS chez 85,7 % de nos patients.

Tableau XVII : Répartition des patients selon la classification pronostique de Ann. Arbor

Stade pronostique	Effectif	Pourcentage
Stade II	5	71,4
Stade III	2	28,6
Total	7	100

Nos patients étaient classés au stade II pour la plupart.

Tableau VIII : Répartition des patients selon la nature de la tumeur.

Nature de la tumeur	Effectif	Pourcentage
Lymphome malin non Hodgkin	97	44,7
Rétinoblastome	70	32,3
Néphroblastome	36	16,6
Leucémies	10	4,6
Tératome	8	3,7
Maladie de Hodgkin	7	3,2
Neuroblastome	3	1,4
Tumeur cérébrale	2	0,9
Hépatoblastome	2	0,9
Rhabdomyosarcome	2	0,9
Ostéosarcome	2	0,9
Total	217	100

La Maladie de Hodgkin occupait le 6^{ème} rang soit 3,2 % des cas.

Tableau IX: Répartition des patients selon la classification de Lukes Rye

Type histologique	Effectif	Pourcentage
Prédominance lymphocytaire ou type 1	2	28,6
Scléronodulaire ou type 2	3	42,8
Cellularité mixte ou type 3	1	14 ,3
Déplétion lymphocytaire ou type 4	1	14,3
Total	7	100,0

Le type à prédominance lymphocytaire et scléronodulaire ont été les plus représentés avec respectivement un taux de 28,6 % et 42,8% des cas.

Tableau XX: Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

Taux Hb (g/dl)	Effectif	Pourcentage
Inférieur à 12	3	42,9
12 à 14	4	57,1
Supérieur à 14	0	0 ,0
Total	7	100

Près de la moitié de nos patients avaient une anémie.

Tableau XXI: Répartition des patients selon le résultat de la radiographie thorax face

Résultat de la radiographie	Effectif	Pourcentage
Normale	4	57,1
Elargissement du médiastin	3	42,9
Total	7	100

Plus de la moitié de nos patients avaient une radiographie thorax normale.

Tableau XXII: Répartition des patients selon l'index médiastino-thoracique

IMT	Effectif	Pourcentage
≤ 0,33	4	57,1
0,34 à 0,45	2	28,6
> 0,45	1	14,3
Total	7	100

Plus de la moitié de nos patients avaient un IMT normal ($\leq 0,33$)

Tableau XXIII: Répartition des patients selon le résultat de l'échographie abdominale

Résultat de l'échographie	Effectif	Pourcentage
Adénopathies	3	42,8
Splénomégalie	2	28,6
Adénopathies+splénomégalie	2	28,6
Echographie normale	2	28,6

Adénopathies profondes a été retrouvés chez 42,8 % de nos patients.

Tableau XXIV: Répartition des patients selon le nombre de cure réalisé

Nombre de cure	Effectif	Pourcentage
6 cures	3	42,8
4 cures	2	28,6
2 cures	2	28,6
Total	7	100,0

Trois de nos sept patients avaient reçu un traitement complet, soit 6 cures.

Tableau XXV: Répartition des patients selon le grade de la toxicité

Grade	Effectif	Pourcentage
Grade 0	2	28,6
Grade1	1	14,3
Grade2	3	42,8
Grade	1	14,3
Total	7	100,0

Grade 0 : toxicité néant,

Grade 1 : Alopécie,

Grade 2 : toxicité digestive (vomissement, diarrhée),

Grade 3 : toxicité hématologique (neutropénie).

Près de la moitié de nos patients avaient une toxicité digestive grade 2.

Tableau XXVI: Répartition des patients selon leur devenir

Devenir	Effectif	Pourcentage
Vivants avec rémission complète	5	71,4
Décédés	2	28,6
Total	7	100,0

La plupart de nos patients étaient vivants avec rémission complète soit 71,4%.

Tableau XXVII: Répartition des patients selon la cause du décès

Cause du décès	Effectif	Pourcentage
Toxicité	1	50,0
Infection	1	50,0
Total	2	100,0

Les causes des décès étaient d'emblée liées à la toxicité et l'infection soit 50 % des cas.

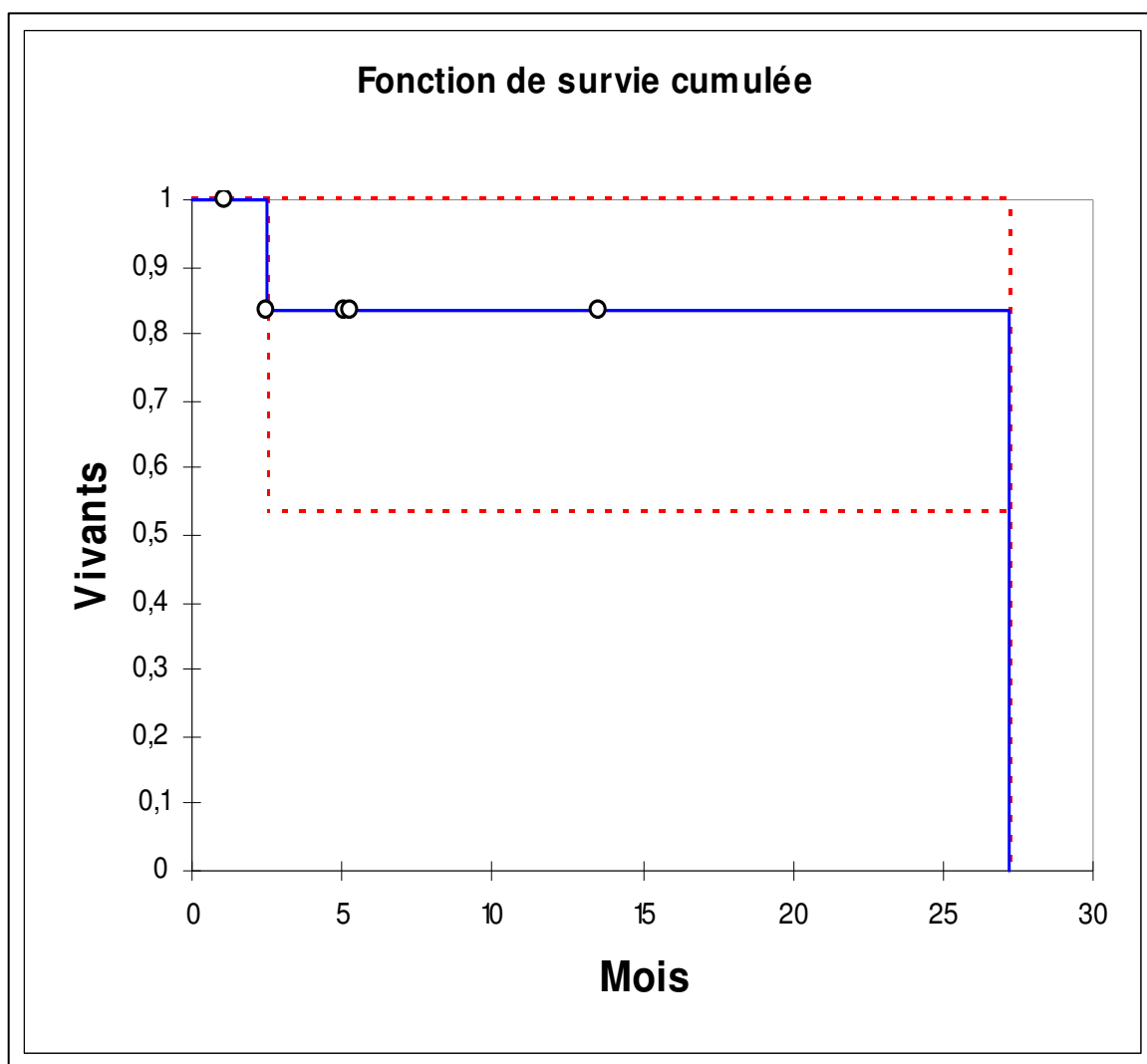


Figure 2: courbe de survie (Kaplan Meier)

Le taux de survie globale de nos patients était de 85 %.

COMMETAIRES

ET DISCUSSION

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1-Critique de la méthodologie :

Au cours de notre étude nous avons recensé sept cas de MDH de l'enfant du 1^{er} janvier 2005 au 31 décembre 2007. Cette petite taille de notre échantillon s'explique par la rareté de cette affection à l'âge pédiatrique.

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

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

2- Aspects épidémiologiques :

2-1- Fréquence de la MDH :

Sur les 18 659 hospitalisations dans le service de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE, nous avons recensé 217 cas de cancer de l'enfant dont sept cas de MDH. Sa prévalence hospitalière était de 0,04 %.

Dans notre étude la fréquence de la MDH était de 3,2 % de l'ensemble des cancers pédiatriques.

Marietta MOUNKORO avait trouvé 11,3 % des cas. **[30]**

En Tunisie, cette fréquence variait de 11 à 15 %. **[5]**

En Extrême-Orient cette fréquence est encore plus faible et ne dépasse pas 2,5 % des cancers pédiatriques. **[34]**

Dans les pays développés, la MDH de l'enfant est rare ; elle représente moins de 5% de l'ensemble des tumeurs pédiatriques. **[34 ; 4]**

Notre faible taux pourrait s'expliquer d'une part par le fait que beaucoup de patients ne font pas une biopsie ganglionnaire. D'autre part par le fait que la MDH est une affection rare en âge pédiatrique. [15]

2-2- Incidence de la MDH :

Dans notre étude l'incidence annuelle variait de 1 cas sur 7 034 enfants hospitalisés au service de Pédiatrie en 2005 soit 0,01 % des cas ; 1 cas sur 4 528 enfants en 2006 soit 0,02 % des cas ; 5 cas sur 7 097 enfants soit 0,07 % des cas. Cette progression de l'incidence annuelle de la MDH pourrait être expliquée par la disponibilité des anticancéreux et de la meilleure prise en charge des enfants cancéreux au service Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE actuellement.

Dans les pays développés, l'incidence annuelle de la MDH varie de 3 à 6 nouveaux cas par million d'enfants âgés de moins 15 ans. [18 ; 34 ; 4]

En France l'incidence de la MDH est évaluée à 2,4 pour l'homme et 1,7 pour la femme. [7]

2-3- Caractéristiques socio-démographiques :

a- Age :

Dans notre étude la tranche d'âge la plus touchée était comprise entre 12 à 15 ans soit 57,1 % des cas. L'âge moyen était de 11,7 ans avec des extrêmes allant de 6 à 15 ans.

Nos résultats étaient conformes à ceux trouvés dans les pays occidentaux où la majorité des patients sont âgés de plus de dix ans, ce qui explique un âge moyen le plus souvent supérieur à dix ans. [11; 25]

Ceci pourrait être expliqué par le fait que la MDH survient généralement chez l'enfant plus âgé, aux alentours de 10 ans. [31]

Par contre en Tunisie, comme dans les autres pays en développement, l'âge moyen se situe autour de six à neuf ans. La majorité des enfants (70-80 %) sont âgés de moins de dix ans. [2 ; 14 ; 17]

b- Sexe :

Dans notre étude, la prédominance masculine était nette soit 85,7 % des cas avec un sex-ratio égal à 6, ce qui corrobore la prédominance masculine rapportée par la majorité des auteurs, avec un sex-ratio généralement autour de 3. [1]

En Tunisie A. Khanfir et al avaient trouvé eux aussi une prédominance masculine avec un sex-ratio égal à 3,6. [1]

Ainsi nos résultats sont comparables aux données de la littérature, ce d'autant plus que cette prédominance est beaucoup plus marquée dans les pays en voie de développement, avec un sex-ratio variant de 2,5 à 5,5 en faveur des garçons. [2 ; 14 ; 33]

Par contre ils sont supérieurs à ceux trouvés dans les pays occidentaux où la prédominance masculine est moins marquée, avec un sex-ratio variant de 1,3 à 1,5. [11; 19 ; 25]

c- Ethnie :

Dans notre étude les Sarakolés étaient majoritaires soit 42,8 % des cas, suivis des Peulhs et des Bambaras dans la même proportion soit 28,6 % pour chacune. Ceci pourrait être expliqué par le fait que ces ethnies sont les plus fréquemment représentées dans la population du Mali.

d- Profession des parents:

Dans notre série les mères, femmes au foyer et les pères cultivateurs ont été les plus représentés avec respectivement 85,7 % et 57,1 % des cas. Ceci pourrait être expliqué par la fréquence de cette pathologie au sein de la population demenue.

e- Résidence :

La plupart de nos patients résidaient à Bamako soit 85,7 % des cas. Cela pourrait être dû d'une part par la présence de l'unité d'Oncologie pédiatrique à Bamako ; d'autre part par le fait que tous les services permettant de poser un diagnostic adéquat des cancers se trouvent à Bamako.

2-4- Facteurs de risque :

La MDH comme la plupart des cancers n'a pas d'étiologie connue. Cependant certains facteurs favorisants ont été rapportés par plusieurs auteurs. [16]

a- Taille de fratrie et le niveau socio-économique des parents de nos patients :

Dans notre étude 85,7 % des parents de nos patients avaient un faible niveau socio- économique. Plus de 71 % de nos patients avaient une grande taille de fratrie entre 7 à 10 fratries.

Nos résultats sont comparables à certaines études qui ont montré que dans les pays occidentaux, la grande taille de la fratrie, de même que le niveau socio-économique faible sont corrélés avec une plus grande incidence de MDH de cellularité mixte. [15]

Par contre plusieurs autres études rétrospectives ont montré qu'un niveau socio-économique élevé et une fratrie peu nombreuse semblent corrélés à la survenue de la forme juvénile de la MDH. [13]

Dans notre étude la sérologie HIV était revenue négative dans 100 % des cas.

Aucune notion d'antécédents familiaux de cancer n'a été retrouvée chez nos patients.

Le rôle du virus Epstein Barr (EBV) dans la genèse de la MDH n'a pas pu être évalué dans notre étude. Par contre une équipe danoise l'a démontré tout récemment dans près de 50 % des cas. [28]

3- Signes cliniques :

Dans notre série, la maladie a été révélée dans 71,4 % des cas par des adénopathies périphériques cervicales.

En Tunisie A. Khanfir et al ont trouvé 74 % d'adénopathies cervicales. [1]

Nos résultats concordent avec les données de la littérature. Dans la plupart des séries, le tableau clinique est dominé par l'atteinte ganglionnaire avec une prédominance des adénopathies cervicales. [6 ; 8]

4-Aspects anatomopathologiques :

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

Dans notre étude le type 2 ou MDH scléronodulaire et le type 1 ou MDH à prédominance lymphocytaire étaient les plus fréquemment représentés avec respectivement 42,8 % et 28,6 % des cas.

Par contre selon les données de la littérature, dans les pays en voie de développement le type 3 est le plus fréquent soit 50 à 75 % des cas. [2]

Dans les pays occidentaux le type scléronodulaire est prédominant avec une fréquence dépassant 60 %. [9 ; 39]

En Inde le type à cellularité mixte était le plus fréquent soit 55 à 60 % des cas. [40]

5- Bilan d'extension :

5-1- Radiographie du thorax de face :

Dans notre série la radiographie du thorax a été réalisée dans 100 % des cas. Elle a permis d'objectiver un élargissement médiastinal dans 42,9 % des cas.

5-2- Echographie abdominale :

Elle a été réalisée dans 100 % des cas et permis d'objectiver la présence d'adénopathies profondes dans 42,8 % des cas, et une splénomégalie dans 28,6% des cas.

Dans notre étude aucun cas d'atteinte viscérale n'a été trouvé chez nos patients. Cela pourrait être expliqué d'une part par la petite taille de notre échantillon, d'autre part par le fait que les atteintes viscérales au cours de la MDH de l'enfant sont relativement peu fréquentes (< 20 %). [16]

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

Ce qui diffère des données de la littérature ; l'atteinte médullaire constitue la localisation extra ganglionnaire la plus fréquente (5 à 15 %) et définit environ 50% des formes de stade IV. [29]

6- Signes clinique et biologique :

Dans notre étude les signes les plus fréquents étaient représentés respectivement par l'accélération de la VS soit 85,7 % des cas et la fièvre soit 42,8 % des cas.

En Tunisie A. Khanfir et collaborateurs ont trouvé une VS élevée dans 52 % des cas et une fièvre dans 30 % des cas. [1]

7- Stade clinique :

Dans notre étude le stade II prédominait soit 71,4 % des cas, et 28,6 % de nos patients étaient du stade III.

Le stade I et II de l'enfant et de l'adolescent représentaient environ 70 à 75 % des cas selon les séries. [37]

Nos résultats sont contraires aux données de la littérature, la MDH de stade III et IV sont plus fréquents dans les pays en voie de développement ; leur fréquence peut dépasser les 70 %. [2]

8- Chimiothérapie :

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

Trois de nos patients (42,8 % des cas) ont reçu 6 cures de COPP/ABV, 28,6% des cas ont reçu 4 cures et 28,6 % des cas ont reçu deux cures. Cette différence du nombre de cure explique par la limite de notre période d'étude.

9- Grade de toxicité :

Dans notre étude la toxicité digestive grade 2 était la plus fréquente soit 42,8 % des cas, suivi de la toxicité hématologique (neutropénie grade 3) et l'alopécie dans la même proportion soit 14,3 % pour chacune.

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

[12]

En Tunisie A. Khanfir et al ont trouvé une toxicité digestive grade 2 et 3 dans 60% des cas et une toxicité hématologique grade 3 et 4 dans 40 % des cas. [1]

10- Evolution:

A la fin de notre étude 71,4 % de nos patients étaient vivants avec rémission complète. Ce résultat a également été trouvé par Laskar .S et al, qui trouvaient un taux de rémission complète de 71 % des cas. [27]

Nous avons déploré deux cas de décès : le premier cas était survenu après 3 cures par suite de toxicité ; et le deuxième cas était survenu par suite d'infection, après rémission complète.

La MDH représente 0,24 % de la mortalité par cancer en France. [21]

Dans notre étude, le taux de survie globale à 2 ans ou plus (27 mois), tous stades confondus était de 85 %. Cela montre la chimiosensibilité de la MDH.

Ce taux est conforme à celui rapporté dans la littérature, où il varie de 80 à 90%.

[38]

Laskar .S et al avaient trouvé 89 % de taux survie globale sur 8 ans. [27]

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Notre étude rétro prospective a porté sur les aspects épidémiolo-anatomo cliniques et thérapeutiques de la MDH au service de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE pendant une période de trois ans (1^{er} Janvier 2005 au 31 décembre 2007).

Notre échantillon était constitué de 217 patients dont 7 avaient une MDH.

La fréquence de la MDH était de 3, 2 % des cas.

La tranche d'âge la plus touchée était de 12 à 15 ans soit 57,1 % des cas, avec un âge moyen égal à 11,7 ans.

Le sexe masculin prédominait soit 85,7 % des cas avec un sex-ratio égal à 6.

L'ethnie Sarakolé était la plus représentée soit 42, 8% des cas.

La majorité de nos patients résidaient à Bamako soit 85,7 % des cas.

L'incidence de la MDH va en croissant de 2005 à 2007 soit de 0,01 % à 0,07 % des cas de cancers pédiatriques.

La localisation ganglionnaire cervicale était la plus fréquente soit 71,4 % des cas.

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

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

Au ministère de la santé

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

A la direction du CHU Gabriel TOURE

- Doter le CHU de locaux et d'équipements adaptés pour une meilleure prise en charge des enfants cancéreux ;
- Sensibiliser les autorités sur les problèmes liés à la prise en charge des enfants cancéreux ;

Doter le service d'un pédopsychiatre ou psychologue.

Au personnel sanitaire

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

A la population

- Consulter précocement dans une structure sanitaire devant toute adénopathie chez l'enfant ;

Ne pas se laisser influencer par les IEC entourant ce genre de pathologie ;

- Promouvoir la création d'association d'aide aux enfants atteints de cancer.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1-A. Khanfir, N. Toumi et al.

Maladie de Hodgkin de l'enfant dans le sud tunisien : étude de 23 cas ; Cancer/Radiothérapie 11 (2007) 241-246.

2-Alebouyeh M, Vossough P.

Hodgkin disease in Iranian children. Eur J Pédiatr 1993, 152 : 21-3.

3-Anne d'Andon, Gilles Vassal et al.

La maladie de hodgkin. Institut Gustave- Roussy novembre 2003 ; 7 p.

4-Birch JM, Marsden HB et al.

Incidence of malignant disease in childhood. A 24 years review of the Manchester children's tumor registry date. Br J Cancer 1980 ; 42 : 215-23.

5-Cammoun M, Houissa T et al.

Le cancer de l'enfant en Tunisie. Fréquence relative des différents types histologiques. A propos de 582 observations. Tun Med 1976 ; 54 : 765-71.

6-Cardé P, Cosset JM.

Facteurs pronostiques et traitement des formes localisées de la maladie de Hodgkin. Rev Prat 1988 ; 48 : 1075-81.

7- Caroline Bélanger.

Aspects cliniques de la maladie de Hodgkin. Médecine thérapeutique.2000; 6: 19-25.

8-Chevalier B, Debbache ML et al.

La maladie de Hodgkin de l'enfant (à propos de 25 cas). Rev Pédiatr 1987 ; 23 : 77-80.

9-Colonna P, Belhadj Marzoug K et al.

Changes in patterns of Hodgkin's disease in Algéria 1966-1985 : influence of health care delivery system. Acta Hematol 1985 ; 8 :227-8.

10-Colonna P, Levy R, Tourani JM

La maladie de hodgkin au cours de l'infection par le VIH C/A 1994 ; 3 : 125-130

11-Cramer P, Schaison G et al. Maladie de Hodgkin de l'enfant. Résultats à long terme du traitement. Arch Fr Pédiatr 1982 ; 39 : 223-3.

12- David J. Straus, Carol S. Portlock et al.

Results of a prospective randomized clinical trial of doxorubicin, bleomycin, vinblastine, and dacarbazine (ABVD) followed by radiation therapy (RT) versus ABVD alone for stages I, II, and IIIA nonbulky Hodgkin disease. *Blood*. 2004 104: 3483-3489.

13-De The G,

Epidémiologie de la maladie de Hodgkin, hypothèses étiologiques in : **Hoeml Simon G, Gisselbrecht C eds.**

Maladie de Hodgkin.

Paris : Doin, 1985 : 7-17.

14-Dinshaw KA, Panda S et al. Peadiatric

Hodgkin's disease in India. *J Orcol* 1987 ; 5 : 742-9.

15-Dorffel W, Luders H et al.

Preliminary results of the multicenter trial GPOH-HD 95 for the treatment of Hodgkin's disease in children and adolescents : analysis and out look.

Klein Padiatr 2003 ; 215(3) : 139-145.

16-Fagnou C, Ray AF et al.

La maladie de Hodgkin de l'enfant. *Encycl. Med chir. (Elsevier, Paris), Pediatric*. 1997, 4 – 082- J20, 11p.

17-Faria SL, Vassalo J et al. Childhood Hodgkin's disease in campinas, Brasil. *Med Padiatr Oncol* 1996 ; 26 : 90-4.

18-Frierson HF, Innes JR.

Sensitivity of anti Leu-M1 as a marker in Hodgkin's disease. *Arch. Pathol Lab. Med* 1985 ; 109 : 1024-1028.

19-Geban EA, Sullivan MP et al.

The Intergroup Hodgkin's disease in children. A study of stages I and II. *Cancer* 1990 ; 65 : 1429-37.

20-Haluska FG, Brufsky AM et al.

The cellular biolog / of the Reed- Sternberg cell. *Blood* 1994 ; 84 : 1005-1019.

21- Hill . C, et al.

Evolution de la mortalité par cancer en France (1950-1990) Mise à jour 1986-1990. Ed. INSERM.

22-http://www-med.univ-Rennes1.fr/etud/hemato-cancero/maladie_de_hodgkin.htm 17/09/2005.

23-Ing hirami G, Marci L et al.

The Reed Sternberg cells of Hodgkin disease are clonal. Proc Nati Sci USA 1994 ; 91 : 9842-9846.

24-JM Andrieu et P. Collonna.

Maladie de Hodgkin. Cancers : évaluation, traitement et surveillance. Ed. ESTEM, Paris 1997, 6p.

25-Karayalcin G, Behm FG et al.

Lymphocyte prédominant Hodgkin disease : clinico pathologie features and results of treatment. the pediatric Oncology group experience. Med Pediatr Oncol 1997 ; 29(6) : 19-25.

26-Khan G, Coates J.

The rôle of Epstein Barr Virus in the pathogènes of Hodgkin disease Pathol 1994 ; 174 : 14-19.

27- Laskar. S, Gupta . T et al.

Consolidation Radiation After complete Remission in Hodgkin's disease Following Six Cycles of Doxorubicin, Bleomycin, Vinblastine, and Dacarbazine Chemotherapy : Is There a Need. JOURNAL of CLINICAL ONCOLOGY. 2004, 22 :

28-Laurence LEGAL.

LA MALADIE DE HODGKIN OU LE LYMPHOME HODGKINIEN.ELSEVIER , 2006, 20-21

29- Mahoney DH, Schrenders LCet al.

Rôle of staging bone marrow examination jn children with Hodgkin disease. Med Pediatr Oncol 1998 ; 30 : 175-7.

30-Marietta MOUNKORO.

Etude épidémiologique et histo-pathologique des cancers de l'enfant à l'INRSP à propos de 168 cas.

Thèse de médecine Bamako 2007 ; 07-M-38 : 49p, 38.

31-Martine François.

Diagnostic d'une masse latéro-cervicale chez l'enfant. Médecine thérapeutique /pédiatrie.2003 ; 6 : 328-34.

32-Oberlin O, Leverger G et al.

Maladie de Hodgkin. In : cancers de l'enfant Paris : Flammarion, 1989 : 314-331.

33-Oguz A, Karadeniz C et al.

Pronostic factors and treatment outcome in childhood Hodgkin disease. *Pediatr Blood cancer* 2005 ; 45 : 670-5

34-Parkin M, Nectoux J et al.

L'incidence des cancers de l'enfant dans le monde. *Pédiatrie* 1989 ; 44 : 725-36.

35-Protocole de traitement de la maladie de Hodgkin établi par le groupe Franco-africain d'oncologie pédiatrique (GAOP).

36- Remy Gressin.

La maladie de Hodgkin (164b) : [http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/Corpus Médical / faculté de Médecine de Grenoble février 2005, 6p.](http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/Corpus_Médical/faculté_de_Médecine_de_Grenoble_février_2005_6p)

37-Schell. M, Claude. L.

La maladie de Hodgkin de l'enfant et l'adolescent, spécificités et enjeux. *FRAPPAZ* , 2006. 8 : 537-542.

38- Schwartz CL.

Special issues in pediatric Hodgkin disease. *Eur J Hematol* 2005; 75: 55-62.

39-Shankar AG, Ashley S et al.

Does histology influence outcome in childhood Hodgkin's disease ? *clin Oncol* 1997 ; 15 :2622-30.

40- Talvalkar GV, Sampat MB et al.

Hodgkin's disease in Western India :Review of 1082 cases. *Cancer* 1982, 16: 818-829.

41-Weber – Mathiesen K, Deerberg J et al.

Numerical chromosome aberrations are present within the CD30+ Hodgkin and Reed – Sternberg cells in 100 % of analysed cases of Hodgkin's disease. *Blood* 1995 ; 86 : 1464-1468.

ANNEXES

QUESTIONNAIRES

Identification du malade

Q-1 : Nom Prénom :/...../

Q-2 : Age :/...../

Q-3 : Sexe : 1= masculin; 2= féminin...../...../

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

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

Q-6 Nationalité : 1= malienne ; 2= autres :.....
...../...../

Antécédents personnels :

Q-7 : ATCD de cancer dans la fratrie : 1=non; 2=oui...../...../

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

Antécédents familiaux :

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

Q-10 : profession de la mère : 1 Femme au foyer 2 Vendeuse 3 Autres

Q-11 : Niveau d'instruction du père 1= non scolarisé 2= primaire 3 =
secondaire 4= supérieur :..... /...../

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

Q-13 : niveau socio-économique des parents 1= élevé; 2= moyen; 3= faible
...../...../

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

Q-15 ATCD de cancer chez la mère 1= oui ; 2= non
.....

Examen clinique :

Q-16 : Délais de consultation 1= ≤ 3 mois 2 = 4 à 12 mois 3 = ≥ 12 mois

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

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

Signes généraux :

Q-19 Fièvre : 1=Oui ; 2=Non...../ /

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

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

Q-22 Nombre de territoire ganglionnaire atteint/ /

Q-23 Taille du plus grand diamètre ganglionnaire en Centimètre.../ /

Q-24 Atteinte extra ganglionnaire 1=OUI ; 2=Non...../ /

Q-25 Date du diagnostic 1=2005 ;2=2006 ;3=2007...../ /

Examen biologique :

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

Q-27 VS : 1=Normale ; 2=élevée

Q-28 Sérologie HIV : 1=Négative ; 2=Positive

Q-29 Ferritinémie : 1=Normale ; 2=Diminuée...../ /

Q-30 Classification pronostique selon Ann. Arbor : 1= stade I ; 2=stade II
3=stade III ; 4=stade IV...../ /

Examen anatomopathologie :

Q-31 Classification histologique de Lukes Rye : 1=type 1 ; 2=type 2 ; 3=type 3 ;
4=type 4...../ /

Q-32 Myélograme : 1=Normale , 2=anormale.....

Examens complémentaires :

Q-33 Radiographie thoracique face : =1normale ; 2=élargissement du médiastin ; 3=atteinte pleurale ; 4= atteinte parenchymateuse ; 5= atteinte osseuse...../ /

Q-34 Echographie abdominale : 1= normale ; 2= adénopathie profonde ; 3= splénomégalie...../ /

Traitement :

Q-35 Groupe pronostique : 1= groupe favorable ; 2= groupe défavorable...../ /

Q-36 Molécules utilisées :

.....
.....
.....
...../ /

Q-37 Nombre de cure réalisé :/ /

Q-38 Date de chimiothérapie...../ /

Q-39 Grade de la toxicité : 1= grade 0 ; 2= grade 1 ; 3= grade 2 ;4= grade 3 ; 5= grade 4...../ /

Q-40 Date de dernière nouvelle :

Q-41 = Dernières nouvelles 1= vivant avec rémission complète ; 2= rémission partielle; 3 = progression ; 4= rechute ; 5 = décès

...../ /

Q-42 Cause du décès : 1= toxicité ; 2= infection ; 3= Tumeur...../ /

Définitions de balance de statut d'exécution de KARNOFSKY évaluant des critères (en %)

Capable de mener l'activité normale et travailler ; aucun soin spécial n'a eu besoin.	100	Normale aucunes plaintes ; aucune évidence de la maladie
	90	Capable de mener l'activité normale ; signes ou symptômes mineurs de la maladie.
	80	Activité normale avec l'effort ; quelques signes ou symptômes de la maladie.
Incapable de travailler ; capable de vivre à la maison et soin pour les besoins les plus personnels ; la quantité variable d'aide a eu besoin.	70	Soins pour individu ; incapable de mener l'activité normale ou d'effectuer le travail actif.
	60	Exige l'aide occasionnelle, mais peut s'inquiéter de la plupart de ses besoins personnels.
	50	Exige l'aide considérable et le soin médical fréquent.
Incapable de s'occuper de l'individu ; exige l'équivalence du soin institutionnel ou d'hôpital ; la maladie peut progresser rapidement.	40	Handicapé ; exige le soin spécial et l'aide.
	30	Sévèrement handicapé ; l'admission d'hôpital est indiquée bien que la mort non imminente.
	20	Très malade ; admission d'hôpital nécessaire ; traitement de support actif nécessaire.
	10	Moribond ; processus mortels progressant rapidement.

**Etude des aspects épidémiolo-anatomo-cliniques et thérapeutiques de
la maladie de Hodgkin dans le service de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE**

**Grade de toxicité selon le guide méthodologique de la SIOP : édition de
janvier 1993**

Toxicité	Grade 0	Grade I	GRADE II	Grade III	Grade IV
Hématologie Leucocyte : 10 9/l Granulocyte : 10 9/l Plaquette :10 9/l Hémorragie	N >4.0 >2.0 WNL Aucune	>100g/l 3.0-3.9 1.5-19 >75 Légère, pas de transfusion	80 to 100g/l 2.0-2.9 1.0-1.4 50 to 74.9 Important, 1 à 2 u trans./épis	65 to 79g/l 1.0 – 1.9 25 to 49.9 Importante, 34 u trans./épis	<65g/l <1.0 <0.5 <25 Massive,>4 u transf./épisod
.Peau, épiderme et infection	Aucune	Légère	Modéré	Sévère	Risque vital
Fièvre en l'absence d'infection	Aucune	37.1 to 38°c	38.1° à 40°c	>40°C Pendant <24hours	>40°C pdt 24H ou avec hTA
Allergie	Aucune	Rash cutané transitoire, fièvre médicamenteuse<3 8°c	Urticaire déclenché par le médicament fièvre =38°c bronchospasme léger	Maladie sérique, bronchospasme nécessitant un traitement parentéral	Anaphylaxie
Peau	Aucune toxicité ou pas de change- ment	Eruption maculeuse, papuleuse ou érythémateuse par endroit : asymptomatique	Eruption maculeuse par	Eruption maculeuse, papuleuse ou vésiculeuse généralisée et symptomatique	Dermite Exfoliatrice
Alopécie	Aucune	Légère perte de cheveux	Perte impte ou totale	-	-
BIOLOGIE Bilirubine SGOT /SFPTAI c.phosph.Nμ	N N N	≤ 2.5x N ≤ 2.5x N	<1.5x N 2.6105.0xN 2.6105.0Xn	1.5to3xN 5.1to200xN 5.1to200xN	>3.0xN >20.0xN >20.0xN
STOMATITE	Aucune	Ulcères indolores, érythème, légèrement endolori	Douleur, érythème œdème ou ulcère mais peut encore manger	Douleur, érythème, œdème ou ulcère et ne peut plus manger	Nécessite un support parentéral ou entéral
NAUSEE	Aucune	Capable de manger des quantités raisonnables	Prise alimentaire suffisante mais diminuée	Très nette diminution des possibilités de manger	
VOMISSEMENT	Aucune	1 épisode par 24 heures	2-5 épisodes par 24 heures	6-10épisodes par 24heures	>10 épis./24h ou support parentéral nécessaire
DIARRHEE	Aucune	Augmentation de 2-3 elles par rapport à la période pré thérapeutique	Augmentation de 4-6 selles ou diarrhée nocturne ou crampe intestinale modérée	Augmentation de4-6 selles ou diarrhée nocturne ou crampe intestinale sévère	Aug.≥ 10 selles/j ou diarrhée sanglante ou support parentéral nécessaire

FICHE SIGNALÉTIQUE

Annexe 3

Nom : DIAKITE

Prénom : Haoua

Pays d'origine : Mali

Année académique : **2009/2010**

Titre de la thèse : étude des aspects épidémiolo-anatomo-clinique et thérapeutique de la MDH dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la F.M.P.O.S.

Secteurs d'intérêt : Oncologie, pédiatrie, anatomopathologie.

RESUME :

Il s'agit d'une étude rétro prospective sur la MDH dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.

Elle avait comme objectif d'étudier les aspects épidémiolo-anatomo-cliniques et thérapeutiques de la MDH de l'enfant dans le dit service (du 1^{er} Janvier 2005 au 31 décembre 2007).

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

Le protocole thérapeutique était inspiré du GFAOP.

La fréquence de la MDH était de 3,2 %. Son incidence va en croissant de 1 cas en 2005 à 5 cas en 2007.

La tranche d'âge la plus touchée était comprise entre 13 à 15 ans, avec un âge moyen égal à 12,3 ans.

Le sexe masculin prédominait avec un sexe -ratio égal à 6.

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

Les types histologiques 1 et 2 étaient les plus fréquemment retrouvés avec respectivement 28,6 % et 42,8 % cas.

Il s'agissait quasiment de stades II et III avec respectivement 71,4 % et 28,6 % des cas.

La rémission complète a été observée chez 71,4 % de nos patients. La tolérance du traitement a été bonne dans l'ensemble.

Mots-clés : La Maladie de Hodgkin, épidémiologie, pédiatrie, hôpital.

ABSTRACT

IDENTIFICATION SHEET:

Name: **DIAKITE**

First name: **Haoua**

Country of origin: **Mali**

Academic year: **2009/2010**

The topic of the thesis: **Study of the epidemiological, anatomical, clinical and therapeutically aspects of Hodgkin Disease (HD) at the department of Peditry of CHU Gabriel TOURE.**

Delivery point: **Library of F.M.P.O.S.**

Sectors of interest: **Oncology, peditry, anatomy pathology, hematology.**

SUMMARY:

From the 1st January 2005 to the 31st December 2007 we did a prospective and retro study on the Hodgkin Disease (HD) at the department of Peditry of CHU Gabriel TOURE.

This study had as objective to study the epidemiological, anatomical, clinical and therapeutically aspects of HD for children, in that department. During our study we dealt with seven children reached of a HL. The biological analysis were included to the check-up, such as NFS, VS, HIV serology, a medullar puncture, a radiography of the thorax face and an abdominal echography.

The model of the therapeutic protocol was taken from the GFAOP.

The frequency of HD was 3,2% of all the diseases. This incidence was growing from 1 case in 2005 to 5 cases in 2007.

The age bracket the most concerned lay between 13 to 15 years, with a Middle age equal to 12,3 years.

The male sex prevailed with a sex-ratio equal to 6 boys for 1 woman.

The place of the risk factors classically reported could not be found.

The histological types 1 and 2 were most frequently found with respectively 28,6% and 42,8% of the cases.

They were almost step II and III with respectively 71,4% and 28,6% of the cases.

The complete remission was observed by 71,4% of our patients. The tolerance of the treatment was good as a whole.

Key words: The Hodgkin's Disease, epidemiology, peditry, hospital.

LE SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je le 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 les 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 leur père.

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