

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la  
Recherche Scientifique

\*\*\*\*\*



**U.S.T.T-B**

Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

**Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie**

**FMOS**

**THEME**

Année universitaire 2022 -2023

Thèse N° :..... /

**EPIDEMIOLOGIE ACTUELLE DES HEMOPATHIES MALIGNES DANS LE  
SERVICE D'HEMATOLOGIE ONCOLOGIE MEDICALE CHU POINT G.**

Présenté et Soutenu publiquement le 02/11/2023 devant le jury de la Faculté  
de Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

**Mme Digama KASSAMBARA**

**Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme  
d'Etat)**

**JURY**

**Président : Mr Cheick Bougadari TRAORE, professeur**

**Directeur : KAYA Assetou SOUKHO, Professeur**

**Co-Directeur : Yacouba FOFANA, Maitre-assistant**

**Membres : MOUSSA BATHILY, Médecin**

Dédicaces

Je dédie ce travail :

A :

-Allah,

Le tout puissant, le tout miséricordieux, le très miséricordieux, qui m'a inspiré, qui m'a guidé sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais, ce que je suis et ce que je serais Inch'Allah. Soumission, louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

Mes aimables Père BARA KASSAMBARA et Mère ASSILO KASSAMBARA

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de vos sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation. Les mots ne suffisent pas pour vous dire merci d'avoir été là mais seront assez beaux pour vous dire que je vous aime. J'espère que, vous appréciez cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part de votre fille. Que le tout puissant nous accorde d'être ensemble pendant longtemps afin de jouir des fruits de ce travail

-Mes chers frères et sœurs : Dr ADOU, ANTIAMBA, AMBASSAGOU et MARIAM, ADAM

Je vous dédie ce travail en guise de reconnaissance de notre fraternité, votre amour, votre bonne compréhension et votre générosité aux regards de mes diverses sollicitations. Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours .Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Je prie Dieu le tout puissant de nous garder unis ;à jamais dans la paix, joie et la prospérité. J'espère que vous êtes aujourd'hui fières de moi.

**Mes remerciements :**

- A mon grand-père Feu MABO KASSAMBARA, Docteur en médecine

Le destin ne m'a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur avec toi et pour cueillir vos bénédictions interminables. Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et vous accueillir dans son saint paradis.

-A ma très chère grand-mère TANDOU OUOLOGUEM

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour et l'encouragement que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

-A ma sœur ARAMATA SANGARE

Merci pour ta générosité et ta serviabilité. Je te dédie cette thèse en témoignage de l'amour que j'ai pour toi. Que Dieu te guide vers le bon chemin, te préserve de tout mal, et te procure santé, bonheur et réussite. Je t'aime.

-A mes très chers tontons et tantes : SEYDOU KASSAMBARA, BOLOGO KASSAMBARA et MAMOU, AMINATA, DJENEBA POUDIOUGO

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements et affection. J'espère que vous trouverez à travers ce travail le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur. Puisse Dieu tout puissant vous protéger et vous garder.

-A mes amis et voisins KADIDIA, KOROTOUMOU, SOUMBOULOU, DJENEBA, DRISSA, MOHAMMED, ABDALLAH, FATOUMATA, FELICITE

Pour tout l'amour et la gentillesse dont vous m'avez entouré m'ont permis de surmonter les moments difficiles. Merci pour votre soutien. Que dieu vous aide à atteindre vos rêves et à réussir dans votre vie.

-A mon aîné interne YOUSSEF COULIBALY et docteurs (KONE, SIDIBE FM, DOUMBIA, BERETHE, SIDIBE, MARIE GRACE, PERIAL, CINDY, FABRICE, SAMAKE, SANGARE et feu DIALLO HABBIB : vous faites partie de nos formateurs, mais avez aussi su être tout simplement des proches pour moi.

A notre Maître et président du jury

Professeur CHEICK BOUGADARI TRAORE

Professeur titulaire en anatomie et cytologie pathologiques à la faculté de Médecine et d'odontostomatologie (FMOS) de l'université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako (USTTB)

- Chef du Département d'Enseignement et de recherche (DER) des sciences fondamentales à la FMOS de l'USTTB
- Chef de service du laboratoire d'Anatomie et cytologie pathologiques du CHU point G
- Chercheur et praticien hospitalier au CHU point G
- Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col utérin et du registre national des cancers au Mali
- Président de la société malienne de pathologie

Cher maître

Nous sommes très honorés de vous avoir comme président du jury de notre thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Je vous remercie pour le temps que vous y avez consacré malgré tous vos engagements. Veuillez, cher Maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître et Directrice de thèse

Professeur KAYA ASSETOU SOUKHO

- Professeur titulaire du CAMES ;
- Première femme agrégée en médecine interne au Mali ;
- Praticienne hospitalière dans le service de médecine interne au CHU Point G ;
- Spécialiste en endoscopie digestive ;
- Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée ;
- Spécialiste en médecine interne de l'université de Cocody (cote d'ivoire) ;
- Diplômée de formation post-graduée en gastro-entérologie de l'Organisation Mondiale de Gastro-entérologie (OMGE) à Rabat (Maroc) ;
- Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complications, à Yaoundé(Cameroun) ;
- Présidente de la société de Médecine Interne du Mali(SOMIMA) ;
- Membre du bureau de la société Africaine de Médecine Interne(SAMI).

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Je suis

très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

A notre maître et codirecteur de thèse

Dr YACOUBA FOFANA

- Hématologue clinicien des Armées
- Assistant à la FMOS
- Diplômé de formation médicale spécialisée d'hématologie de l'Université Paris Diderot.

Nous avons été émerveillés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury. Votre simplicité, votre disponibilité et votre esprit de collaboration nous ont beaucoup marqué. Nous profitons de ce passage pour vous remercier, vos qualités scientifiques incontestables font de vous un des juges idéals pour ce travail auquel vous avez déjà beaucoup apporté.

A notre maître et jury de thèse

Dr BATHILY MOUSSA

- Chef de service d'hématologie au CHU Point G
- Spécialiste en Hématologie
- Praticien hospitalier

C'est pour moi un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury. Je vous remercie pour votre disponibilité, votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter ma grande estime. Veuillez trouver dans ce travail, les marques de ma profonde gratitude et l'expression d'une infinie reconnaissance.

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>ADN</b>	: Acide Désoxyribonucléique
<b>ADP</b>	: Adénopathie
<b>AM</b>	: Aplasie médullaire
<b>BCR-ABL</b>	: Break point Cluster Région- Abelson
<b>BOM</b>	: Biopsie Ostéo Médullaire
<b>CFU</b>	: Colony Forming Unit
<b>CIVD</b>	: Coagulation intravasculaire disséminée
<b>CLP</b>	: Common Lymphoid progenitor
<b>CSH</b>	: Cellule souche hématopoïétique
<b>EBV</b>	: Epstein Barr Virus
<b>FAB</b>	: Franco Américano Britannique
<b>FISH</b>	: Hybridation fluorescente in situ
<b>GIPAP</b>	: Glivec International Patient Assistance Program
<b>HHV8</b>	: Herpès virus humain type 8
<b>HTLV1</b>	: Human T Lymphocyte Virus 1
<b>Ig</b>	: Immunoglobuline
<b>IgM</b>	: Immunoglobuline M
<b>IPI</b>	: International Prognostic Index
<b>ISS</b>	: International Staging System
<b>ITK</b>	: Inhibiteur de tyrosine Kinase
<b>LAL</b>	: Leucémie Aigue Lymphoblastique
<b>LAM</b>	: Leucémie Aigue Myéloblastique
<b>LDH</b>	: Lactate Déshydrogénase
<b>LLC</b>	: Leucémie Lymphoïde Chronique
<b>LMC</b>	: Leucémie Myéloïde Chronique
<b>LMMC</b>	: Leucémies myélomonocytaires Chronique
<b>LNH</b>	: Lymphome Non Hodgkinien
<b>MDH</b>	: Maladie de Hodgkin
<b>MDS</b>	: Myélodysplasie

<b>MM</b>	: Myélome multiple
<b>MOPP</b>	: Moutarde à l'azote, Oncovin, Procarbazine, Prednisone
<b>MP</b>	: myélofibrose primitive
<b>MW</b>	: Maladie de Waldenström
<b>NFS</b>	: Numération Formule Sanguine
<b>Ph</b>	Philadelphie
<b>PV</b>	: Polyglobulie de Vaquez
<b>SMC</b>	: Splénomégalie Myéloïde Chronique
<b>SPSS</b>	: Statistical Package for Social Sciences
<b>TE</b>	: Thrombocytémie Essentielle
<b>VHB</b>	: Hépatite Virale B
<b>VHC</b>	: Hépatite Virale C

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I : Critères diagnostiques de polyglobulie de Vaquez selon la classification OMS 2016. ....	13
Tableau II : Score de Matutes .....	15
Tableau III : Classification d'Ann Arbor .....	17
Tableau IV : Répartition selon la profession.....	24
Tableau V: Répartition selon le niveau socioéconomique	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Tableau VI : Taux de prévalence annuelle des hémopathies malignes de 2017 à 2020 .....	25
Tableau VII : Répartition selon les antécédents d'exposition à des facteurs de risque .....	26
Tableau VIII : Délai moyen de consultation de nos patients en fonction de leur provenance.....	26
Tableau IX: Délai moyen de consultation en fonction du diagnostic en jours...	27
Tableau X : Répartition des patients présentant une hémopathie maligne selon le motif de consultation .....	28
Tableau XI: Répartition selon quelques données de l'hémogramme .....	28
Tableau XII: Récapitulatif des indicateurs épidémiologiques des hémopathies malignes dans le service d'hématologie oncologie médicale du CHU du Point G. ....	31
Tableau XIII:Relation entre Sexe et type d'hémopathies .....	32
Tableau XIV: Relation entre classes d'âge et le type d'hémopathies .....	32



## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Description des lignées hématopoïétiques et pathologies associées. ...	6
Figure 2 : Répartition en fonction du type d'hémopathies malignes.....	22
Figure 3 : Répartition selon le sexe.....	23
Figure 4 : Répartition selon la tranche d'âge. ....	23
<b>Figure 5 : Répartition selon la provenance.....</b>	<b>24</b>
Figure 6 : Prévalence des hémopathies malignes sur 4 ans. ....	25
Figure 7 : Répartition des patients en fonction des sous types histologiques et ou IHC de LH. ....	29
Figure 8: Répartition des patients en fonction des sous types et ou IHC de LNH .....	29
Figure 9 : Répartition des patients atteints de LNH agressif en fonction du pronostic(IPI).....	30
Figure 10 : Répartition des patients atteints de MM en fonction de l'immunofixation sérique. ....	30
Figure 11 : Répartition en fonction du pronostic des patients atteints de MM...	31
Figure 12: Courbe de survie (globale) de Kaplan Meier .....	33

# SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS .....	V
1 INTRODUCTION .....	1
2 OBJECTIFS .....	3
2.1 Objectifs général .....	3
2.2 Objectifs spécifiques.....	3
3 GENERALITES.....	4
3.1 Définition .....	4
3.2 Rappel .....	4
4 METHODOLOGIE.....	20
4.1 Cadre d'étude.....	20
4.2 Type et Période d'étude.....	20
4.3 Population d'étude et critère d'inclusion.....	20
4.4 Gestion des données .....	20
4.5 Considération éthique .....	21
5 RESULTATS .....	22
5.1 Résultats globaux:.....	22
5.2 Résultats Descriptifs :.....	23
5.3 Résultats analytiques : .....	32
6 COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....	34
6.1 Difficulté et limites .....	34
6.2 Les aspects épidémiologiques .....	34
7 Circonstances de découverte.....	36
7.1 Circonstances cliniques .....	36

7.2	Circonstances biologiques .....	36
7.3	Type d'hémopathies malignes .....	36
	Conclusion.....	39
	Recommandations .....	40
8	REFERENCES.....	45
9	ANNEXES .....	50

## 1 INTRODUCTION

Les hémopathies malignes sont l'ensemble des pathologies cancéreuses du sang et des organes lymphoïdes. Elles résultent d'une prolifération de cellules sanguines matures (responsables d'hémopathies d'évolution lente ou chronique) ou immatures (entraînant les hémopathies d'évolution rapide ou aigüe).

Selon le site initial de leur développement, on les classe en deux principaux groupes : les leucoses ou leucémies d'origine intra-médullaire et les syndromes immunoprolifératifs développés initialement au niveau des organes lymphoïdes secondaires mais aussi exceptionnellement au niveau de la moelle osseuse[1].

Les leucémies se caractérisent par l'envahissement de la moelle osseuse par une population de cellules, qui passent ensuite dans le sang. La plupart des leucémies se développent au détriment des globules blancs, à différents stades de leur maturation.[2]

Les données les plus récentes pour la France métropolitaine évaluent à 45 000 le nombre de cas incidents en 2018, soit 12% de l'ensemble des cancers et, à 14 000 le nombre de décès en 2016, soit 9% des décès par cancer. En Afrique, elle démontre en Côte d'Ivoire une fréquence des hémopathies malignes, sur un total de 6441 patients hospitalisés, on dénombrait 587 cas d'hémopathies malignes soit une prévalence de 9,11% avec une incidence globale de 53,36 nouveaux cas par an. La prévalence hospitalière la plus élevée se situait en 2006 (13,80%) avec une incidence annuelle de 81 nouveaux cas[3].

Les connaissances actuelles sur les affections malignes en général et les hémopathies malignes en particulier montrent leur association avec les maladies infectieuses émergentes comme le SIDA avec une recrudescence particulière pour les LNH dont l'incidence entre 1994 et 2000 est passée de 3,6 % à 5,4 % en Europe, aux USA et en Australie. En Afrique où vivent 95 % de la population infectée par le VIH, nous disposons de peu de données sur l'association entre l'infection par VIH et les hémopathies malignes[4,5].

Au Mali, pour la période de 1979 à 2002, nous avons recensé trois études s'intéressant à l'évaluation de la situation épidémiologique des hémopathies malignes dans leur globalité. La première, faite dans les services de médecine interne, de neurologie de l'hôpital du Point G et de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré de Bamako de 1979 à 1982 par Maïga [6], a décrit les aspects épidémiocliniques des hémopathies malignes qui présentait 22,52% de toutes les affections cancéreuses. La seconde étude réalisée dans le service de médecine interne de l'Hôpital du Point G de 1983 à 1994 par Dicko [7] décrivait le profil épidémioclinique, évolutif et pronostique des

hémopathies malignes qui rapportait pour les hémopathies malignes une prévalence hospitalière variant de 0,95 % à 2,94 %, avec une prévalence de 1,3 % parmi toutes les affections recensées dans ce service.

La troisième faite par Diallo et al [8] dans les services d'hématologie-oncologie médicale de l'hôpital du point G de 1996-2003 décrivait les caractéristiques épidémiologiques des hémopathies malignes de l'enfant avec une fréquence de 28,6% de tous les types de cancers . Cette étude ne s'était pas appesantie sur les indicateurs de mortalité.

Comme les hémopathies malignes constituent un problème dans les pays développés dotés d'un plateau thérapeutique performant ,elles constitueraient alors un danger latent pour les pays en voie de développement où même le diagnostic n'est pas facile à poser .Les meilleures stratégies de lutte contre ces affections dans les pays en voie de développement devront prendre largement en compte les approches préventives qui passent par la caractérisation des aspects épidémiologiques des hémopathies malignes dans ces pays.

Ainsi, nous avons mené cette étude transversale avec enquête rétrospective au sein du service d'hémato-Oncologie médicale afin de dresser le profil épidémiologique actuel des différentes entités de ces affections, en nous fixant comme objectifs :

## **2 OBJECTIFS**

### **2.1 Objectifs général**

Etudier l'épidémiologie des hémopathies malignes dans le service hématologie oncologie médicale CHU point G.

### **2.2 Objectifs spécifiques**

1. Déterminer la fréquence hospitalière des hémopathies malignes rencontrée dans le service d'hématologie -Oncologie médicale
2. Décrire les caractères sociodémographiques des patients souffrant de ces pathologies malignes ;
3. Déterminer la survie globale des patients.

## **3 GENERALITES**

### **3.1 Définition**

Les hémopathies malignes regroupent l'ensemble des cancers du sang et des organes lymphoïdes. Elles résultent d'une prolifération des cellules sanguines matures (responsables d'hémopathies chroniques d'évolution lente) ou immatures (entraînant les hémopathies aiguës d'évolution rapide) mais qui, dans tous les cas, échappent à la régulation normale. Les classifications internationales des hémopathies malignes sont de plus en plus complexes.

Ceci s'explique par la meilleure connaissance de l'hématopoïèse normale et pathologique

### **3.2 Rappel**

#### **3.2.1 Hématopoïèse et pathogénie**

L'hématopoïèse est le processus physiologique de différenciation et de renouvellement des cellules sanguines matures, à partir d'une cellule souche hématopoïétique (CSH) multipotente. La mise en place de ce processus commence dès le 21<sup>e</sup> jour de vie intra-utérine, initialement au niveau d'îlots sanguins dérivant du mésoderme du sac vitellin. Les premières cellules souches hématopoïétiques coloniseront progressivement le foie, puis la rate et enfin la moelle osseuse vers le quatrième mois. Dès ce moment, l'hématopoïèse se déroule uniquement à l'intérieur de la moelle osseuse, de tout type d'os. A partir de quatre mois, ce processus se déroule exclusivement dans la moelle osseuse des os courts, plats: sternum, côtes, bassin, crânes, vertèbres et une partie dans les os longs. Dans la moelle osseuse, des cellules appelées hémangioblastes peuvent se différencier :

-en angioblastes puis en cellules endothéliales, ou

-en CSH de longue durée puis en CSH de courte durée, qui se différencient en un progéniteur multipotent. La cellule multipotente se différencie en 2 types de progéniteurs primitifs

-Progéniteur commun myéloïde(ou CMP, ou Colony Forming Unit), qui se différencie en :

-Progéniteur commun granulocytaire monocyttaire, ou en

-Progéniteur commun mégacaryocytaire érythroblastique .Ces deux types de progéniteurs produisent des progéniteurs tardifs ou différenciés (CFU-Granulocyte, Erythroblaste, Mégacaryocyte, Monocyte) qui formeront les progéniteurs, premières cellules morphologiquement identifiables

-Progéniteur commun lymphoïde (ou CLP), qui produira le progéniteur des cellules T/NK, celui des cellules B et celui des cellules dendritique (CSH → progéniteurs → précurseurs → éléments figurés mature)

-Le progéniteur myéloïde est à l'origine de différents types cellulaires : thrombocytes ; érythrocytes ; mastocytes et granulocytes (qui, par différenciation, donneront leucocytes et monocytes/macrophages).

-Le progéniteur lymphoïde donnera des lymphocytes

-lymphocytes NK (Natural killer, ou grands lymphocytes granuleux)

-lymphocytes T

-lymphocytes B/plasmocytes.

Les hémopathies malignes résultent d'une activation anormale de gènes normaux ou de l'inactivation d'anti-oncogènes ou enfin de mutation suite à des gènes aberrants dont les produits vont perturber le fonctionnement cellulaire. La grande majorité des cancers hématologiques sont sans étiologie identifiée. Cependant le rôle des mutations accidentelles survenues sur l'ADN au cours des divisions cellulaires semble être l'étiologie la plus probable. Les facteurs génétiques existent inéluctablement mais sont au second plan à la différence des autres cancers (sein, colon...). La place des carcinogènes n'est pas à négliger étant donné qu'ils peuvent être évités. On les regroupe en:

Carcinogènes chimiques: Il s'agit principalement du benzène, incriminé dans les LAM, des solvants organiques à l'origine des leucémies aiguës. Sont exposés à ces carcinogènes les travailleurs des industries de caoutchouc, de chaussure, les métiers en contact avec les hydrocarbures.

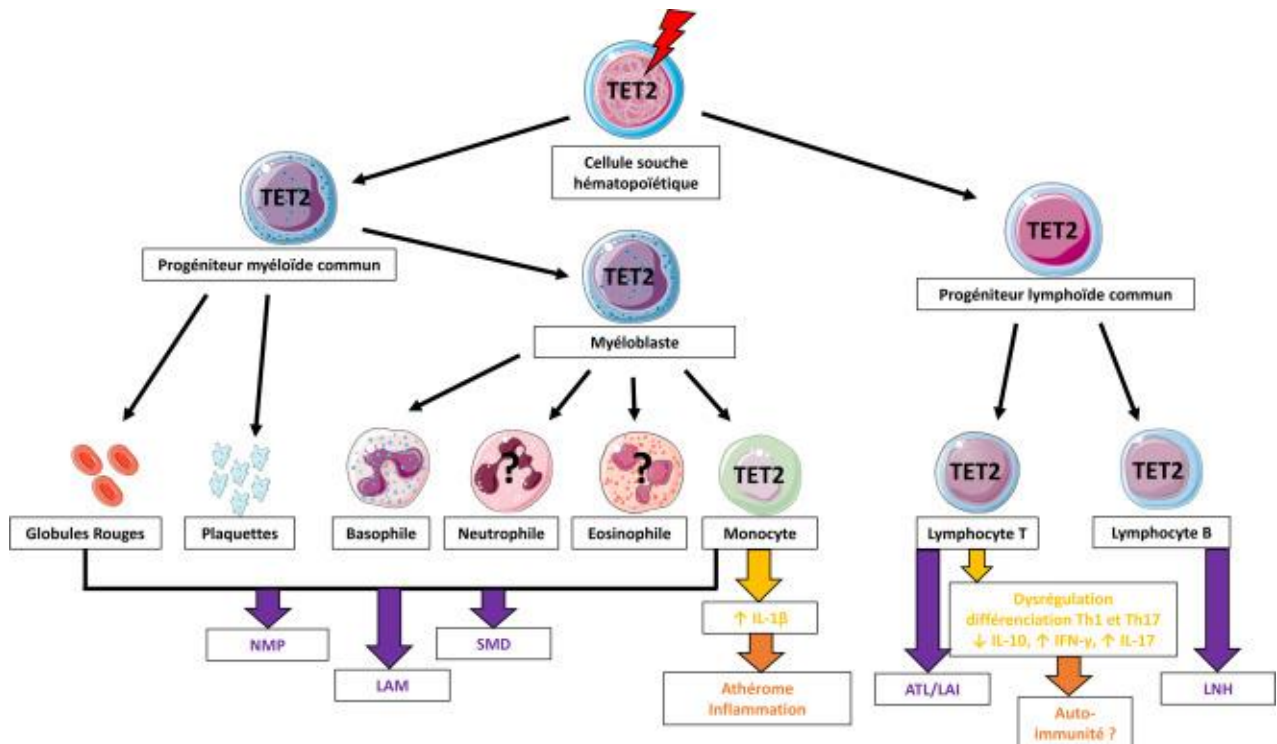
-Carcinogènes environnementaux: certains pesticides favorisent le développement des LMNH.

-Carcinogènes physiques: les radiations non ionisantes des champs électromagnétiques et ionisantes lors des expositions professionnelles, des traitements par radiothérapie, et chez les survivants de la bombe atomique au Japon, ont été suspectés d'augmenter le taux des leucémies (LAM, LMC, LAL).

-Agents infectieux: Le lymphome de Burkitt africain est en rapport avec l'infection à Epstein Bar virus. Le LNH est en association fréquente avec le virus HTLV1 de même que les leucémies aiguës T. Les leucémies chroniques T associées au virus proche de HTLV2.



-Les médicaments sont incriminés ici les agents alkylants comme la poly chimiothérapie au MOPP. Le Busulfan, le Chlorambucil, le Cyclophosphamide, le Melphalan, le Treosulfan, sont responsables de LAM. L'Azathioprine et la Ciclosporine peuvent induire les LMNH[1].



**Figure 1 : Description des lignées hématopoïétiques et pathologies associées.**

L'Organisation mondiale de la santé classe les hémopathies malignes en 2019 en :syndromes lymphoprolifératifs, syndromes myéloprolifératifs chroniques, leucémies aiguës lymphoblastiques et leucémies aiguës myéloblastiques[9].

### 3.2.2 Leucémies Aigues :

Les leucémies aiguës (LA) constituent un ensemble d'hémopathies malignes caractérisées par l'expansion clonale dans la moelle osseuse de cellules hématopoïétiques immatures bloquées à un stade précoce de leur différenciation : les blastes.

Il s'agit d'une affection rare (4500 cas en France en 2018), dont on distingue deux grandes catégories[2] :

- les leucémies aiguës myéloblastiques ou myéloïdes (LAM) :

Elles surviennent à tout âge, se caractérisent par la fréquence des phénomènes de leucostase en cas d'hyperleucocytose excédant  $100 \cdot 10^9/l$ .

Elles représentent 80% des LA de l'adulte contre 20% des cas environ chez l'enfant dont la fréquence augmente avec l'âge (âge médian au diagnostic de 65 ans); elles représentent environ 3500 cas par an en France.

Les facteurs étiologiques sont inconnus dans la majorité des cas, certains facteurs exposent à un risque accru de LAM :

-LAM secondaire à :

\*trisomie 21, maladie de Fanconi, syndrome de Li-Fraumeni (déficit en p53), déficit immunitaire (ataxie-télangiectasie par anomalie d'ATM),

\*hémopathies sous-jacentes (accutisation des syndromes myélodysplasiques et myéloprolifératifs tels que Leucémie Myéloïde Chronique, Polyglobulie de Vaquez, myélofibrose primitive, Thrombocytémie Essentielle)

-LAM induites par :

\*antécédents d'exposition à une chimiothérapie anticancéreuse, les médicaments incriminés ici sont les agents alkylants comme la poly chimiothérapie au MOPP. Le Myleran , le Chlorambucil, le Cyclophosphamide, le Melphalan, le Treosulfan, sont responsables de LAM.

\*Antécédents d'exposition à des radiations ionisantes, à visée anticancéreuse (radiothérapie) ou dans le cadre d'exposition professionnelle

Les leucémies aiguës comptent plusieurs sous classes cytologiques, établies sur les critères de morphologie optique complétés éventuellement par des critères cytochimiques , voire immunophénotypiques[10] :

• les leucémies aiguës lymphoblastiques ou lymphoïdes(LAL) :

Elles représentent 80% des leucémies aiguës de l'enfant avec deux pics de fréquence : de 2 à 5 ans (pic principal); et adolescent (âge médian au diagnostic de 18 ans); la LAL représente un tiers des cancers de l'enfant et environ 1000 cas par an en France. Elles ont également un meilleur pronostic chez l'enfant.

Les facteurs favorisants sont entre autres :

-la trisomie 21,

-certains virus (EBV et LAL B de type Burkitt), HTLV1 et HIV

-transformation aigue lymphoblastique d'une leucémie myéloïde chronique[2,11].

Sur le plan clinique, l'évolution de la symptomatologie est rarement supérieure à un mois, le début est en général assez brutal et marqué par [10] :

-L'expansion médullaire responsable d'une anémie d'installation rapide et de ce fait souvent mal tolérée qui s'exprime par une pâleur, une asthénie, une dyspnée d'effort voire de repos, des vertiges, des palpitations, des crises d'angor et un souffle fonctionnel cardiaque à l'auscultation. La profondeur de cette anémie est variable ;

-Un syndrome hémorragique par anomalie de l'hémostase primaire, secondaire à la thrombopénie : saignement cutanéomuqueux, purpura, gingivorragies, hémorragie rétinienne au fond d'œil, souvent aggravé par un trouble de la coagulation acquis, secondaire à la maladie : la CIVD ;

-un syndrome infectieux en rapport avec la neutropénie : fièvre, angine ulcéronécrotique, pneumopathie, etc.

-Syndrome tumoral : fait d'envahissement d'organes lymphoïdes (adénopathies et splénomégalie plus rare que dans les LAL), parfois syndrome cave supérieur dans la LAL-T ou envahissement d'autres organes comme hépatomégalie (LAM et LAL) ; hypertrophie gingivale dans les LAM 4 et 5, atteinte cutanée sous forme de leucémides(LAM), par contre envahissement du système nerveux central est plus rare dans les LAM (sauf très hyperleucocytose et plutôt de type LAM4 ou 5).

Les LAL de la lignée T se présentent fréquemment avec une masse médiastinale pouvant se compliquer d'un syndrome de compression de la veine cave supérieure et/ou d'un épanchement péricardique, les localisations testiculaires ou ovariennes sont habituelles au cours des rechutes.

Le diagnostic para clinique comportera :

Un hémogramme qui est toujours anormal. Il reflète l'insuffisance médullaire, qui objectivera :

-une anémie arégénérative normocytaire ou macrocytaire, presque constante et parfois sévère,

-une thrombopénie ;

-une neutropénie,

-des cellules blastiques circulantes avec une numération leucocytaire variable, pouvant être normale (dans 15-20 % des cas), diminuée (25 % des cas) ou augmentée (dans 60 % des cas).

L'absence de blastes sanguins n'exclut pas le diagnostic[10]

-Le myélogramme est l'examen clé qui mettra en évidence une infiltration blastique supérieure à 20 %.

Une fois le diagnostic de leucémie aiguë posé, la seconde étape consiste à les classer car le traitement par la chimiothérapie diffère entre une LAM et une LAL

Caractéristique des LAM selon la classification FAB [12] :

LAM 0 : différenciation minimale,

LAM 1 : myéloblastique sans maturation,

LAM 2 : myéloblastique avec maturation,

LAM 3 : promyélocytaire,

LAM 4 : myélomonocytaire,

LAM 4Eo : myélomonocytaire avec éosinophilie,

LAM 5 : monoblastique (sans différenciation : M5a, avec différenciation : M5b),

LAM 6 : érythroblastique ou érythroleucémie,

LAM 7 : mégacaryoblastique,

Caractéristique des LAM selon OMS 2016:

<b>LAM avec anomalies génétiques récurrentes</b>	<b>LAM sans autre spécification</b>
<b>LAM avec t(8;21)(q22;q22;1) ; RUNX1-RUNX1T1</b>	LAM avec différenciation minimale
<b>Leucémie aiguë promyélocytaire avec PML-RAR<math>\alpha</math></b>	LAM avec maturation
<b>LAM avec t(9;11)(p21.3;q23.3) ; MLLT3-KMT2A</b>	LA myélomonocytaire
<b>LAM avec t(6;9)(p23;q34.1) ; DEK-NUP214</b>	LA monoblastique ou monocytaire
<b>LAM avec inv(3)(q21.3;q26.2) ou t(3;3)(q21.3;q26.2) ; GATA2, MECOM (EVI1)</b>	Leucémie érythroïde pure
<b>LAM (mégacaryoblastique) avec t(1;22)(p13.3;q13.3) ; RBM15-MKL1</b>	Leucémie aiguë mégacaryoblastique
<b>Entité provisoire de LAM avec BCR-ABL1</b>	Leucémie aiguë à basophiles
<b>LAM avec mutation NPM1</b>	Panmyélose aiguë myélofibrose
<b>LAM avec mutations bialléliques de CEBP<math>\alpha</math></b>	Sarcome myéloïde
<b>Entité provisoire de LAM avec mutations RUNX1</b>	Proliférations myéloïdes liées au syndrome de Down
<b>LAM avec anomalies de type myélodysplasie</b>	Myélopoïèse transitoire anormale
<b>Néoplasies myéloïdes liées à des thérapies</b>	Leucémie myéloïde associées au syndrome de Down
	Leucémie à cellules dendritiques plasmacytoïdes

Elles(LAL) sont classées selon l’OMS 2016 en [13]:

- Leucémies aiguës/ Lymphomes lymphoblastiques B

Leucémie aiguës/ lymphomes lymphoblastiques B sans autre spécification

Leucémie aiguë/ lymphome lymphoblastique B avec anomalies cytogénétiques récurrentes

- Leucémies aiguës/ lymphomes lymphoblastiques T.

Les leucémies chroniques regroupent essentiellement: Les syndromes myéloprolifératifs, la leucémie lymphoïde chroniques (L.L.C.) et la leucémie à tricholeucocytes.

Classification FAB LAL :

LAL 1	Leucémies aiguës lymphoblastiques à petites cellules
LAL 2	Leucémies aiguës lymphoblastiques à cellules moyennes
LAL 3	Leucémies aiguës lymphoblastiques à grandes cellules

### 3.2.3 Syndromes myélodysplasiques (SMD) :

Les syndromes myélodysplasiques (SMD) constituent un ensemble d’hémopathies myéloïdes clonales caractérisé par une hématopoïèse inefficace et se traduisant par des cytopénies périphériques et un risque de progression en leucémie aiguë myéloïde (LAM) de l’ordre de 30 % (14,15), ils sont les états pathologiques hématologiques les plus fréquents du sujet âgé : L’âge médian des patients au diagnostic est de l’ordre de 79 ans avec une légère prédominance masculine. Ils évoluent dans 30% des cas vers une leucémie aiguë myéloblastique. L’examen clinique est en rapport avec les cytopénies: syndrome anémique, syndrome infectieux, syndrome hémorragique.

Absence de syndrome tumoral dans des cas sauf dans LMMC (forme frontière entre syndromes myélodysplasique et myéloprolifératif) ou une splénomégalie voire une hépatomégalie peut s’observer.

A l’hémogramme cytopénie sur une, deux ou trois lignées. Le myélogramme est indispensable au diagnostic et le caryotype anormal dans plus de 50% des cas montrant des anomalies des chromosomes 5,7 et 8.FAB décrit 5 types :

-Anémie réfractaire sans excès de sidéroblastes

- Anémie réfractaire avec sidéroblastes
- Anémie réfractaire avec excès de blastes
- Anémie réfractaire avec excès de blastes transformation
- Leucémie myélomonocytaire chronique [2].

### **3.2.4 Les syndromes myéloprolifératifs :**

les entités regroupées au sein des SMP, sont constituées par la leucémie myéloïde chronique (LMC), la polyglobulie de Vaquez (PV), la myélofibrose primitive (MP) et la thrombocytémie essentielle (TE) [16].

#### **3.2.4.1 Leucémie myéloïde chronique :**

La leucémie myéloïde chronique constitue la principale pathologie du groupe des syndromes myéloprolifératifs. Elle survient avec un pic de fréquence entre 30 et 40 ans. L'enfant est moins souvent atteint. Les deux sexes sont atteints de façon équivalente Il s'agit d'une hémopathie maligne clonale touchant préférentiellement la lignée granuleuse et évoluant en 3 phase : une première phase dite «chronique», pauci symptomatique, suivie d'une deuxième phase caractérisée par une accélération de la maladie, et enfin une troisième phase appelée «transformation aiguë», prenant l'aspect d'une leucémie aiguë secondaire, résistante ou réfractaire au traitement. Ce syndrome myéloprolifératif, est caractérisé par la présence du chromosome Philadelphie, résultant de la translocation réciproque entre les bras longs des chromosomes 9 et 22, dont la conséquence est le gène de fusion BCR-ABL codant pour une protéine de fusion, dont l'activité kinase est activée[17]. Les LMC sans anomalie moléculaire du type bcr/abl sont exceptionnelles.

Le diagnostic est souvent posé devant des douleurs abdominales occasionnées par la splénomégalie ou devant les résultats d'une NFS qui montre une hyperleucocytose. La splénomégalie parfois volumineuse, le plus souvent isolée, peut s'associer à une hépatomégalie. L'hémogramme révèle une hyperleucocytose, le plus souvent supérieure à 50 000/l avec une prédominance de cellules matures granuleuses et passage dans le sang de cellules immatures (myélocytes et métamyélocytes principalement voire quelques fois promyélocytes et myéloblastes). Une éosinophilie et une basophilie sont très fréquentes, l'anémie normochrome, normocytaire arégénérative est inconstante. Les plaquettes sont normales ou bien il existe une thrombocytémie associée parfois très importante[17].

Des progrès ont été accomplis plus récemment grâce à la découverte de l'Imatinib (Glivec) qui est un inhibiteur de la tyrosine kinase(ITK) dans le traitement de la LMC. Les ITK ont permis aux

patients suivis pour LMC d'avoir une espérance de vie comparable à celle de la population générale[18].

L'évolution est marquée par le risque de transformation aiguë plus souvent myéloïde que lymphoïde. Tantôt cette transformation est brutale ,tantôt progressive avec une phase d'accélération qui survient à peu près dans 100 % des cas avec un pic de fréquence autour de 5 ans après le diagnostic[17,19].

### **3.2.4.2 La polyglobulie de vaquez**

La polyglobulie de Vaquez (PV), est une affection clonale, caractérisée par une augmentation de la masse érythrocytaire totale et de l'hémoglobine, sans stimulation excessive par l'érythropoïétine elle entraîne une polyglobulie dont le risque majeur à court terme, est la thrombose. Le risque à long terme est la transformation en leucémie aiguë ou en myélofibrose [20]. Elle survient surtout après 50 ans, avec une prédominance masculine. Dix nouveaux cas/million d'habitants/an sont rapportés [21]. La mutation JAK2, est présente dans 95% des cas. Le diagnostic positif de maladie de Vaquez est acquis lorsque l'on a : les 3 critères principaux, ou les deux premiers critères principaux et le critère mineur.

**Tableau I : Critères diagnostiques de polyglobulie de Vaquez selon la classification OMS 2016.**

Critères majeurs	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hémoglobine à 16.5 g/dl chez l'homme et à 16 g/dl chez la femme ou hématocrite (Ht) &gt; 49% chez l'homme, &gt;48% chez la femme ou masse sanguine élevée.</li> <li>- BOM montrant une hypercellularité pour l'âge avec la croissance trilineaire (pan myélose), y compris érythroïde, granulocytaire et prolifération mégacaryocytaire avec pléomorphisme, les mégacaryocytes matures (différences de taille)</li> <li>- Présence de la mutation JAK2V617F ou de JAK2 exon 12.</li> </ul>
Critères mineurs	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Erythropoïétine (EPO) sanguine basse.</li> </ul>

### **3.2.4.3 Splénomégalie myéloïde chronique ou myélofibrose primitive (MP)**

Elle est un syndrome myéloprolifératif chronique (rare) associant une prolifération maligne monoclonale de cellules souches hématopoïétique. Elle touche essentiellement le sujet âgé avec un âge médian au moment de diagnostic de l'ordre de 70 ans ;qui est le plus souvent de découverte fortuite par la mise en évidence d'une splénomégalie ( fondamental, parfois absente au moment du diagnostic) et/ou d'anomalies de l'hémogramme (on trouve une anémie, une hyperleucocytose modérée avec polynucléose neutrophile et myélémie est très fréquente ,la présence de blastes indifférenciés est possible ,le taux des plaquettes peut être initialement élevé, normal ou bas; cependant, une thrombopénie tend à s'installer à mesure que la maladie progresse). La biopsie ostéomédullaire est l'élément essentiel du diagnostic, elle montre l'association d'une prolifération mégacaryocytaire dystrophique, d'une fibrose réticulinique et/ou collagène indispensable au diagnostic et d'une néo angiogenèse. La recherche de la mutation V617F de JAK2 est positive dans plus de 50% des cas et confirme le diagnostic de syndrome myéloprolifératif.



#### **3.2.4.4 Thrombocytémie essentielle :**

La TE, est une maladie clonale acquise, caractérisée par une élévation persistante des plaquettes, avec une tendance à la thrombose et à l'hémorragie. Le diagnostic de cette affection, demeure difficile, car il n'existe à ce jour aucun marqueur spécifique de cette maladie, ce qui fait de la TE un diagnostic d'élimination. La découverte de la mutation JAK2V617F, a facilité la compréhension dans la physiopathologie de la TE. Cette mutation est trouvée chez 50% des cas.

Les critères diagnostiques majeurs de la TE actualisés par l'OMS en 2016 sont :

Plaquettes > 450 G/L ; BOM (prolifération de mégacaryocytes matures sans augmentation des lignées granuleuse et érythroblastique ± augmentation minime de la réticulinique) ; absence des critères diagnostiques de LMC, MV, MFP, SMD ou autre néoplasie myéloïde ; Mutation JAK2, CALR ou MPL[22].

#### **3.2.5 Syndromes lymphoprolifératifs chroniques**

C'est une prolifération maligne sans blocage de maturation, touchant les cellules de la lignée lymphoïde (lymphocytes ou plasmocytes), qui peut être localisée au niveau de la moelle et du sang (La LLC, la leucémie à tricholeucocyte y est de ce fait rattachée), la moelle uniquement (Myélome Multiple et la maladie de Waldenström) ou les organes lymphoïdes secondaires (lymphomes).

##### **3.2.5.1 Leucémie lymphoïde chronique (LLC) :**

La LLC est un syndrome lymphoprolifératif chronique qui correspond à une prolifération monoclonale de lymphocytes B matures. Le phénotype de ces lymphocytes B leur confère une localisation essentiellement myélosanguine, mais aussi ganglionnaire. Cliniquement, la maladie est souvent asymptomatique, mais peut se manifester par des adénopathies superficielles (chez 80% des cas), mobiles, fermes, indolores, symétriques, non compressives, de volume variable, non inflammatoires et apparues lentement ; une splénomégalie modérée et rarement une hépatomégalie. Le diagnostic de LLC est fréquemment fortuit devant une hyper lymphocytose (lymphocytes à plus de 5 G/L) mais peut être beaucoup plus importante. L'immunophénotypage des lymphocytes circulants affirme le diagnostic, permet de calculer un score (score de Matutes, de 0 à 5 selon l'expression ou non de divers antigènes). Un score supérieur ou égal à 4 affirme le diagnostic de LLC et élimine les autres causes d'hyper lymphocytose[23].

**Tableau II : Score de Matutes**

Marquer de surface	0 point	1 point
CD23	Forte	Faible
CD22 (ou CD79b)	Négative	Positive
CD5	Négative	Positive
FMC7	Positive	Négative
IgM de surface	Forte	Faible

### **3.2.5.2 La leucémie à tricholeucocytes:**

Cette maladie a été classée parmi les lymphomes lors de la dernière classification de l’OMS, elle appartient à un groupe d’hémopathie maligne caractérisée par la présence dans le sang de cellules chevelues. C’est la plus rare des hémopathies malignes à cellules B avec 320 cas d’incidents en 2018. L’incidence de la maladie augmente après 50 ans. Son étiologie n’est pas connue, mais un cas de leucémie à tricholeucocyte d’origine T a été rapporté, associé au virus humain de la leucémie T (HTLV1).

Du point de vue clinique une augmentation, parfois très importante, de la taille de la rate (splénomégalie) est pratiquement toujours observée, les adénopathies sont habituellement absentes. Une pan cytopénie modérée est habituellement présente au moment du diagnostic due à la fois à une insuffisance médullaire et à un hypersplénisme. Une mono cytopénie est caractéristique de la maladie. La présence en nombre variable de tricholeucocytes parfois très faible (de <1 à 25% des leucocytes). Quarante-vingt-cinq pour cent des patients atteints ont une survie supérieure à 5 ans sous traitement [24].

### **3.2.5.3 La maladie de Hodgkin (MDH) :**

C’est une prolifération lymphoïde à développement intra ganglionnaire maligne caractérisée par la présence de cellules de Reed Sternberg. Ils occupent le 6<sup>ème</sup> rang des cancers en France avec la survenue de 17000 nouveaux cas par an et une augmentation constante de leur incidence depuis plusieurs années[11]. Un pic de fréquence se situe vers 65 ans, et le second après 50 ans.

Les circonstances de diagnostic sont : une poly adénopathie isolée, une poly adénopathie fébrile, des manifestations viscérales isolées (à type de localisation pleuropulmonaire, digestive, et hépatique), des localisations osseuses, une fièvre continue isolée avec amaigrissement, sueurs,

prurit. Deux signes classiques rares font particulièrement évoquer le diagnostic, mais ils ne sont pas spécifiques, il s'agit du prurit et de douleur à l'ingestion d'alcool.

Les bilans pré thérapeutique et pronostic comportent : un bilan radiologique (une radiographie du thorax, le scanner thoraco-abdominale, la lymphographie bi pédieuse), un bilan biologique (hépatique, rénale, hépatique, LDH). La biopsie ganglionnaire avec examen immuno-histochimique permet de poser le diagnostic de LH et de le classer[25,26]. Le traitement comprend toujours une chimiothérapie, plus au moins associée à une radiothérapie.

Classification de l'organisation mondiale de la santé(OMS) des néoplasies lymphoïdes :

Classification histologique : Deux types

– LH à prédominance lymphocytaire(ou para granulome de Poppema et Lennert)

– LH classique :

Scléronodulaire

Riche en lymphocyte

Cellularité mixte

Déplétion lymphocytaire

### **3.2.5.4 Le lymphome non hodgkinien :**

Un groupe hétérogène ayant pour point commun de résulter d'une prolifération monoclonale maligne lymphocytaire B ou T. Ils s'observent à tous les âges et on assiste à la recrudescence de ces affections avec le VIH. Les circonstances de diagnostic sont les mêmes que pour les LH. En pratique les LMNH peuvent être classés en deux catégories distinctes :

-ceux qui prolifèrent lentement et ont une évolutivité naturelle indolente (= lymphomes indolents)

-et ceux qui se présentent sous une forme agressive, progressant rapidement en l'absence de traitement efficace, d'évolution fatale (lymphomes agressifs) . Leur traitement est fonction du sous type histologique, de leur extension, de leur localisation et du volume tumoral. La classification histologique des LNH a une très grande importance pour la prise en charge thérapeutique des patients. Le traitement des LNH repose sur la poly chimiothérapie, associée le plus souvent à une immunothérapie (anticorps monoclonaux) ciblant des antigènes présents à la surface des cellules lymphomateuses. Il existe plusieurs classifications, celle d'Ann Arbor est établie après un bilan d'extension et permet de classer le LNH en 4 stades (voir tableau 3) [27,28] .

**Tableau III : Classification d'Ann Arbor**

Stade	Définition
I	Atteinte d'une seule aire ganglionnaire (I) ou d'une seule localisation ou territoire extra ganglionnaire ;
II	Atteinte de deux aires ganglionnaires ou plus du même côté du diaphragme (II) éventuellement associée à une atteinte extra ganglionnaire contiguë (IIE)
III	Atteintes ganglionnaires de part et d'autre du diaphragme (III), avec éventuellement une atteinte splénique ou une atteinte extra ganglionnaire contiguë (IIIE)
IV	Atteinte médullaire ou viscérale disséminée, avec ou sans atteinte ganglionnaire

### **3.2.5.5 Les lymphomes de Burkitt :**

Le Lymphome de Burkitt (LB) est un lymphome malin non hodgkinien (LMNH) à cellule B matures, qui représente 35 à 50 % des LMNH de l'enfant et 2 % des LMNH de l'adulte. Il s'agit de la première pathologie maligne humaine dans laquelle le rôle étiologique d'un virus, le virus Epstein-Barr (EBV) a été démontré.

Depuis, d'autres virus ont été associés à des lymphomes chez l'homme : l'HTLV-1, l'HHV8, le VHC et le VIH [29]. Il revêt trois aspects cliniques importants: la forme africaine endémique qui se caractérise par une tuméfaction de la mâchoire ou dans un autre os du visage, et la forme sporadique est aussi appelé lymphome de Burkitt non africain ou non endémique ou sous la forme d'une masse abdominale avec ascite mais il peut aussi le faire dans les ovaires, les testicules, les reins ou d'autres organes et une tumeur jugale. Les localisations cérébro-méningées sont des formes de rechute[30] .

### **3.2.5.6 Myélome multiple (MM)**

Le myélome multiple (MM) ou maladie de Kahler est une hémopathie maligne caractérisée par la prolifération clonale de plasmocytes responsables d'un envahissement de la moelle osseuse hématopoïétique et de la sécrétion d'une immunoglobuline (Ig) monoclonale, peut être précédé d'une phase pré tumorale connue sous le nom de gammopathie monoclonale de signification indéterminée (MGUS)[31]. Le myélome multiple peut être évoqué devant des symptômes (des douleurs osseuses ou rachidiennes typiquement persistantes non calmées par le repos ni par les

antalgiques), ou être découvert lors des examens biologiques ou radiologiques. Parfois, le myélome multiple est découvert dans le cadre d'une urgence thérapeutique, notamment en cas de :

- fractures pathologiques, en particulier vertébrales ;
- signes neurologiques compressifs médullaires ou radiculaires ;
- signes d'insuffisance rénale aiguë qui est liée à l'atteinte glomérulaire par l'excrétion de chaînes légères.
- signes d'hypercalcémie qui peut se manifester par léthargie, faiblesse, dépression et confusion.

A l'hémogramme, on retrouve dans 50% des cas, une anémie typiquement normochrome, normocytaire arégénérative, une thrombopénie dans 20 à 30% des cas au diagnostic (mauvais pronostic) et plus rarement une leucopénie[32,33]. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une plasmocytose médullaire supérieure à 10 %, la présence d'Ig monoclonale dans le sang et ou de chaînes légères dans les urines

L'âge médian au diagnostic est de 70 ans ; seuls 5 à 10 % des patients ont moins de 40 ans [31].Le traitement est basé sur la chimiothérapie mais elle doit être débutée uniquement chez les patients présentant un myélome symptomatique c'est-à-dire avec atteinte de la fonction de certains organes (critères CRAB : l'hypercalcémie, l'insuffisance rénale, l'anémie et l'atteinte osseuse ).

### **3.2.5.7 Maladie de Waldenström :**

La maladie de Waldenström (MW) est un lymphome non-hodgkinien (LNH) indolent lymphocytaire B de type lymphoplasmocytaire. Sa caractéristique principale est la sécrétion d'une para protéine monoclonale de type immunoglobuline M (IgM) par des lymphocytes clonaux. Ses caractéristiques cliniques comprennent une hyperviscosité sanguine causée par les IgM, une cytopénie, des saignements, une lymphadénopathie et/ou une splénomégalie [34].

### **3.2.6 L'aplasie médullaire**

L'aplasie médullaire est une insuffisance médullaire quantitative, secondaire à la disparition complète ou partielle du tissu hématopoïétique, sans prolifération cellulaire anormale. L'arrêt de production des cellules souches hématopoïétiques est responsable d'une défaillance globale de l'hématopoïèse et d'une pan cytopénie, l'AM est une maladie rare dont l'incidence est de 2-3 cas par million d'habitants par an en Europe et aux États-Unis. Sa prévalence est de 1 personne sur 250 000 habitants [35,36] . Elle peut être constitutionnelle ; c'est le cas de l'anémie de Fanconi, de la dyskératose congénitale, de l'anémie de Blackfan-Diamand et du syndrome de Schwachman-Diamand. Dans ce cas, l'anomalie de prolifération est intrinsèque à la cellule souche multipotente

et la maladie est alors familiale. Le plus souvent, l'aplasie médullaire est acquise (AMA). Elle peut être en rapport avec des agents toxiques professionnels ou médicamenteux, des radiations ionisantes, des infections. Elle peut survenir à tout âge, mais on constate deux pics de plus grande fréquence : d'une part, aux alentours de 20-25 ans, d'autre part, après 50 ans.

Elle est caractérisée par l'association d'une pan cytopénie périphérique et d'une moelle hypocellulaire remplacée par du tissu graisseux, en l'absence de maladie maligne sous-jacente. Le diagnostic de l'aplasie médullaire repose dans un premier temps sur une numération formule sanguine. L'examen montre des valeurs très inférieures aux valeurs normales et évoquent par conséquent un dysfonctionnement médullaire. Et pour établir le diagnostic, la biopsie ostéomédullaire (BOM) est l'examen clé précédé d'un myélogramme [37].

## **4 METHODOLOGIE**

### **4.1 Cadre d'étude**

L'étude a été réalisée dans le service d'hématologie et d'Oncologie médicale du CHU POINT G, ce service a une fréquentation à prédominance adulte et relève d'une gestion clinique commune des spécialistes en hématologie et oncologie médicale. Il a été créé en juin 1998. Il est situé entre l'ex service de médecine interne à l'Ouest, le service de cardiologie A au Nord. Cet hôpital est la seule structure de troisième niveau dans l'échelle des services de santé au Mali bénéficiant de la prestation d'un hématologue.

Il comporte 9 salles d'hospitalisation pour une capacité de 15 lits réparties entre les hospitalisations ordinaires et les chimiothérapies d'hospitalisation. Cette unité accueille également le bureau du chef de service d'oncologie médicale, du major, du psychologue, une salle de stabilisation et de consultation externe, une salle des internes et celle des infirmières, une salle de réunion. A l'étage, il comporte 3 salles de chimiothérapie du jour, également le bureau du chef de service d'hématologie clinique, et du médecin généraliste, du bureau du secrétaire, de même qu'une salle des internes, une hotte pour préparation des produits de chimiothérapie.

Sur le plan des activités, le service regroupe deux entités : un service d'hématologie clinique (un hématologue), un service d'oncologie médicale (trois oncologues médicaux, un médecin généraliste, deux médecins pour soins palliatifs deux internes d'hôpitaux).

### **4.2 Type et Période d'étude**

Il s'agissait d'une étude transversale avec recueil rétrospectif des données portant sur tous les dossiers médicaux des patients du 1<sup>er</sup> Janvier 2017 au 31 Décembre 2020, soit une période de 4 ans.

### **4.3 Population d'étude et critère d'inclusion**

Tous les patients suivis en consultation hématologique ou hospitalisés dans le service du 1<sup>er</sup> Janvier 2017 au 31 Décembre 2020, dont les dossiers ont été retrouvés sans distinction de sexe, ni d'âge et chez qui le diagnostic d'une hémopathie maligne a été retenu sur la base des examens cytologiques et/ou histologiques.

### **4.4 Gestion des données**

Les paramètres sur lesquels notre étude a porté étaient :

Les données sociodémographiques : L'âge, le sexe, la profession, le secteur d'activité, la résidence habituelle.

Le motif de consultation ou d'hospitalisation

Circonstance de découverte clinique : Splénomégalie, hépatomégalie, adénopathie, et l'état général (l'état général du malade par la qualification de l'indice d'activité de l'OMS), stade Ann Arbor et les signes d'évolutivités cliniques A ou B, stade Salmon et Durie, score pronostic IPI et para cliniques (la NFS, la créatinine, la LDH, la béta-2-microglobuline, les transaminases, électrophorèses des protéines, Immunoélectrophorèse, myélogramme, FISH, le type histologique de lymphome).

Les antécédents d'exposition à des facteurs de risque : Radiations électromagnétiques et ionisantes, consommation d'alcool, transfusion sanguine et infection virale (HTLV, VIH, VHB, VHC); prises de médicaments incriminés dans la survenue des hémopathies malignes

Les données ont été directement recueillies à partir des dossiers des malades disponibles dans les archives des services et saisies dans une base de données conçue à l'aide du logiciel SPSS 20 saisie par Word et Excel. Les tests statistiques utilisés étaient le test de Khi2,

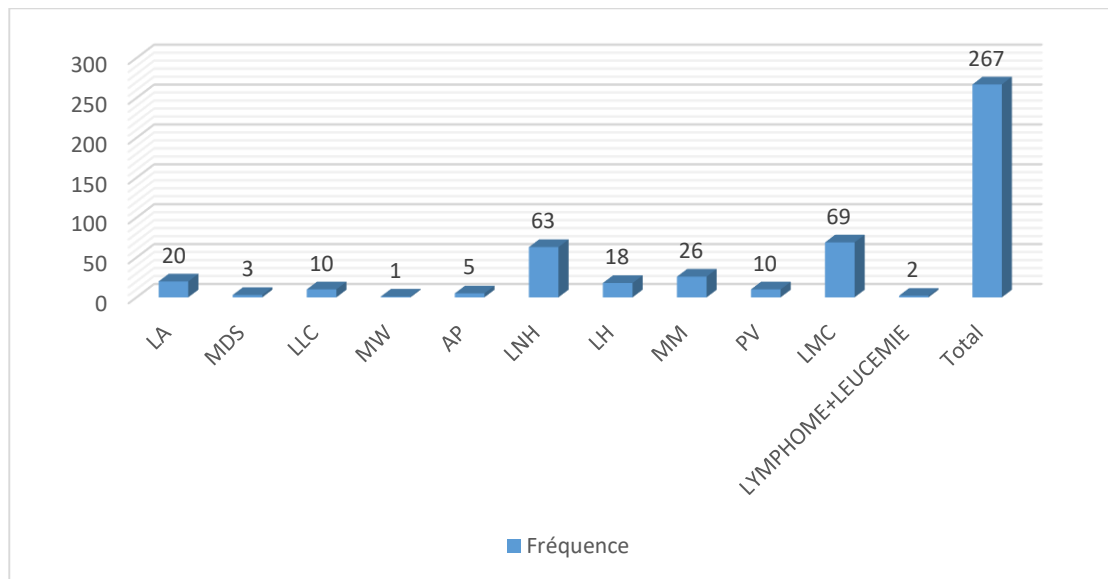
#### **4.5 Considération éthique**

Les données ont été recueillies sur des fiches anonymes, les patients considérés comme perdus de vue ont été contactés sur les numéros de téléphone inscrits sur les dossiers. L'exploitation des archives sera faite après avis favorable du chef de service. Aucune rémunération n'est prévue pour les patients dont les dossiers seront retenus.



## 5 RESULTATS

### 5.1 Résultats globaux:



**Figure 2 : Répartition en fonction du type d'hémopathies malignes.**

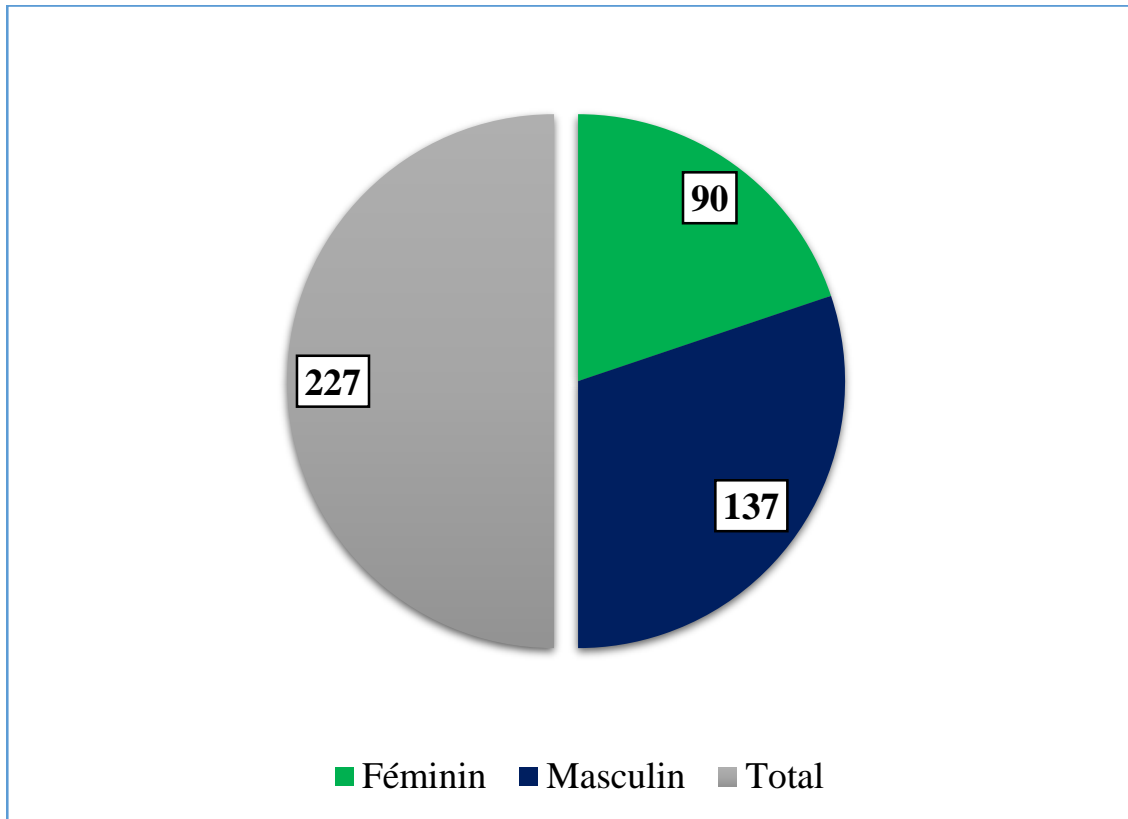
Les LMC occupent le premier rang avec 69 cas suivi des LNH avec 63 cas. La maladie de Waldenström vient en dernière position avec un seul cas

**Tableau IV: Répartition en fonction des syndromes immuno et myéloprolifératifs.**

Type d'hémopathies malignes	Effectif	Pourcentage	
SIP	LNH	63	27,8
	LH	18	9,7
	LLC	10	4,4
	MM	26	11,5
	MW	1	0,4
	Sous total	118	52
SMP	LMC	69	30,4
	PV	10	4,4
	Sous total	79	34,8
TOTAL	197	86,8	

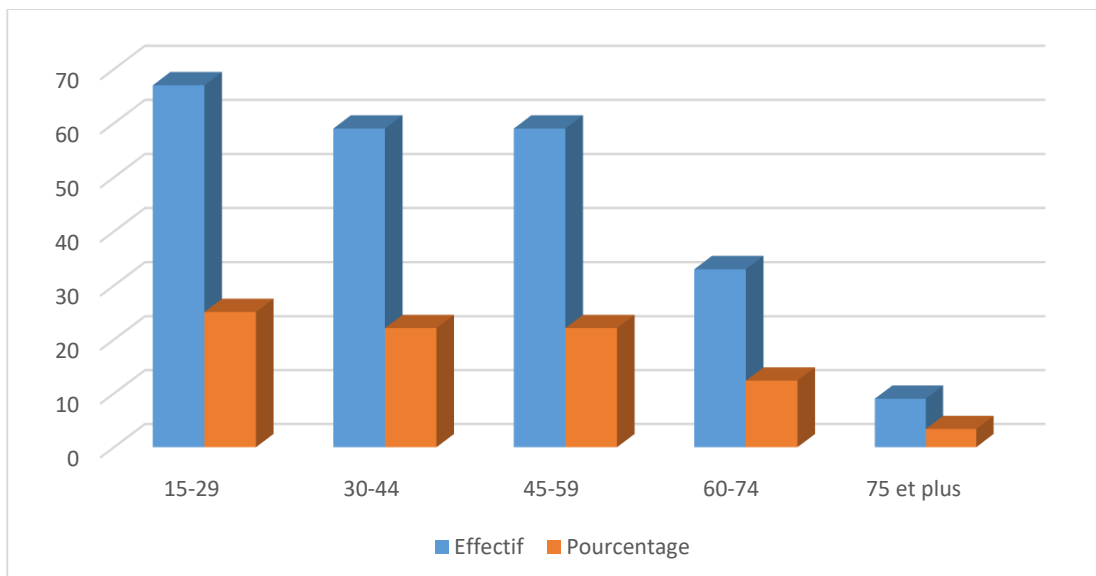
Les syndromes immunoprolifératifs sont au premier rang avec 52%, suivi par les syndromes myéloprolifératifs avec 34,8% de cas.

## 5.2 Résultats Descriptifs :



**Figure 3 : Répartition selon le sexe**

Le sexe masculin prédominait avec 51,3% et un sex-ratio=1,52



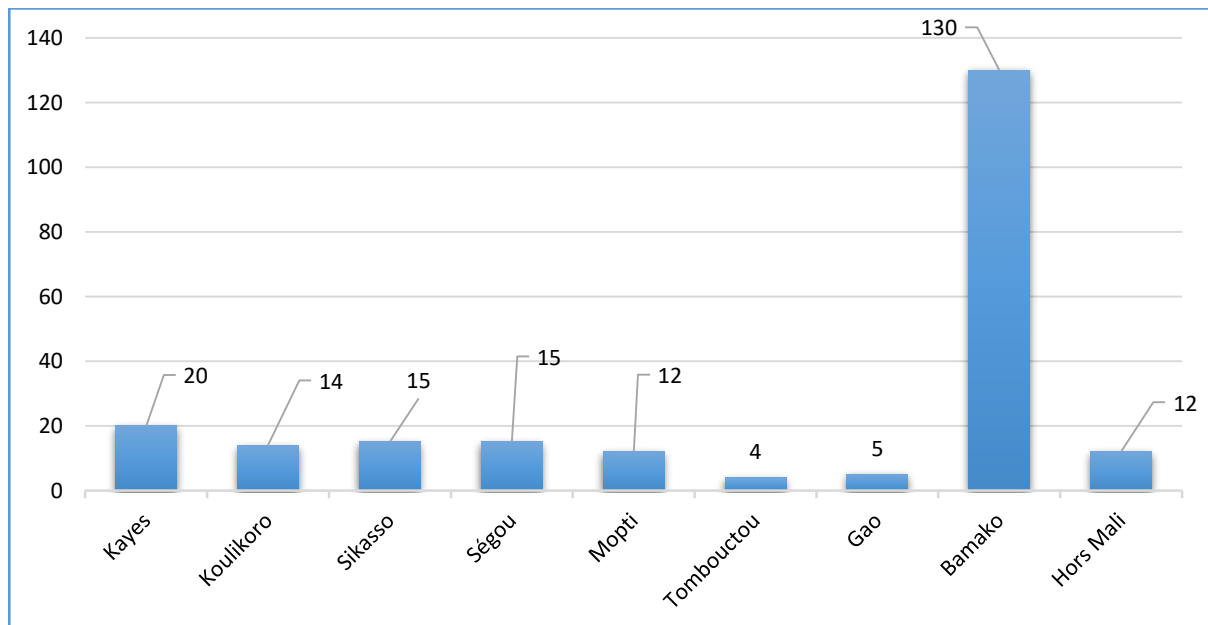
**Figure 4 : Répartition selon la tranche d'âge.**

La tranche d'âge de 15-29 ans était la plus représentée, l'âge moyen de nos patients était de 41±17,43 ans avec des extrêmes de 15 et 86 ans.

**Tableau IV : Répartition selon la profession.**

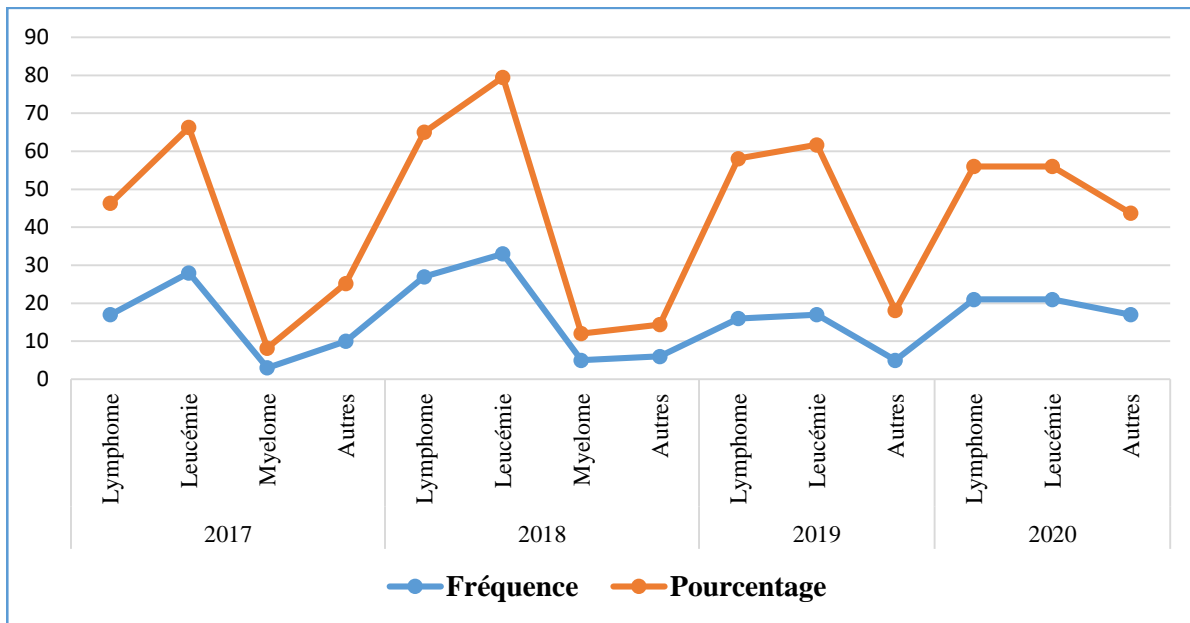
Profession	Effectif	Pourcentage
Elève/Étudiant	33	14,5
<b>Ménagères</b>	<b>53</b>	<b>23,3</b>
Ouvrier /Artisan	20	8,8
Commerçant	25	11,01
Transporteur	9	3,96
Paysan	41	18,1
Enseignement	9	3,96
Militaires	7	3,08
Médecin	3	1,32
Retraite	12	5,3
Indéterminé	15	6,6
<b>Total</b>	<b>227</b>	<b>100</b>

La distribution des patients selon les secteurs d'activité laissait apparaître une prédominance de secteur des ménagères avec 23,3% et de paysans avec 18,1% des cas.



**Figure 5 : Répartition selon la provenance**

**La majorité de nos patients résidait à Bamako avec 48,7% des cas.**



**Figure 6 : Prévalence des hémopathies malignes sur 4 ans.**

On note une prévalence inconstante dans tous les types d'hémopathies malignes, avec un pic de prévalence remarquable en 2018 pour les leucémies.

Autres : MW, AP, PV, MDS.

**Tableau V : Taux de prévalence annuelle des hémopathies malignes de 2017 à 2020**

Année	Effectif	Pourcentage
2017	58	25,56
<b>2018</b>	<b>71</b>	<b>31,28</b>
2019	38	16,74
2020	60	26,42
<b>Total</b>	<b>227</b>	<b>100</b>

De 2017 à 2020 les hémopathies malignes ont connu une croissance inconstante de leur taux de prévalence dans le service.

**Tableau VI : Répartition selon les antécédents d'exposition à des facteurs de risque**

<b>Antécédent médical</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
VIH	9	4
HVB	18	7,9
HVC	5	2,2
HP	28	12,3
VIH-HVB	1	0,4
Exposition aux toxiques	42	18,5
HVB-HP	3	1,3
<b>Non retrouvé</b>	<b>121</b>	<b>53,3</b>
<b>TOTAL</b>	<b>227</b>	<b>100</b>

L'exposition aux toxiques a été observée chez 42 patients soit 18,5%. Une infection à HP était associée dans 7,9% des cas.

**Tableau VII : Délai moyen de consultation de nos patients en fonction de leur provenance**

<b>Résidence du patient</b>	<b>Effectif</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>	<b>Moyenne</b>	<b>Ecart type</b>
Bamako	130	29	499,8	220,5	391,15
Kayes	20	116	899	548,1	261,41
Koulikoro	14	29	841	512,44	241,19
Sikasso	15	87	899	560,57	234,49
Ségou	15	203	892	539,4	237,83
Mopti	12	145	870	488,07	295,45
Tombouctou	4	145	580	362,5	251,14
Gao	5	232	941	562,6	371,73
Hors Mali	12	87	725	553,3	201,46

Le délai le plus long était retrouvé chez les patients en provenance de Gao avec 562,6 jours. Les délais les plus courts étaient observés chez les patients résidant à Bamako et à Tombouctou avec respectivement 220,5 et 362,5 jours en moyenne.

Tableau VIII: Délai moyen de consultation en fonction du diagnostic en jours.

Diagnostic	Effectif	Extrêmes	Moyenne
LMC	69	31-1200	244,47
LLC	10	61-324	124,8
MDH	18	120-481	237,8
LNH	63	87-493	248,24
MM	26	58-465	255,2
LA	20	17-183	72,38
PV	10	116-239	198,32
LNH+LMC	2	29-141	88,3
AM	5	14-33	16,66
MDS	3	28-107	43,4
MW	1	12-12	12

Tous nos patients atteints d'hémopathies malignes, consultaient au maximum 1200 jours après le début de leur maladie surtout pour les pathologies chroniques .Ce délai de consultation était plus court pour le cas de MW, LA, MDS et AM. La différence était significative. Kruskal-Wallis:  $p < 0,048$ .

**Tableau IX : Répartition des patients présentant une hémopathie maligne selon le motif de consultation**

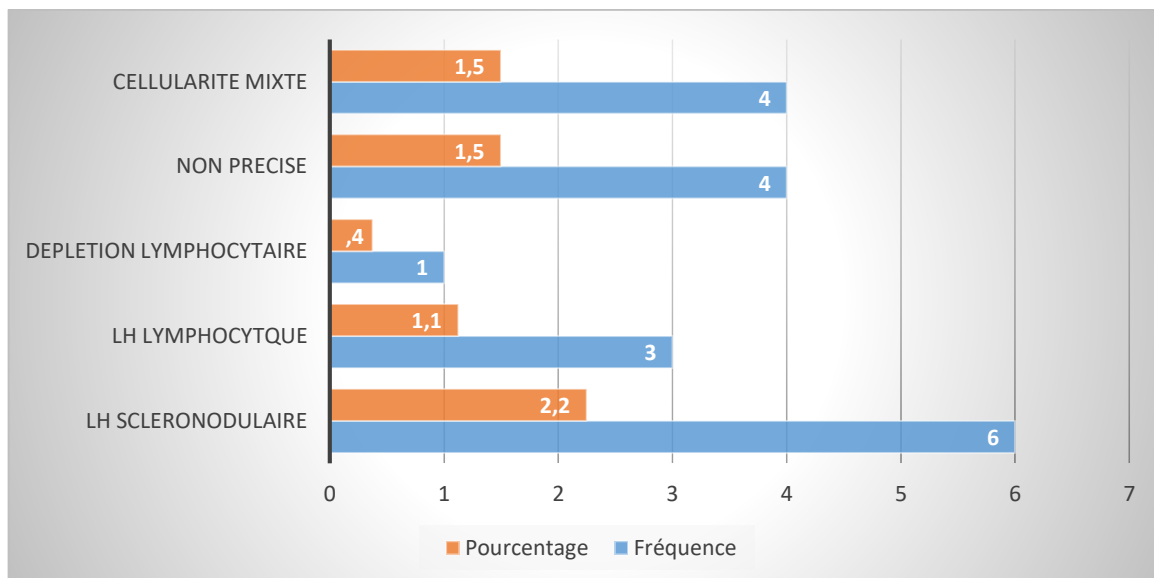
<b>Motif de consultation</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Splénomégalie	71	31,3
Hépatomégalie	1	0,4
<b>Adénopathie</b>	<b>83</b>	<b>36,6</b>
Douleur osseuse	20	8,8
Hépatomégalie associée splénomégalie	9	4
Pas de signes	43	18,9
<b>Total</b>	<b>227</b>	<b>100</b>

L'ADP était le motif de consultation le plus fréquent avec 36,6% des cas.

**Tableau X: Répartition selon quelques données de l'hémogramme**

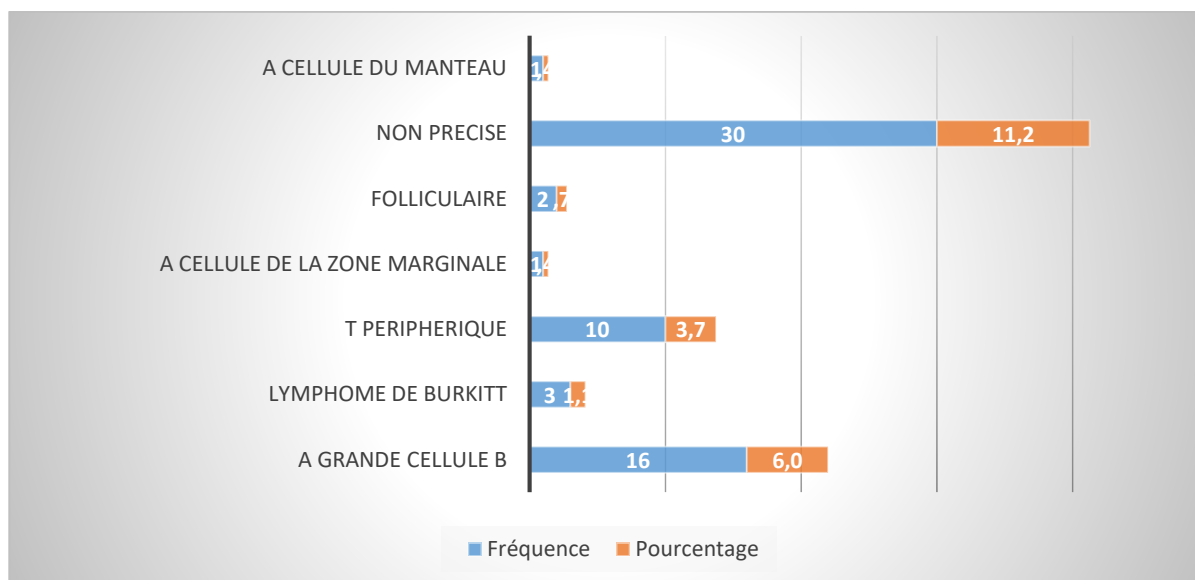
<b>Données hémogramme</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>	
	<7	37	15,9
Taux d'Hémoglobine (g/dl)	7-11,9	125	55,1
	≥12	66	29,1
	<4	44	16,5
Nombre de Leucocyte (G/l)	4-10	77	28,8
	>10	106	39,7
	<150	67	25,1
Nombre de plaquettes (G/l)	150-500	140	52,4
	>500	20	7,5

Cent vingt-cinq(125) patients soit 55,1% de nos patients avaient un taux d'hémoglobine compris entre 7-11, 9, une leucocytose chez 106 patients.



**Figure 7 : Répartition des patients en fonction des sous types histologiques et ou IHC de LH.**

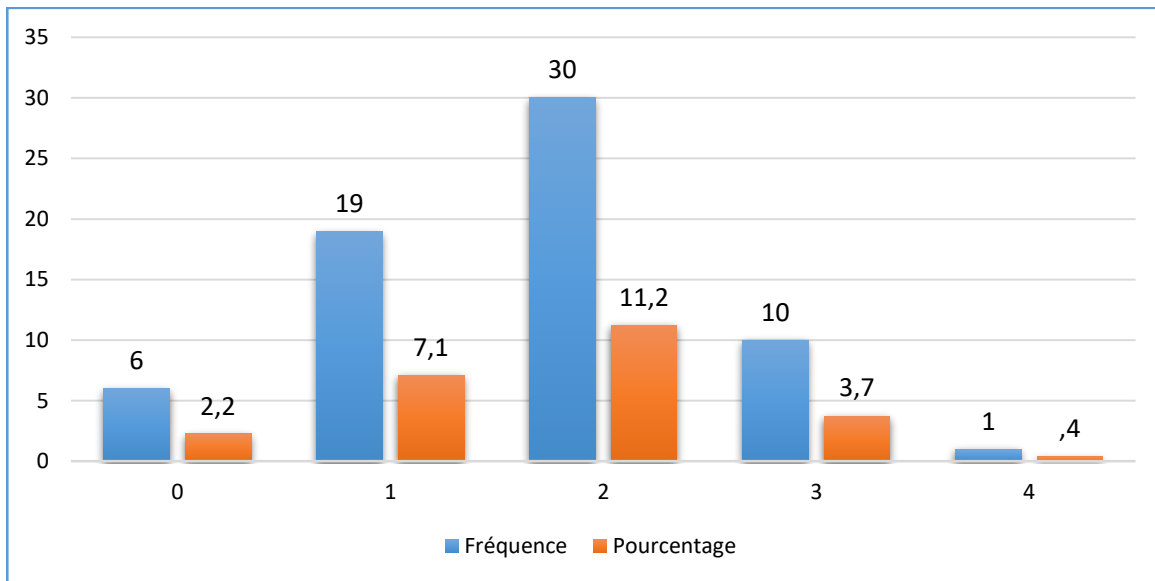
Le sous type histologique de LH scléronodulaire était la plus représentée au cours de notre étude avec 2, 2% des cas.



**Figure 8: Répartition des patients en fonction des sous types et ou IHC de LNH**

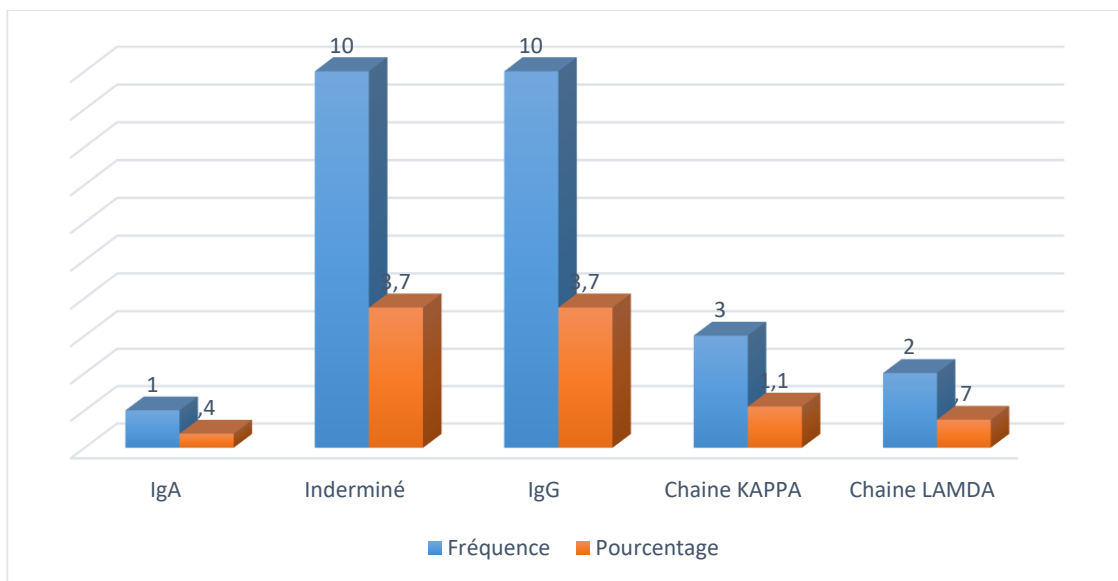
LNH à grande cellule était la plus représenté soit 6% des cas.





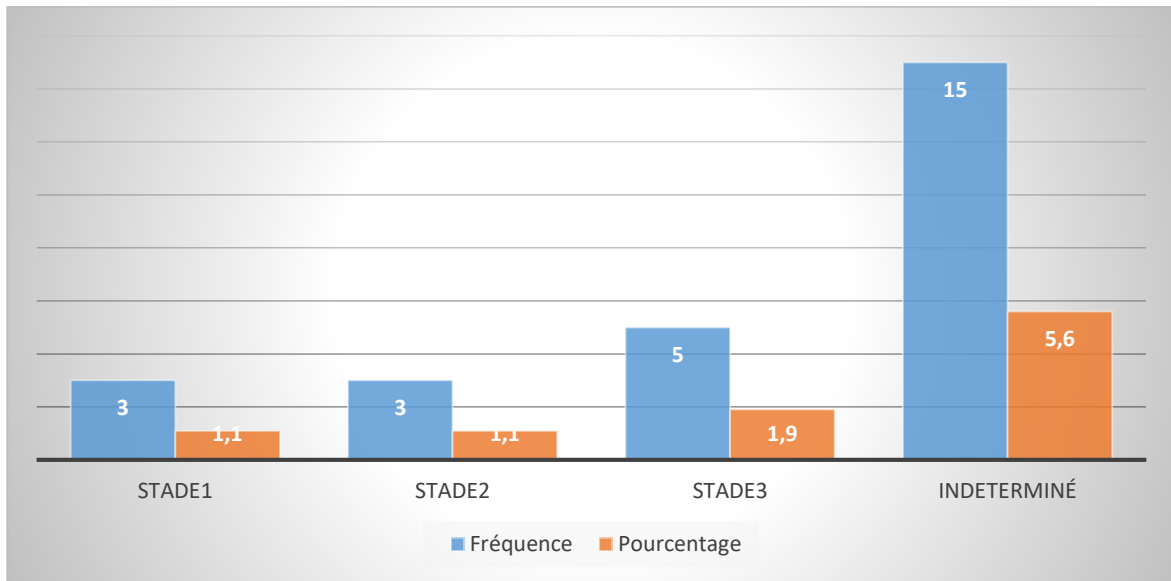
**Figure 9 : Répartition des patients atteints de LNH agressif en fonction du pronostic(IPI).**

Quarante(40) patients avaient un risque intermédiaire.



**Figure 10 : Répartition des patients atteints de MM en fonction de l'immunofixation sérique.**

Les MM à IgG étaient la forme clinique la plus représentée avec 3,7% des cas.



**Figure 11 : Répartition en fonction du pronostic des patients atteints de MM.**

Cinq(5) patients avaient un ISS à 3 et indéterminé chez 15 patients.

**Tableau XI: Récapitulatif des indicateurs épidémiologiques des hémopathies malignes dans le service d'hématologie oncologie médicale du CHU du Point G.**

Diagnostic		LA	LLC	LMC	LH	LNH	MM	MW	PV	AM	MDS	LNH+LMC
Prévalence globale	N	20	10	69	18	63	26	1	10	5	3	2
	%	8,8	4,4	30,4	7,9	27,8	11,5	0,4	4,4	2,2	1,3	0,9
Prévalence selon le sexe												
M		6	5	41	10	41	14	0	6	4	2	1
F		14	5	28	8	22	12	1	4	1	1	1

### 5.3 Résultats analytiques :

**Tableau XII: Relation entre Sexe et type d'hémopathies**

TYPE HEMO	Sexe du répondant		
	Féminin	Masculin	Total
<b>LYMPHOME</b>	<b>30</b>	<b>51</b>	<b>81</b>
LA	6	14	20
LC	32	46	78
AUTRES	21	27	48
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>137</b>	<b>227</b>

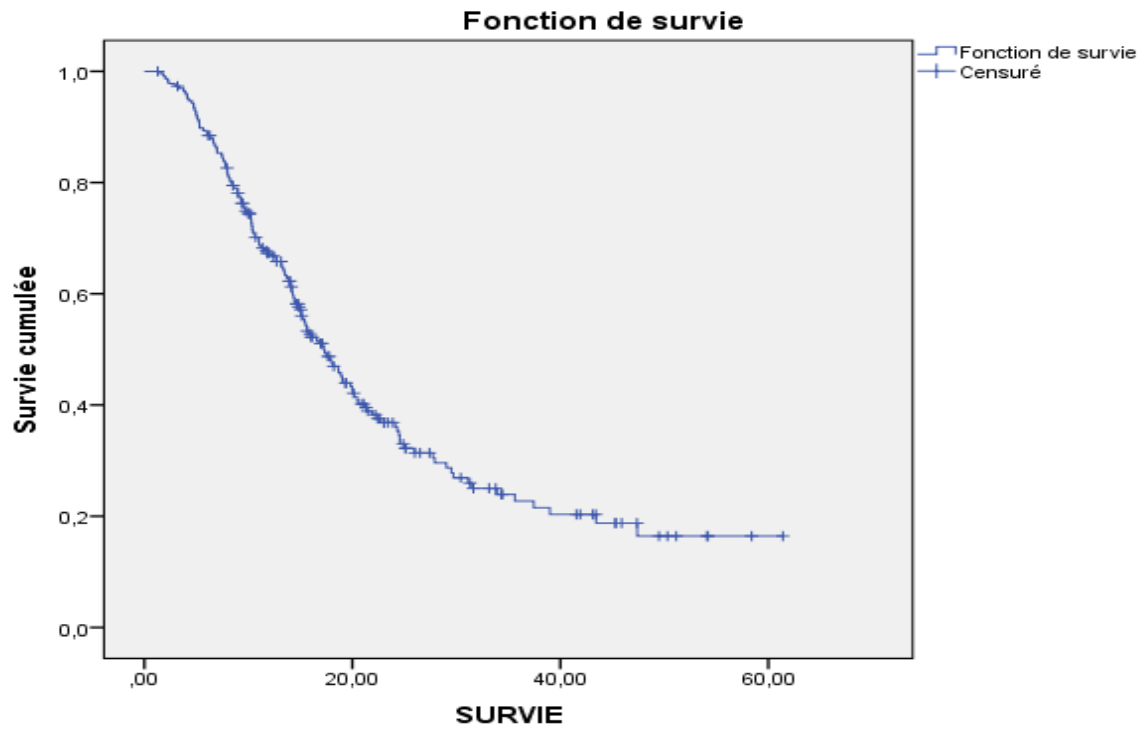
Il n'y a pas de relation statistiquement significative entre le sexe et la survenue des hémopathies malignes Khi2 : (p=0,825)

Autres : AP, Lymphome-Leucémie, MDS

**Tableau XIII: Relation entre classes d'âge et le type d'hémopathies**

Tranche d'AGE	TYPEHEMOPATHIE				Total
	LA	LYMPHOME	LC	AUTRES	
<b>15-29 ans</b>	<b>11</b>	<b>32</b>	<b>18</b>	<b>6</b>	<b>67</b>
<b>30-44 ans</b>	<b>5</b>	<b>22</b>	<b>27</b>	<b>5</b>	<b>59</b>
<b>45-59 ans</b>	<b>3</b>	<b>16</b>	<b>24</b>	<b>17</b>	<b>59</b>
<b>60-74 ans</b>	<b>1</b>	<b>8</b>	<b>6</b>	<b>18</b>	<b>33</b>
<b>Plus 75 ans</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>9</b>
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>81</b>	<b>78</b>	<b>48</b>	<b>227</b>

Il y avait une relation statistiquement significative entre l'âge et la survenue des hémopathies malignes avec un Khi2 : (p=0,00) inférieur à 5%.



**Figure 12: Courbe de survie (globale) de Kaplan Meier**

Cette courbe a permis de conclure que 81 % des malades étaient décédés et que la survie la plus longue n'excédait pas 4 ans pour les cas LA,AM et MDS.

## **6 COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

Dans le but d'identifier les hémopathies malignes nous avons réalisé cette étude dans le service d'hématologie oncologie médicale du CHU du point G. Cependant le fait que le service de recrutement appartenait à la seule structure de référence de 3ème niveau dans l'échelle de référence sanitaire du Mali bénéficiant de la prestation d'un hématologue ou d'un oncologue en justifie le choix pour un travail préliminaire en ce qui concerne la meilleure connaissance des hémopathies malignes au Mali. Le caractère rétrospectif de notre étude n'a pas permis d'optimiser le recueil de certains renseignements dans le service de recrutement où les dossiers n'étaient pas standardisés.

Notre étude était la quatrième qui abordait les aspects épidémiologiques des hémopathies malignes dans le service enquêté, la première ayant couvert la période de 1979 à 1982[7] et la deuxième, la période de 1983 à 1994[7] et la troisième de 1996 à 2003[38]. Elle était rétrospective et a porté sur 227 cas.

### **6.1 Difficulté et limites**

Notre étude était transversale avec enquête rétrospective portant sur les dossiers de consultations d'hémo-oncologie médicale et d'accès difficile dans le magasin, la complétude des informations sur les dossiers, mal archivage des dossiers.

### **6.2 Les aspects épidémiologiques**

#### **6.2.1 Fréquence**

Sur la période de notre étude (2017-2020) nous avons colligé 227 cas d'hémopathies malignes diagnostiquées au sein du service d'hémo-oncologie médicale du CHU Point G, soit un effectif correspondant à un recrutement moyen de 56 cas/an. Plusieurs études ont traité l'épidémiologie des hémopathies malignes

A l'échelle internationale, une étude a été menée au CHU de Ouagadougou étalée sur 7 ans a objectivé une moyenne de 24 cas/an [39]. En Côte d'Ivoire, au CHU de Yopougon dans le service d'hématologie clinique par N'DHATZ et al [40], une étude s'étalant sur 11 ans a révélé une moyenne de 41 cas d'hémopathies malignes /an. Au Cameroun, le recrutement moyen était de 45 cas/an[41]. L'étude faite à l'hôpital du point G, par Diallo et al [8] a retrouvé un recrutement de 33 cas/ an. Cette augmentation au cours de notre étude s'explique par une élévation significative de la prévalence des hémopathies malignes.

### **6.2.2 Répartition selon l'âge**

L'âge moyen de nos patients était de  $41 \pm 17,43$  ans, avec la tranche d'âge 15-29 ans la plus représentée soit 29,5%. Ce résultat est différent de celui de Cissoko [38] qui a retrouvé deux pics de tranches dont la première entre 10-19 ans et la seconde entre 40-49 ans. Le pic de fréquence classiquement décrit pour les leucémies aiguës se situe entre 1 et 5 ans dans les pays industrialisés[11]. Nous n'avons pas trouvé ce pic dans notre recrutement probablement à cause du biais méthodologique lié au choix de services à recrutement essentiellement adulte. Ce qui se rapproche de l'étude faite de 2015 à 2016 au CHU du Fès[42] par Khalki.

Les cas de myélome multiple ont été observés à partir de 30 ans, ce même résultat a été objectivé par Cissoko [38] au CHU Point G.

### **6.2.3 Répartition selon le sexe**

Dans notre série, les hémopathies malignes sont plus fréquentes chez le sexe masculin, avec un sex-ratio H/f=1,52. Cette prédominance masculine a été observée également par Cissoko [38] qui trouvait un sex-ratio de 1,9. Les résultats similaires ont été trouvés par Catherine T et al [43] au Burkina lors d'une étude rétrospective conduite de Janvier à Décembre 2017 avec sex-ratio de 1,58.

### **6.2.4 Répartition selon la provenance**

Plus de la moitié de nos patients (57, 3%) résidait à Bamako. Ce résultat est proche de celui de Cissoko avec 43% [38].

La moindre représentativité des régions de Kayes, Sikasso, Ségou, Koulikoro, et Mopti, mérite d'être explorée et comprise dans la mesure où une différence d'accès aux soins spécialisés à Bamako ne peut à elle seule être satisfaisante pour expliquer cette observation.

### **6.2.5 Les antécédents d'exposition à des facteurs de risque**

Dans notre étude, la sérologie VIH faite chez tous les patients montrait une positivité chez 9 patients soit 3,4 %. Ce taux est plus élevé que la moyenne nationale malienne de séropositivité et celle retrouvée à Bamako soit respectivement 1,7 % et 2,5[44]. Diop et al [45] ont rapporté en 2004 au Sénégal, 4,8 % de séropositivité au VIH parmi 62 patients testés d'un échantillon de 107 malades atteints de LMNH. La recrudescence des hémopathies malignes en particulier celle des LMNH dans les pays développés ces dernières décennies est associée à l'infection par le VIH [46].

Dal Maso et al [28] dans une revue de la littérature publiée dans le Lancet en 2004, montrait que les personnes infectées par le VIH ont un risque élevé de développer un lymphome non hodgkinien (LNH).

Les facteurs d'exposition aux toxiques étaient retrouvés chez 42 patients (18,5%). Ces résultats sont proches de ceux de Ngo Sack Françoise et al [47] qui retrouvent des facteurs d'exposition chez 52 patients (31,1%). Les pesticides agricoles et herbicides étaient les facteurs d'exposition majoritairement retrouvés (25%).

## **7 Circonstances de découverte**

### **7.1 Circonstances cliniques**

Les ADP ont été les principaux motifs de consultation ayant conduit au diagnostic avec 36,6% des cas, à prédominance cervicale, suivie de la splénomégalie 31,3%, cet effectif s'explique par un constat de splénomégalie dans 100% des cas de LMC au cours de notre étude, ce résultat est inférieur à celui d'une étude menée par Koné [48] au CHU Point G en 2008 qui a trouvé 96,2 et de NGASSA PIOTIE Patrick [49] qui a trouvé 100% au CHU Point G en 2006.

La majorité de nos patients avait un état général conservé à la première consultation (OMS II) avec 44,9 %.

### **7.2 Circonstances biologiques**

L'analyse du taux d'hémoglobine permet de constater que 71% de nos patients avaient une anémie. Ce résultat est semblable au résultat obtenu par Kané qui a mené une étude à l'hôpital du point G en 1996 [50] qui trouvait une anémie chez 52% des malades.

Cette anémie était suivie d'une l'hyperleucocytose (39,7%) et de la thrombopénie (25,1%). Ce résultat est similaire à celui d'une étude faite à l'hôpital central de Yaoundé au Cameroun Ngo Sack Françoise et al où l'anémie était prédominante (73,7 %), l'hyperleucocytose (57,3 %) et la thrombopénie (39,2 %) [51].

### **7.3 Type d'hémopathies malignes**

Dans notre série, les L A représentaient 8,8% de l'ensemble des Hémopathies malignes, ce qui se rapproche des résultats de l'étude réalisée en Basse Normandie [52] et à Ouagadougou [39] qui avaient objectivé les LA dans respectivement 9,6% et 9,04% à prédominance myéloblastique mais inférieur à une étude réalisée par Ibn SINA de Rabat [53] qui a trouvée 58% LAL contre 42%

LAM à celle de RHAFEL [54] qui a trouvé dans son étude 44,4% de LAM , ceci pourrait être expliqué par le pourcentage élevé de la population pédiatrique impliquée dans l'étude.

Les LMC représentaient 30,4% de l'ensemble des hémopathies malignes dans notre série, ceci est supérieur aux résultats de l'étude faite à Ouagadougou par Kouliadiati [39] qui a trouvé 24,29% et celle d'une étude menée à Marrakech par Amal Zourai de 18% [54] alors que les LMC ne représentaient que 2,3% dans l'étude faite en Basse Normandie[52].Ce résultat s'explique par la présence du programme GIPAP(Glivec International Patient Assistance Program) au sein du lieu d'étude. Le caryotype avait été réalisé chez 26,8% des cas (n=58), et avait montré la présence du chromosome Philadelphie confirmant ainsi le diagnostic de LMC ph+ chez ces patients, ce qui n'a pas été objectivé par une étude menée au Marrakech [54] par Amal Zourai en 2013 par rapport à 83 cas.

Dix cas de LLC était retrouvé dans notre étude avec 4,4% , ce résultat diffère de celui retrouvé dans les études faite à Ouagadougou [39] par Kouliadiati, en Basse Normandie par Troussard et al [15]et au Cameroun par Sack et al [51] dans lesquelles la fréquence des LLC était respectivement 18.07%,14.2% et 12.6%. Ce taux faible de LLC s'explique par le fait que la période de notre étude était plus courte par rapport aux autres.

les LNH ,en termes de fréquence représentent 27,7% parmi les cas d'hémopathies malignes recensées, Ces résultats rejoignent ce qui a été décrit dans le registre des hémopathies malignes de Basse-Normandie par Troussard et al[15]. Le sous type histologique de LNH à grandes cellules était la plus représentée au cours de notre études avec 6%,ce résultat est conforme à celui d'une étude menée au CHU Mohammad à Marrakech [54] par RHAFEL suivie des lymphome T(5,2%).Le lymphome de Burkitt représentait 1,1% soit 3 cas qui est significativement bas par rapport à une étude menée sur 8 ans au Mali par Diallo et al qui a objectivé 7,5%[8].Cette différence pouvait s'expliquer par le fait que la période de notre étude était plus courte .

Dans notre série la maladie de Hodgkin a représenté 7,9% des hémopathies malignes avec une prédominance scléronodulaire soit 2,2%. Nos résultats sont différents de ceux qui ont été constaté au niveau d'une étude menée dans le même service en 2006 par Cissoko [38] qui a objectivé 13,26 %.Cette différence s'explique par le faite que cette étude regroupait un effectif important de cas que dans notre étude(264). En effet la maladie de hodgkin à déplétion lymphocytaire était les moins représentés.

Le MM a été diagnostiqué chez 11,5% de nos patients. Nos résultats sont similaires à ceux d'une série faite au Cameroun par Ngalagou et al [41]où les MM représentaient 11% des hémopathies



malignes et au Bangladesh par Hossain avec 10,5% [55]. Nos résultats sont différents de ceux d'une série faite au Sénégal par Fall et al [56] où les MM représentaient 34,8% des hémopathies malignes. Ce résultat pouvait s'expliquer par le fait que la période de notre étude était plus courte. Nous avons observé dans notre série une prédominance du type IgG (3,7%), suivi des chaînes légères (1,5% chaîne Kappa et 0,7% Lambda) et finalement l'IgA chez un seul cas, ces résultats sont nettement inférieurs à celui d'une étude menée au Sénégal par Fall et al [56] qui avait trouvé 61,3% de cas IgG et 65% de cas des chaînes légères. Cette différence pourrait s'expliquer par leur durée d'étude longue s'étalant sur 16 ans.

La majorité des patients atteints de MM avait un score ISS 3 au moment du diagnostic soit 1,9%. Ce même constat a été objectivé par une étude menée par Boufrioua et al [57].

Un cas de maladie de Waldenström a été trouvé, ce résultat est inférieur par rapport à une étude menée par Marie et al soit 9,20% [58], ceci s'explique par le fait que notre étude était univariante.

Dans notre étude nous avons colligé dix (10) cas de PV, ce résultat est supérieur à celui d'une étude rétrospective faite au CHU HASSAN II de Fès par Hanane Khalki [42], portant sur 264 patients, d'une durée de deux ans a permis de poser le diagnostic de PV chez seulement 2 patients ceci s'explique par notre durée d'étude plus longue et diagnostic retenu par élimination vu le plateau technique.

Notre résultat de cinq (5) cas d'aplasie médullaire, était nettement inférieur à celui rapporté au CHU Mohammed VI de Marrakech par RHAFEL [54] qui a objectivé 68 cas, cette discordance de résultat serait due au fait que leur étude regroupait un effectif assez important de cas (3089).

Les MDS représentaient 0,4% de l'ensemble des hémopathies malignes. Ce résultat est inférieur à ceux retrouvés dans les études faites au Bangladesh [55] et au CHU Marrakech [54] dans lesquelles la fréquence des MDS était respectivement de 4,5% et de 5%. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon d'une part et la période d'étude courte d'autre part.

La courbe de survie Kaplan Meier a permis de conclure que 81 % des malades étaient décédés et que la survie la plus longue n'excédait pas 4 ans pour les cas de LA, AM, MDS. Peu d'études africaines se sont consacrées à l'évaluation de la mortalité des hémopathies malignes.

## **Conclusion**

A la lumière de cette étude transversale s'étalant sur quatre (4) ans, 227 dossiers ont été recrutés dans le service d'Hématologie Oncologie Médicale du CHU Point G qui se résume par :

- Leur survenue à un âge plus jeune, avec une prédominance masculine dans tous les types d'hémopathies
- Une létalité très élevée notamment pour certains types d'hémopathies malignes dont les leucémies aiguës, AM, Waldenström et MDS.
- Certains facteurs favorisant la survenue des hémopathies malignes n'ont pas été explorés de façon systématique et exhaustive (la sérologie CMV, HHV, Virus EPSTEIN BARR) tandis que d'autres ont été systématique chez tous les patients (VHB, HIV, HP,HVC ).
- L'anémie était souvent fréquente. Les tests d'immunophénotypage et le caryotype ont été peu réalisés car non accessibles financièrement pour la majorité de la population

Des études prospectives prenant en compte les facteurs favorisant la survenue des hémopathies malignes au Mali pourraient aider à la compréhension des particularités épidémiologiques observées au cours de ce travail et à l'élaboration de stratégies de traitement et de prévention.

## **Recommandations**

Au terme de nos travaux, il nous est apparu nécessaire de faire certaines recommandations s'adressant :

### **Aux autorités sanitaires**

- Former des spécialistes en hématologie et oncologie médicales ;
- Décentraliser des structures de diagnostic et de prise en charge des hémopathies malignes au niveau régional ;
- Impliquer activement le service social dans la prise en charge des patients atteints d'hémopathies malignes ;
- Faire des campagnes de sensibilisation sur les facteurs de risque des hémopathies malignes ;
- Relever le plateau technique en mettant en place des explorations des hémopathies malignes comme JAK2, FISH, BOM ;
- Construire des salles stériles pour isoler les patients en aplasie médullaire
- Créer une unité de greffe de la moelle osseuse.

### **Aux praticiens hospitaliers :**

- Standardiser des dossiers afin de permettre un recueil rapide des informations ;
- Informatiser des dossiers pour faciliter leur archivage ;
- Rechercher systématiquement chez les malades tous facteurs de risque des cancers hématologiques incluant les facteurs infectieux, chimiques, physiques, médicamenteux, environnementaux, ainsi que les antécédents personnels et familiaux chez tous patients qui viennent en consultation hématologique ;
- Rechercher systématiquement les adénopathies, les hypertrophie d'organes et la coloration conjonctivo-palmo-plantaire lors de tout examen clinique, suivie d'une demande de numération formule sanguine et/ ou de biopsie chez tout patient présentant des masses ou des signes suspects d'hémopathies malignes ;
- Savoir interpréter une numération formule sanguine ;
- Savoir quand référer les malades vers un hématologue ;
- Ne pas transfuser systématiquement tout malade présentant une anémie.

### **Aux populations et aux malades :**

- Consulter précocement un médecin devant tout signe anormal ;
- Eviter le plus possible les facteurs de risque chimiques, physiques et environnementaux ;

- Soutenir les patients atteints d'hémopathies malignes en créant une association pour la sensibilisation ;
- Créer des associations de malades vivants avec une hémopathie maligne pour la sensibilisation sur les facteurs de risque des malignes ;
- Faire des dons de sang volontaires pour gérer les situations d'urgence transfusionnelle.

#### **AU GIPAP**

- Contribuer à la réalisation des examens pour la cytogénétique et la biologie moléculaire.

## Fiche signalétique

Nom : KASSAMBARA

Prénom : Digama

Titre de la thèse : Epidémiologie actuelle des hémopathies malignes dans le service d'hématologie Oncologie médicale CHU Point G.

Année : 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako

Nationalité : Malienne

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie

Résumé :

Introduction : Les hémopathies malignes sont des proliférations anormales et anarchiques de cellules hématopoïétiques à point de départ médullaire ou périphérique. Notre étude qui avait pour objectifs d'étudier l'épidémiologie actuelle des hémopathies malignes, de déterminer leur prévalence dans le service d'hématologie oncologie médicale CHU Point G.

Méthodes : Il s'agissait d'une étude transversale d'une durée de quatre ans allant de Janvier 2017 à Décembre 2020 portant sur 227 dossiers de malades porteurs d'hémopathies malignes.

Résultats :

Notre étude a permis de recenser 227 cas d'hémopathies malignes sur les 512 cas de consultation hématologique, avec l'âge moyen de 41 ans  $\pm$ 17,43 avec des extrêmes se situant entre 15 et 86 ans, soit une incidence de 56 cas /an avec un sex-ratio de 1,52. La population analysée a montré une prédominance masculine pour la totalité des hémopathies malignes diagnostiquées. Les hémopathies malignes observées étaient plus souvent le syndrome immunoprolifératifs (52%) ; parmi eux, les MDH étaient prédominantes. Parmi les hémopathies malignes non lymphoïdes, la LMC était la plus fréquente (30,4%). Nous avons enregistré 81 cas de lymphome répartis entre autre en LNH (27,8%) et MDH (9,7%) ,69 cas de LMC (30,4%), 26 cas de MM soit 11,5 %, 20 cas de leucémie aigüe dont 6,1% myéloblastiques et 2,6% lymphoblastique, 10 cas de polyglobulie de vaquez (4,4%) ,5 cas d'aplasie médullaire soit 2,2%, 3 cas de syndrome myélodysplasique soit 1,3%, 2 cas de l'association LNH+LMC et un seul cas de Waldenström.

Durant la période d'étude nous avons enregistré une augmentation de la prévalence de toutes les hémopathies malignes atteignant son pic en 2018 surtout les leucémies suivis des lymphomes.

Tous nos patients étaient testés pour l'infection par le VIH, HVB, HVC et présentaient respectivement une fréquence de 4%, 7,9%, 2,2%. Par contre 42 avaient un antécédent d'exposition au toxique (30 pesticides, 12 tabagiques), avec une survie plus courte n'excédant pas 4 ans pour les LA, AM et MDS à cause du plateau technique insuffisant et le retard dans la prise en charge.

## Identification sheet

Last name: KASSAMBARA

First name: Digama

Thesis title: Current epidemiology of haematological malignancies in the haematology department of medical oncology at CHU Point G.

Year: 2022-2023

City of thesis defense: Bamako

Nationality : Malian

Place of deposit : Library of the Faculty of Medicine, Pharmacy and Odontostomatology.

### Abstract:

**Introduction :** Hematological malignancies are abnormal and anarchic proliferations of hematopoietic cells with a medullary or peripheral origin. The aim of our study was to investigate the current epidemiology of haematological malignancies and to determine their prevalence in the haematology-medical oncology department of CHU Point G.

**Methods:** This was a four-year cross-sectional study from January 2017 to December 2020 involving 227 records of patients with hematological malignancies.

### Results:

This was a four year cross-sectional study from January 2017 to December 2020 covering 227 files of patients affected by malignant hematological disease out of the 512 cases of hematological consultation, with a mean age of  $41 \pm 17.43$  years, ranging from 15 to 86 years, representing an incidence of 56 cases/year, with a sex ratio of 1.52. The population analyzed showed a male predominance for all haematological malignancies diagnosed. Hematological malignancies were most frequently immunoproliferative syndromes (52%), with MDH predominating. Among non-lymphoid hematological malignancies, CML was the most frequent (30.4%). We recorded 81 cases of lymphoma, including NHL (27.8%) and MDH (9.7%), 69 cases of CML (30.4%), 26 cases of MM (11.5%), 20 cases of acute leukemia (6.1% myeloblastic and 2, 6% lymphoblastic, 10 cases of polyglobulie de vaquez (4.4%), 5 cases of medullary aplasia (2.2%), 3 cases of myelodysplastic syndrome (1.3%), 2 cases of combined NHL+MCL and a single case of Waldenström's disease.

During the study period, we recorded an increase in the prevalence of all hematological malignancies, reaching its peak in 2018, especially leukemias, followed by lymphomas.

All our patients were tested for HIV, HBV and HCV infection, with frequencies of 4%, 7.9% and 2.2% respectively, while 42 had a history of toxic exposure (30 pesticides, 12 smokers), with a shorter survival due to the inadequate technical platform and the lateness in the treatment.

## 8 REFERENCES

1. Bernard J, Lévy J P, Varet B, Claudel JP, Rain JD, Sultan Y. Hématologie. Abrégé. Masson, 9ème ed. Paris ; 1998:352p.
2. Bachy E, Houot R, Lemoine J. Hématologie - Hématologie adulte et pédiatrique - Onco-hématologie. Editions Ellipses; 2021. 426 p.
3. Cowppli-Bony A, Colonna M, Ligier K, Jooste V, Defossez G, Monnereau A, et al. Épidémiologie descriptive des cancers en France métropolitaine : incidence, survie et prévalence. Bulletin du Cancer. 1 juill 2019;106(7):617-34.
4. Colin D Mathers, Cynthia Boschi-Pinto, Alan D Lopez, Christopher JL Murray. Cancer incidence mortality and survival by site for 14 regions of the World. World Health Organization 2001.
5. Mbanya DN, Minkoulou EM, Kaptue LN. HIV-1 infection in adults with haematological malignancies in Yaounde, Cameroon. West Afr J Med, 2002 Jul- Sep; 21 (3): 183-4.
6. Maiga O. Les hémopathies malignes au Mali à propos de 73 observations. These, Med.ENMP Bamako 1983; N° 4
7. Dicko AA. Caractéristiques épidémiologiques des hémopathies malignes dans les services d'hématologie-oncologie médicale et de médecine interne de l'hôpital du Point G . Thèse, Méd. Bamako, 1996 ; N0 47.
8. Diallo DA, Cissoko LS, Cissoko Y, Diallo Y, Baby M, Mouhaha J, et al. Epidémiologie actuelle des hémopathies malignes dans les services d'hématologie oncologie médicale et de médecine interne de l'hôpital du Point G, .Université de Bamako,FMPOS. 2005;8.
9. Brice P, Bastion Y, Lepage E, Brousse N, Haioun C, Moreau P, et al. Comparison in low-tumor-burden follicular lymphomas between an initial no-treatment policy, prednimustine, or interferon alfa: a randomized study from the Groupe d'Etude des Lymphomes Folliculaires. Groupe d'Etude des Lymphomes de l'Adulte. JCO. mars 1997;15(3):1110-7.
10. Cao TM, Coutre SE. T-cell Prolymphocytic Leukemia: Update and Focus on Alemtuzumab (Campath-1H). Hematology. janv 2003;8(1):1-6.
11. d'hématologie S française. Hématologie: Réussir son DFASM - Connaissances clés. Elsevier Health Sciences; 2021: 417 p.



12. Bloomfield CD, Brunning RD. The revised French-American-British classification of acute myeloid leukemia: is new better? *Ann Intern Med.* oct 1985;103(4):614-6.
13. Swerdlow SH, Campo E, Pileri SA, Harris NL, Stein H, Siebert R, et al. The 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid neoplasms. *Blood.* 19 mai 2016;127(20):2375-90.
14. Sekeres MA, Taylor J. Diagnosis and Treatment of Myelodysplastic Syndromes: A Review. *JAMA.* 6 sept 2022;328(9):872.
15. Troussard X, Malet M, Duchenet V, Mouchel D, Chéze S, Collignon A. Épidémiologie des syndromes myélodysplasiques (SMD) et des syndromes myélodysplasiques/syndromes myéloprolifératifs (SMD/SMP): Expérience du Registre régional des hémopathies malignes de Basse-Normandie. *Revue francophone des laboratoires.* 2009;2009(413):25-9.
16. Vardiman JW, Thiele J, Arber DA, Brunning RD, Borowitz MJ, Porwit A, et al. The 2008 revision of the World Health Organization (WHO) classification of myeloid neoplasms and acute leukemia: rationale and important changes. *Blood.* 30 juill 2009;114(5):937-51.
17. Hauser SL, Longo DL, eds. **Harrison's Principles of Internal Medicine.** 14th ed. **New York, NY: McGraw-Hill; 1998:2012-2035.** New York, N.Y.: McGraw-Hill; 2012.
18. Jabbour E et Kantarjian H. Chronic myeloid leukemia: 2018 update on diagnosis, therapy and monitoring. *American Journal of Hematology* 2018 ; 93,3:442-459.
19. Ouédraogo S, Hien F, Bazié WW, Millogo A, Drabo Y. [Place of hematologic malignancies in internal medicine UHC Souro Sanou (Burkina Faso)]. *Le Mali médical.* 1 janv 2011;26:17-21.
20. Prchal JF, Adamson JW, Murphy S, Steinmann L, Fialkow PJ. Polycythemia vera. The in vitro response of normal and abnormal stem cell lines to erythropoietin. *J Clin Invest.* 1 avr 1978;61(4):1044-7.
21. Najman A, Verdy É, Potron G, Isnard-Grivaux F. *Hématologie, tome 1 : Précis des maladies du sang.* ELLIPSES; 1998,33-41.
22. Pignon MJ. Thrombocytémie essentielle *Rev française des laboratoires* 1997;296:27-31.
23. Hallek M, Cheson BD, Catovsky D, Caligaris-Cappio F, Dighiero G, Döhner H, et al. iwCLL guidelines for diagnosis, indications for treatment, response assessment, and supportive management of CLL. *Blood.* 21 juin 2018;131(25):2745-60.

24. Parry-Jones N, Joshi A, Forconi F, Dearden C, Committee B guidelines. Guideline for diagnosis and management of hairy cell leukaemia (HCL) and hairy cell variant (HCL-V). *British Journal of Haematology*. 2020;191(5):730-7.
25. Mufuta JPN, Gini EK, Kayembe N, Kalemwa M, Kayembe JM. Les hémopathies malignes lymphoïdes à Kinshasa. 2015:4.
26. Baris D, Zahn SH. Epidemiology of lymphomas. *Cur opin oncol* 2000 ; 12 (5) : 383-94
27. Dal Maso L, Franceschi S. Epidemiology of non-Hodgkin lymphomas and other haemolymphopoietic neoplasms in people with AIDS. *Lancet Oncol*. févr 2003;4(2):110-9.
28. Clarke CA, Glaser SL, Dorfman RF, Bracci PM, Eberle E, Holly EA. Expert Review of Non-Hodgkin's Lymphomas in a Population-Based Cancer Registry: Reliability of Diagnosis and Subtype Classifications. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*. 26 janv 2004;13(1):138-43.
29. Aubry P., Buhabe A., Bigirimana B et coll. Un cas de lymphome de Burkitt à localisation maxillo-faciale chez un jeune adulte burundais séropositif pour le VIH. *Med. Trop.*, 1991, 51, 219-222.
30. Orem J, Mbidde EK, Lambert B, de Sanjose S, Weiderpass E. Burkitt's lymphoma in Africa, a review of the epidemiology and etiology. *Afr Health Sci*. sept 2007;7(3):166-75.
31. Bouffard B, Debarre J, Defossez G, Giraud J, Ingrand P, Puyade M. Myélome multiple et maladies immunoprolifératives Août 2013. 2013;4. 5(70).
32. Michels TC, Petersen KE. Multiple Myeloma: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician*. 15 mars 2017;95(6):373-83.
33. Nau KC, Lewis WD. Multiple myeloma: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*. 1 oct 2008;78(7):853-9.
34. Descatha A, Jenabian A, Conso F, Ameille J. Étiologies professionnelles des affections hématologiques malignes. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, Hématologie, 13-030-A-10, 2003, 9 p.*
35. Marsh J c. w., Ball S e., Darbyshire P, Gordon-Smith E c., Keidan A j., Martin A, et al. Guidelines for the diagnosis and management of acquired aplastic anaemia. *British Journal of Haematology*. 2003;123(5):782-801.

- 36.Socié G, Ferry C, Robin M et al. Aplasies médullaires acquises. EMC hématologie 2005; 2(2):113-131.
- 37.Young NS, Scheinberg P, Calado RT. Aplastic anemia: Current Opinion in Hematology. mai 2008;15(3):162-8.
- 38.Cissoko Lala N'drainy sidibé C. Caractéristiques épidémiologiques des hémopathies malignes dans les services d'hématologie-oncologie médicale et de médecine interne de l'hôpital du point g [thèse]. [Bamako]: USTTB; 2005.
- 39.Koulidiati J. Hémopathies malignes de l'adulte à Ouagadougou. Revue Africaine et Malgache de recherche scientifique/sciences de la santé. 2 mars 2016,3(2).
- 40.Sawadogo D, Yapo AVDP, Sangaré M, Tolo A, Yayo-Ayé M. Caractéristiques épidémiologiques des patients atteints d'hémopathies malignes à Abidjan au cours de la décennie 1995–2004. J Afr Cancer. 1 févr 2009;1(1):4-10.
- 41.Ngalagou PT, Te N, Ngo Sack F, Moukoko E, Jolly Y, Luma H. Epidemiology of malignant hemopathies recorded in hospitals in Cameroon. Medecine et sante tropicales. 1 févr 2018;28:61-6.
- 42.Khalki DH. Profil épidémiologique et diagnostique des hémopathies malignes : expérience du laboratoire d'hématologie du CHU Hassan II de Fès.
- 43.Cathérine T, Jérôme K, Fabienne SA, Ollo S, Valentin K, Delphine K, et al. Diagnostic des hémopathies malignes au CHU Sourô Sanou de Bobo- Dioulasso.2020,22,2:137-143 :7.
- 44.Samaké S, Traoré SM. Enquête Démographique et de Santé du Mali 2006.239-245P
- 45.(PDF) Updated epidemiology of haematological malignancies in the haematology & oncology and the internal medicine wards of the hospital of Point G, Bamako, Mali | Yacouba Cissoko and Y. Diallo - Academia.edu
- 46.Franceschi S, Dal Maso L, La Vecchia C. Advances in the epidemiology of HIV-associated non-Hodgkin's lymphoma and other lymphoid neoplasms. International Journal of Cancer. 1999;83(4):481-5.
- 47.Sack FN, Sonkwa EL, Tchemegni BC, Adiogo D. Distribution and Evolution of Malignant Hemopathies of Adults at the Yaounde Central Hospital (Cameroon). Health Sci Dis. 2020;21(1).
- 48.KONE Gnénéba dite Djénébou camara. Le traitement de la leucémie myéloïde chronique par l'imatinib mesylate «Glivec». A propos de 16 cas observes dans le service d'Hématologie-

Oncologie médicale du chu du point g du 1er janvier 2005 au 31 Décembre 2008 [thèse]. [Point G]: université de Bamako; 2011. 11M 189.

49.NGASSA PIOTIE Patrick. Incidence et mortalité par cancer au mali : données du registre du cancer de 1995 à 2004. [These]: Université de Bamako; 2005. 06M44.

50.U K myeloma forum : Diagnostic and management of multiple myeloma. Br J Haematol 2001; 115: 522 - 40.

51.Moueleu Ngalagou PT, Ngouadjeu Dongho Tsakeu E, Ngo Sack F, Eboumbou Moukoko EC, Konn Jolly Y, Luma H. Epidemiology of malignant hemopathies recorded in hospitals in Cameroon. Med Sante Trop. 1 févr 2018;28(1):61-6.

52.Troussard X, Duchenet V, Cornet E, Mouchel D, Malet M, Collignon A. Épidémiologie des hémopathies malignes en Basse-Normandie. Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique. 1 juin 2009;57(3):151-8.

53.El-Hamdaoui O. L'apport du myélogramme dans le diagnostic des hémopathies : expérience du laboratoire central d'hématologie de l'Hôpital Ibn Sina Rabat [These]. 2018

54.Abdelmajid RHAFEL. Bilan d'activité du service d'Hématologie du CHU Mohammed VI (2009-2013) [These]. [Marrakech]: université cadi ayyad faculté de médecine et de pharmacie Marrakech; 2014.

55.Hossain MS, Iqbal MS, Khan MA, Rabbani MG, Khatun H, Munira S, et al. Diagnosed hematological malignancies in Bangladesh - a retrospective analysis of over 5000 cases from 10 specialized hospitals. BMC Cancer. 14 juin 2014;14(1):438.

56.Fall S, Dieng F, Diouf C, Djiba B, Ndao AC, Ndiaye FSD. Profil diagnostique et évolutif du myélome multiple au Sénégal: étude monocentrique de 2005 à 2016. The Pan African Medical Journal. 8 août 2017 ;27(262).

57.Ghali BE, Mohammed O, Hicham Y, Mustapha AA, Chakour M. Le myélome multiple : les particularités diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques de 123 cas colligés à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. PAMJ - Clinical Medicine. 23 mars 2021;5(70).

58.Le Cann M, Bouhour F, Viala K, Simon L, Tard C, Rossi C, et al. CANOMAD: a neurological monoclonal gammopathy of clinical significance that benefits from B-cell-targeted therapies. Blood. 19 nov 2020;136(21):2428-36.

## 9 ANNEXES

### FICHE D'ENQUÊTE :

**NOM ET PRENOM :**

**ÂGE :**

**SEXE :**

Féminin

Masculin

**PROFESSION :**

**Résidence**

**Contact :**

**Niveau socio-économique :** (si possible)

-Bas X ,Moyen X ,Haut X

**ANTECEDENTS :**

**PERSONNELS :** Médicaux

Statut HIV ; HTLV ; HVB ; HVC ; HHV ; CMV ; Helicobacter pylori

Chirurgicaux :

Notion de transfusion sanguine :

Exposition aux toxiques

Motif de consultation :

Date de consultation :

Délai avant la consultation :

Circonstance de découverte :

**Clinique :**

Splénomégalie : OUI  NON

Hépatomégalie : OUI  NON

Adénopathie(s) : OUI  NON

*Si oui taille (la plus grosse)*

*Score OMS / état général*

*Lésions cutanées*

*siège*

*Autres :*

**Para cliniques :**

NFS du début (complet)

Frottis au doigt

Créatinine : Normal  Diminue  Elevé

Glycémie : Normal  Diminue  Elevé

ALAT : Normal  Diminue  Elevé

ASAT: Normal  Diminue  Elevé

Gamma GT: Normal  Diminue  Elevé

PAL

Bilirubine T

Bilirubine conjuguée

Bilirubine libre

TP

TCA

Fibrinogène

CRP : Négatif  Positif

Electrophorèse de l'Hb

LDH

B2microglobuline

Electrophorèse des protéines sériques : Normal  Sd inflammatoire  Pic monoclonal

Immunoélectrophorèse sérique

Sang: IgG  IgA  IgM  IgD  IgM

Urines : Protéinurie de Bence Jones : Positif  Négatif

Bactériologie

Cytologie

date

siège

Myélogramme date  
 Histologie date organe  
 BOM date  
 Caryotype date  
 Bio-moléculaire / FISH  
 Autres date  
 Diagnostic retenu  
 Stade : I  II  III  IV   
 IPI : Risque faible  *Risque Intermédiaire*  *Risque élevé*   
 Signes A, a : A  a   
 Signes B, b : B  b   
 Si Myélome, Type .....  
 Stade Durie et Salmon : Stade I  *Stade II*  *Stade III*   
 Score ISS : *Faible*  Intermédiaire  *élevé*

**Traitement :**

Protocole :

Nombre de cures prescrites

Nombre de cures administrées

Evolution :

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Je le jure !!!**