

Ministère de l'Education Nationale

République du Mali

-----  
Université de Bamako  
-----

-----  
**Un Peuple – Un But – Une Foi**

Faculté de Médecine, de Pharmacie et  
d'Odonto-Stomatologie



Année Universitaire 2006/2007

Thèse N°...../2007

## **TITRE :**

**RESULTATS D'UN NOUVEAU PROTOCOLE  
( PROTOCOLE CMA) DANS LE TRAITEMENT DU LYMPHOME  
DE BURKITT AFRICAIN : EXPERIENCE DU SERVICE  
D'HEMATOLOGIE CLINIQUE DU CHU DE YOPOUGON  
(ABIDJAN, RCI).**

**Thèse présentée et soutenue publiquement le ----/-----/2007  
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-  
Stomatologie**

**Par M<sup>elle</sup> TRAORE Djénéba**

**Née le 11/10/1983 à Bongouanou (RCI)**

**Pour l'obtention du grade de Docteur en Pharmacie (Diplôme d'Etat).**

## **Jury :**

**Président : Pr Hamar Alassane TRAORÉ**

**Membres : Dr Mounirou BABY  
Dr Loséni BENGALY**

**Co-directeur : Pr Amadou SANGARE**

**Directeur : Pr Dapa A. DIALLO**

Ministère de l'Education Nationale

-----  
Université de Bamako  
-----

Faculté de Médecine, de Pharmacie et  
d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire 2006/2007

République du Mali

-----  
**Un Peuple – Un But – Une Foi**  
-----



Thèse N°...../2007

## ***TITRE :***

***RESULTATS D'UN NOUVEAU PROTOCOLE  
( PROTOCOLE CMA) DANS LE TRAITEMENT DU LYMPHOME  
DE BURKITT AFRICAIN : EXPERIENCE DU SERVICE  
D'HEMATOLOGIE CLINIQUE DU CHU DE YOPOUGON  
(ABIDJAN, RCI).***

**Thèse présentée et soutenue publiquement le ----/-----/2007  
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-  
Stomatologie**

**Par M<sup>elle</sup> TRAORE Djénéba**

**Née le 11/10/1983 à Bongouanou (RCI)**

**Pour l'obtention du grade de Docteur en Pharmacie (Diplôme d'Etat).**

## ***Jury :***

**Président : Pr Hamar Alassane TRAORÉ**

**Membres : Dr Mounirou BABY  
Dr Loséni BENGALY**

**Co-directeur : Pr Amadou SANGARE**

**Directeur : Pr Dapa A. DIALLO**

## ADMINISTRATION

DOYEN: ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1<sup>er</sup> ASSESSEUR: DRISSA DIALLO – MAÎTRE DE CONFERENCES

2<sup>ème</sup> ASSESSEUR: SEKOU SIDIBE – MAÎTRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL – CONTROLEUR DES FINANCES

## LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique <b>Chef de D.E.R</b>
Mr Boulkassoum Haidara	Législation
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie

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

### D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

#### **1. PROFESSEURS**

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation

## **2. MAÎTRES DE CONFERENCES**

Mr Abdoulaye DIALLO  
Mr Djibril SANGARE  
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP  
Mr Gangaly DIALLO  
Mr Mamadou TRAORE  
Mr Filifing SISSOKO  
Mr Sekou SIDIBE  
Mr Abdoulaye DIALLO  
Mr Tieman COULIBALY  
Mme TRAORE J. THOMAS  
Mr Mamadou L. DIOMBANA  
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE  
Mr Nouhoum ONGOÏBA  
Mr Sadio YENA  
Mr Youssouf COULIBALY

Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Viscérale  
Gynéco-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Orthopédie-Traumatologie  
Anesthésie-Réanimation  
Orthopédie-Traumatologie  
Ophtalmologie  
Stomatologie  
Gynéco-Obstétrique  
Anatomie & Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation

## **3. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mr Issa DIARRA  
Mr Samba Karim TIMBO  
Mme TOGOLA Fanta KONIPO  
Mr Zimogo Zié Sanogo  
Mme Djénéba DOUMBIA  
Mr Zanafon OUATTARA  
Mr Adama SANGARE  
Mr Sanoussi BAMANI  
Mr Doulaye SACKO  
Mr Ibrahim ALWATA  
Mr Lamine TRAORE  
Mr Mady MACALOU  
Mr Aly TEMBELY  
Mr Niani MOUNKORO  
Mr Tiémoko D. COULIBALY  
Mr Souleymane TOGORA  
Mr Mohamed KEITA  
Mr Bouraïma MAÏGA

Gynéco-Obstétrique  
ORL  
ORL  
Chirurgie Générale  
Anesthésie / Réanimation  
Urologie  
Orthopédie- Traumatologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Orthopédie - Traumatologie  
Ophtalmologie  
Orthopédie/ Traumatologie  
Urologie  
Gynécologie/ Obstétrique  
Odontologie  
Odontologie  
ORL  
Gynécologie/ Obstétrique

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

### **1. PROFESSEURS**

Mr Daouda DIALLO  
Mr Amadou DIALLO  
Mr Moussa HARAMA  
Mr Ogobara DOUMBO  
Mr Yénimégué Albert DEMBELE  
Mr Anatole TOUNKARA  
Mr Bakary M. CISSE  
Mr Abdourahmane S. MAÏGA  
Mr Adama DIARRA  
Mr Massa SANOGO  
Mr Mamadou KONE

Chimie Générale & Minérale  
Biologie  
Chimie Organique  
Parasitologie-Mycologie  
Chimie Organique  
Immunologie Chef de D.E.R.  
Biochimie  
Parasitologie  
Physiologie  
Chimie Analytique  
Physiologie

## 2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

## 3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie

## 4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bocary Y. SACKO	Biochimie
Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale

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

### 1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie

### 2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne

Mr Siaka SIDIBE  
Mr Mamadou DEMBELE  
Mr Mamady KANE  
Mr Sahare FONGORO  
Mr Bakoroba COULIBALY  
Mr Bou DIAKITE  
Mr Bougouzié SANOGO  
Mr Toumani SIDIBE  
Mme SIDIBE Assa TRAORE

Radiologie  
Médecine Interne  
Radiologie  
Néphrologie  
Psychiatrie  
Psychiatrie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Endocrinologie

### **3. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mme TRAORE Mariam SYLLA  
Mr Adama D. KEITA  
Mme Habibatou DIAWARA  
Mr Daouda K Minta  
Mr Kassoum SANOGO  
Mr Seydou DIAKITE  
Mr Arouna TOGORA  
Mme Diarra Assétou SOUCKO  
Mr Boubacar TOGO  
Mr Mahamadou TOURE  
Mr Idrissa A. CISSE  
Mr Mamadou B. DIARRA  
Mr Anselme KONATE  
Mr Moussa T. DIARRA  
Mr Souleymane DIALLO  
Mr Souleymane COULIBALY  
Mr Soungalo DAO  
Mr Cheick Oumar GUINTO

Pédiatrie  
Radiologie  
Dermatologie  
Maladies Infectieuses  
Cardiologie  
Cardiologie  
Psychiatrie  
Médecine interne  
Pédiatrie  
Radiologie  
Dermatologie  
Cardiologie  
Hépto-gastro-entérologie  
Hépto-gastro-entérologie  
Pneumologie  
Psychologie  
Maladies infectieuses  
Neurologie

## **D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

### **1. PROFESSEURS**

Mr Boubacar Sidiki CISSE  
Mr Gaoussou KANOUTE

Toxicologie  
Chimie Analytique **Chef de D.E.R**

### **2. MAÎTRES DE CONFERENCES**

Mr Ousmane DOUMBIA  
Mr Drissa DIALLO  
Mr Elimane MARIKO  
Mr Alou KEITA  
Mr Benoît Yaranga KOUMARE

Pharmacie Chimique  
Matières Médicales  
Pharmacologie  
Galénique  
Chimie analytique

### **3. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mme Rokia SANOGO  
Mr Ababacar I. MAÏGA  
Mr Yaya KANE

Pharmacognosie  
Toxicologie  
Galénique

#### **4. ASSISTANTS**

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

#### **D.E.R. SANTE PUBLIQUE**

##### **1. PROFESSEURS**

Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
--------------------	----------------

##### **2. MAÎTRES DE CONFERENCES**

Mr Moussa A. MAÏGA	Santé Publique
--------------------	----------------

##### **3. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Mamadou Sounalo TRAORE	Santé Publique

#### **4. ASSISTANTS**

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Bio-statistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie

#### **CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique

#### **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr Doudou BA	Bromatologie
Pr Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr Mounirou CISSE	Hydrologie
Pr Amadou Papa Diop	Biochimie
Pr Lamine GAYE	Physiologie

***BISMILAHİ RAHMAANI RAHİM***  
***Au nom de Dieu, Le Clément et Le Miséricordieux***

***JE DEDIE CETTE THESE...***

## **A ALLAH**

*1-Au nom d'Allah, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux.*

*2-Louange à Allah, Seigneur de l'univers.*

*3- le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux,*

*4Maître du jour de la rétribution.*

*5-C'est Toi (Seul) que nous adorons, et c'est Toi (Seul) dont nous implorons secours.*

*6-Guide-nous dans le droit chemin*

*7-Le chemin de ceux que Tu as comblés de faveurs,,*

*Non pas de ceux qui ont encouru Ta colère ni des égarés.*

Sourate I AL –FATIHA « PROLOGUE ou OUVERTURE »

*Lis au nom de Ton Seigneur qui a créé,*

*Qui a créé l'homme d'une adhérence.*

*Lis ! Ton Seigneur est Très Noble, calame.*

*Qui a enseigné par la plume (calame),*

*A enseigné à l'homme ce qu'il ne savait pas.*

Sourate 96 « l'adhérence » verset 1-5

La Louange est à ALLAH, le Donateur Suprême et le Bienfaiteur glorifié

Ce travail n'aurait pas pu s'accomplir sans Son agrément et Sa Miséricorde.

Puisse-t-il accepter nos maigres notes de glorification comme marque de sa magnificence achevée.

***Au Prophète Mouhamed S.A.W.***

***Que les bénédictions et la paix de DIEU soient sur Lui.***

« Apprend du berceau jusqu'à la tombe » tel était une de tes paroles qui nous a donné le goût de l'apprentissage.

Nous Te témoignons notre respect et notre gratitude pour tout ce que Tu as fait pour l'humanité.

### *A mon père et ma mère*

Je saurai me souvenir d'eux.

Après Dieu et grâce à eux j'ai pu apporter un sens à mon existence. Leur soutien m'a été d'un atout capital pour ma réalisation et mon épanouissement.

Je saurai me souvenir de la tendresse, l'amour, la compassion dont ils ont toujours usés à mon égard. Cette chaleur sans cesse renouvelée m'a toujours permis de briser le mythe de toute difficulté.

Je saurai me souvenir qu'ils m'ont toujours dit « Bébé tu es une fille mais tu dois te battre comme un garçon » je me demande bien si un homme pourrait faire mieux : être « DOCTEUR » à 23 ans.

Je saurai me souvenir de la confiance qu'ils m'ont accordée en tout lieu et en toute circonstance.

Avec l'espérance toujours nourrie en un lendemain radieux, que Dieu les garde longtemps auprès de moi dans la santé, l'abondance matériel, intellectuelle et spirituelle.

Leur amour est à jamais inscrit en lettres d'or dans le tréfond de mon cœur.

### *A mes grands parents*

J'aurais bien voulu qu'ils soient eux aussi témoins de ce labeur élaboré au rythme d'un parcours exaltant par une fille sortie des entrailles des enfants qu'ils ont mis au monde.

Si tant il est vraie que le rappel à Dieu est un retour à la source première de l'amour vivement qu'ils jouissent de l'onction Divine jusqu'à ce que brille le soleil de l'éternité

### *A mes oncles mes tantes*

Ils sont eux aussi les artisans de ce labeur. Ils ont su m'injecter les doses d'assistances rationnelles qui ont contribué à accroître ma confiance et entretenir mes convictions en un lendemain meilleur.

Qu'ils veillent trouver ici l'expression sincère de mon profond respect.

***A mes frères et sœurs : Bintou, Mariam, Fati , Aboubacar, Adam***

L'unité au sein de la famille, la chaleur évacuée, la solidarité chaque jour grandissante née de la complicité entre moi et mes frères m'ont apportés l'oxygénation supplémentaire durant mon cursus universitaire.

Simplement en m'appelant << docteur >> ils ont su me galvaniser.

Sachez que je compte sur vous pour relever le déficit de l'illettrisme.

Sachez que les sillons sont déjà tracés, vous n'avez qu'à les agrandir.

Sachez que ce travail est le votre.

Puisse L'Eternel veiller sur nous

***A mon Beau Moustapha***

Tu as été au four et au moulin pour la réalisation de ce travail. Qu'Allah te récompense au centuple

***A mon neveu Ibrahim***

A ton égard je n'ai pas toujours été la tata que j'avais voulu être. Ce n'est que partie remise. Je veux que tu retiennes de moi l'image d'une tante prête à se rendre utile quoique cela coûte.

Je t'aime,

***A Hamza et Oussou***

Je sais que vous pourriez faire mieux, mais prenez ce travail comme un exemple.

***A mon frère aîné : Docteur Diaby***

Il aura su porté le manteau qui n'a pas fait de lui qu'un aîné

Mieux, il a su exalter les qualités intellectuelles et même humaines qui ont donnés à ses cadets la volonté affranchie de s'affirmer intellectuellement avec un profil académique conséquent.

***A Mon maître, Dr Boidy et à son épouse Madame Kouakou Denise***

Cher maître ce que je retiens de vous c'est votre grande modestie la marque des grands hommes. Vous êtes cet artisan infatigable, le cœur à l'ouvrage pour toujours aider, c'est vrai, c'est une passion pour vous DR Boidy, de tout mon cœur je vous dis merci.

Comme on dit que derrière chaque grand homme ce cache une grande femme, vos encouragements et votre soutien n'ont jamais fait défaut pour me donner le souffle nécessaire pour la réalisation de ce travail.

Que Dieu vous aides et vous assiste dans toutes vos entreprises.

***A mon oncle Traoré Sibiri***

J'ai toujours su compter sur votre aide dans les moments difficiles, vous êtes un homme de discrétion dans les grandes œuvres. Que le Tout Puissant vous garde longtemps à nos cotés.

***A mon oncle Ibrahim COULIBALY***

Homme d'humilité, de générosité sans limite, vous avez guidé mes premiers pas à Bamako, ce travail est le fruit de tous les efforts consentis. Merci pour tout. Que l'Eternel vous guide.

***A Monsieur SOUNVI Lucien et à toute sa famille***

Homme de dévouement, d'amitié sincère, merci pour votre soutien constant.

***A tonton KONATE et toute sa famille***

J'ai été en leur main tel du riz cuit dans la main d'un passant, autre la main qui la prépare en réalité auprès d'eux je n'ai pas sombré dans la nostalgie du fait de l'absence de mes propres parents. Ils ont su être pour moi une famille et une source d'assistance.

***A Mme Diarrassouba Ami et la grande famille MAIGA de Banconi***

Vos mains ont été longues ; les mains de la générosité et du don de soi. Vous m'avez adopté comme un enfant venu de vos entrailles. Dieu seul sait que mon bonheur a été une préoccupation majeure pour vous. Que le Seigneur vous rétribue au centuple.

***A Mon Homonyme Madame Coulibaly Djénéba***

Votre détermination et votre abnégation ont été très déterminantes dans mon cursus, vous étiez à tous les niveaux. Notre seul vœu c'est que ALLAH vous donne une longue vie pour continuer à nous couvrir de votre tendresse et de votre gentillesse. Qu'ALLAH te protège.

***A mes frères SAID, BILAL, ALASSANE,***

Intellectuellement et spirituellement ils m'ont apportés un souffle supplémentaire. Que l'Eternel les agrée au centuple.

***A mes amies et sœurs ROUMANA et HALIMA***

Elles étaient comme une ombre pour moi. Leur présence indiquait toujours la mienne et vice versa. Jamais une fraternité n'a été si féconde que celle-là. Que l'Eternel nous accorde tous les joyaux recherchés.

***A mon frère Ibrahima Maiga***

Grand frère, tu sais ta grande gentillesse et tes précieux concours n'ont jamais manqué c'est l'occasion pour moi de te dire Merci.  
Qu'ALLAH te garde ;

***A mes frères : Solo, Check, djibril, Check Oumar, Fofana, Berthé, Tamasir, lamine.***

Vous avez été très gentil envers moi acceptez ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance.

***A mes amis : Samba, Hamadoun, Mouhamed, Diakité, Moussa, Balobo, Barclay, Sacko, Abdoul, Sanoussi, Razina, Oumou, Hadiza, Hatmata, Dicko, Moumouni, Awa, Houda, Mouna, Samar, Madani***

Merci pour votre soutien et votre assistance

***A mes sœurs : Bassira, Meita, Mapi, Mariame (Zonzon), djénéba***

Courage le bout du tunnel n'est plus loin, merci de tout vos soutiens

***A mes Petits : Koné, Chérif, Abou, Losséni, Mouhamed, Abdoul, Check***

Je profite de cet instant exceptionnel pour vous dire merci. Ce travail est le votre.

***A ma petite Amy***

Tu m'as choisi comme un exemple, saches qu' au pied de cette humanité déboussolé se trouve nécessairement des lanternes pour l'éclairer. Je souhaite pour toi d'être de ceux là.

***A mes amis et frère du MCE : Alioune, Mamadou, Ali, Losseni, Vame***  
*Toutes mes reconnaissances pour l'estime que vous m'accordez.*

***A mes grandes sœurs Diarisso, Ramata, kady***

Elles ont été au parfum de tous mes moindres gestes et faits.

Le souci a toujours été le leur ; celui de me voir survoler toutes les étapes pour la consécration finale.

Le chemin est long mais j'ai la conviction que je pourrai toujours compter sur elles.

Et c'est certain Allah s'en souviendra et le leur revaudra.

**A VD**

«Prof», ta simplicité, ton humilité, ton franc parler a fait de toi plus qu'un ami, un confident et un frère. Ce travail est le tien merci pour tout.

QU'ALLAH t'assiste et t'aide.

***A mes frères et sœurs de la LIEEMA***

Nous avons été une communauté solidaire.

Même si pour des raisons académiques nous nous sommes retrouvés nous avons pu faire chemin ensemble dans le chantier de DIEU afin d'être des intellectuels équilibrés serviables à leurs nations et leurs communautés

***A mes camarades de promotion***

Le chemin de la consécration est toujours parsemé d'embûche.

Et du chemin, nous en avons fait ; des obstacles nous en avons rencontrés

Dans l'entre aide et la persévérance nous avons triomphés les obstacles.

Puisse le soleil de la gloire Divine briller sur nous tous.

***A ABATHINA ET INZA***

Vous avez beaucoup contribué à la réalisation de ce travail. Que DIEU vous accorde santé, longévité et une bonne fin. Merci

***A Pigoli***

Tu as été présente au début et à la fin ; Saches que cette œuvre est la tienne

***A Dr KONE Josué***

Vous avez fait preuve d'une grande dévotion et courage pour la finition de ce travail.

Que Dieu vous accorde réussite dans toutes vos entreprises.

***A LA FAMILLE KONE DU POINT G***

PAPA, MAMAN, BANOU, OUMAR, SOUMI et tout les autres membres de la famille

Merci de m'avoir accepté comme l'un des vôtres.

***A LA FAMILLE DEMBELE et Issou Traoré Ouattara du point G***

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.

**AUX ELEVES ET ETUDIANTS IVOIRIENS AU MALI**

Chers compatriotes notre mission au Mali doit être accomplie avec détermination et abnégation pour rehausser le drapeau du carré que j'ai nommé La Cote d'Ivoire.

**A TOUS CEUX QUI N'ONT PU ETRE MENTIONNES ;**

Acceptez mes excuses pour cette omission involontaire. C'est de tout mon cœur que je vous dis merci, merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.

***Remerciement à tout le personnel du service d'hématologie du CHU de Yopougon***

**A TOUT LES MALADES DU MONDE**

**A TOUS CEUX QUI SOUFFRENT**

*Mon seigneur la grâce infinie est à toi qui m'as permis  
d'arriver à ce stade.*

*Ne m'oublie pas pour le reste afin que ma vie ait tout son  
sens car tu nous a créé dans le seul but de t'adorer.*

*Répand, Ô mon seigneur, ta grâce infinie ta miséricorde  
incalculable, ta mansuétude grande sur l'humanité pour  
éradiquer la maladie de Burkitt ainsi que toutes les autres  
maladies qui font tant de familles éplorés.*

(AMEN).

A notre maître et Président du jury

***Monsieur Hamar Alassane Traoré***

- ❖ Professeur de Médecine interne,
- ❖ Responsable de l'enseignement de la Sémiologie Médical et de la thérapeutique à la FMPOS,
- ❖ Directeur du CES de Médecine Interne,
- ❖ Chef des services de Médecine Interne et des Maladies infectieuses à l'Hôpital National du Point G,

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse. Votre simplicité et votre modestie font de vous un homme admirable. Dès nos premiers pas dans cette faculté nous avons été impressionné par votre sens élevé de personnalité humaine ; vos qualités d'hommes de science, de culture d'enseignant chercheur font de vous un exemple à suivre.

Qu'il nous soit permis ici cher maître de vous exprimer nos sentiments d'estime et de profond respect.

A notre cher maître et juge

***Docteur Mounirou Baby***

- ❖ Maître assistant en Hématologie à la FMPOS
- ❖ Superviseur du laboratoire de biologie clinique pour des essais de vaccins antipaludiques au MRTC
- ❖ Directeur général du Centre National de transfusion sanguine

Nous avons vite admiré vos qualités humaines, scientifiques et pédagogiques.

Permettez nous de vous remercier pour ce grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Votre simplicité, votre disponibilité constante et votre dynamisme font de vous un être admiré de tous.

Soyez rassuré de notre reconnaissance et de notre profonde gratitude.

A notre cher maître et juge

***Docteur Loséni Bengaly***

- ❖ Pharmacien Hospitalier
- ❖ Chargé de cours à l'Institut National de Formation en Sciences de la Santé (INFSS)

Permettez nous de vous remercier pour ce grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous ne saurions jamais trouver assez de mots pour témoigner notre reconnaissance pour l'intérêt que vous portez à notre travail. Votre disponibilité nous a permis d'apprécier en vous vos imminentes qualités humaines et scientifiques.

Qu'il nous soit permis ici cher maître de vous exprimer toute notre reconnaissance et notre sincère respect.

A notre maître et directeur de thèse

***Professeur Dapa Aly Diallo***

- ❖ Professeur titulaire d'hématologie à la FMPOS
- ❖ Responsable du laboratoire d'hématologie à la FMPOS
- ❖ Chef du service d'hématologie oncologie médicale à l'hôpital du Point G

Votre disponibilité nous a permis d'apprécier en vous vos imminentes qualités humaines et scientifiques.

Nous ne saurions jamais trouver assez de mots pour témoigner notre reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous portez à notre travail mais aussi la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de le diriger. Votre rigueur dans la démarche scientifique et votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître exemplaire.

Veillez accepter cher maître, le témoignage de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

A notre cher maître et codirecteur de thèse

***Monsieur le Professeur Sangaré Amadou***

- ❖ Chef du service d'hématologie clinique du CHU de Yopougon
- ❖ Directeur du CES d'hématologie, UFR des sciences médicales
- ❖ Membre de l'Académie des sciences de New York (USA)
- ❖ Président de la société Africaine d'hématologie (SAFHEMA)
- ❖ Président de Biologie Clinique
- ❖ Président du groupe Ivoirien de recherche sur les cytokines
- ❖ Lauréat du prix HOESCHT pour la recherche sur la drépanocytose
- ❖ Prix d'excellence HENRI KONAN BEDIE du meilleur enseignant de la Faculté de Médecine Edition 1994

Que dois-je dire de vous ?

Vous êtes un enseignant compétent, un pédagogue hors classe. Vous avez été l'initiateur de ce sujet et vous l'avez suivi tout au long de sa réalisation, en lui apportant toutes vos qualités scientifiques. Ce travail, est le fruit du suivi sans relâche dont vous avez fait preuve à notre égard.

Homme de science accompli, je prends plaisir à demeurer à vos côtés pour apprendre. J'admire le respect que vous avez pour l'autre. Vous demeurez pour moi un père qui par ses sages conseils, son sens critique très poussé mais aussi sa rigueur scientifique nous a permis de conduire ce travail jusqu'à son terme.

Que Dieu vous bénisse

## **ABREVIATIONS :**

**ARN** : Acide Ribonucléique

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

**CM** : Cyclophosphamide-Méthotrexate

**CMA** : Cyclophosphamide-Méthotrexate Aracytine

**Coll** : Collaborateurs

**EBV** : Epstein Barr Virus

**GB** : Globules blancs

**Hb** : hémoglobine

**LB** : lymphome de Burkitt

**LCR** : Liquide Céphalo-Rachidien

**LDH** : Lactate Déshydrogénase

**ORL** : Oto-Rhino-Laryngologie

**NFS** : Numération Formule Sanguine

**RC** : rémission complète

**RI** : rémission incomplète

**SNC** : Système Nerveux Central

**TCA** : Temps de Céphaline Activé

**TP** : Taux de Prothrombine

**UIV** : Urographie IntraVeineuse

**VIH** : Virus de l'Immunodéficience Humaine

**VS** : Vitesse de Sédimentation

# **SOMMAIRE :**

## **I-INTRODUCTION**

## **II-GENERALITES**

II.1-HISTORIQUE

II.2-EPIDEMIOLOGIE

II.3-ETIOPATHOGENIE

II.3.1-FACTEURS ETIOLOGIQUES

II.3.2- SCHEMA DE LA PATHOGENIE

II.4- PRESENTATIONS CLINIQUES

II.4.1- LOCALISATION MAXILLO-FACIALE

II.4.2- LOCALISATION ABDOMINO-PELVIENNES

II.4.3- LOCALISATION NEURO-MENINGEES

II.4.4- LES AUTRES LOCALISATIONS

II.4.5- LES ASSOCIATIONS POSSIBLES

II.5- DIAGNOSTIC

II.5.1- DIAGNOSTIC POSITIF

II.5.2- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

II.6- BILAN ET CLASSIFICATION

II.6.1- BILAN D'EXTENSION

II.6.2- CLASSIFICATIONS

II.7- PRONOSTIC ET ÉVOLUTION

II.7.1- PRONOSTIC

II.7.2- EVOLUTION

II.8- TRAITEMENT

II.8.1- BUTS

II.8.2- BILAN PRETHERAPEUTIQUE

II.8.3- MOYENS THERAPEUTIQUES

II.8.4- INDICATIONS THERAPEUTIQUES

II.8.5- SURVEILLANCE DU TRAITEMENT

### **III-PATIENTS ET METHODES D'ETUDE**

III.1- PATIENTS ETUDIES

III.1.1- CADRE D'ETUDE

III.1.2- TYPE D'ETUDE

III.1.3- DUREE D'ETUDE

III.1.4- POPULATION ETUDIEE

III.2- METHODES D'ETUDE

III.2.1- LES PARAMETRES EPIDEMIOLOGIQUES

III.2.2- LES PARAMETRES CLINIQUES

III.2.3- LES METHODES DIAGNOSTIQUES

III.2.4- LE BILAN D'EXTENSION

III.2.5- MODALITES THERAPEUTIQUES

III.3- ANALYSE DES DONNEES

III.4- DIFFICULTES DE L'ETUDE

### **IV-RESULTATS**

IV.1- RESULTATS DESCRIPTIFS

IV.1.1- CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DES PATIENTS

IV.1.1.1- L'AGE

IV.1.1.2- LE SEXE

IV.1.1.3- LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE

IV.1.1.4- LE GROUPE ETHNIQUE

IV.1.2- CARACTERISTIQUES CLINIQUES

IV.1.2.1- LE MOTIF DE CONSULTATION

IV.1.2.2- LE DELAI DE CONSULTATION

IV.1.2.3- L'ETAT GENERAL

IV.1.2.4- LA LOCALISATION INITIALE DE LA TUMEUR

IV.1.2.5- LA LOCALISATION AU MOMENT DU DIAGNOSTIC

- IV.1.2.6- LE STADE DE MURPHY
- IV.1.3- CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES
  - IV.1.3.1- LE TAUX D'HEMOGLOBINE
  - IV.1.3.2- LE TYPE D'ANEMIE
  - IV.1.3.3- LE NOMBRE DE GLOBULES BLANCS
  - IV.1.3.4- LE NOMBRE DE PLAQUETTES
  - IV.1.3.5- LE TAUX DE LDH
  - IV.1.3.6- LE TAUX DE  $\beta_2$  MICROGLOBULINE
- IV.1.4- CARACTERISTIQUES THERAPEUTIQUES
  - IV.1.4.1- LE NOMBRE TOTAL DE CURES
  - IV.1.4.2- LA REPONSE THERAPEUTIQUE
  - IV.1.4.3- LE DEVENIR DES MALADES
  - IV.1.4.4- LA COMPLIANCE
  - IV.1.4.5- LE TYPE DE REANIMATION HEMATOLOGIQUE

## **IV.2- RESULTATS ANALYTIQUES**

- IV.2.1- INFLUENCE DE L'AGE SUR LA REPONSE THERAPEUTIQUE
- IV.2.2- INFLUENCE DU SEXE SUR LA REPONSE THERAPEUTIQUE
- IV.2.3- INFLUENCE DU NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE SUR LA REPONSE THERAPEUTIQUE
- IV.2.4- INFLUENCE DU DELAI DE CONSULTATION SUR LA REPONSE THERAPEUTIQUE
- IV.2.5- INFLUENCE DU MOTIF DE CONSULTATION SUR LA REPONSE THERAPEUTIQUE
- IV.2.6- INFLUENCE DU STADE DE MURPHY SUR LA REPONSE THERAPEUTIQUE
- IV.2.7- INFLUENCE DE LA COMPLIANCE SUR LE DEVENIR
- IV.2.8- INFLUENCE DE L'AGE SUR LE DEVENIR
- IV.2.9- INFLUENCE DU SEXE SUR LE DEVENIR

IV.2.10- INFLUENCE DU NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE SUR LE DEVENIR

IV.2.11- INFLUENCE DU DELAI DE CONSULTATION SUR LE DEVENIR

IV.2.12- INFLUENCE DU MOTIF DE CONSULTATION SUR LE DEVENIR

IV.2.13- INFLUENCE DU STADE DE MURPHY SUR LE DEVENIR

## **V-DISCUSSION**

## **VI-CONCLUSION**

## **VII-SUGGESTIONS**

## **VIII-ICONOGRAPHIE**

## **IX-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## **X-ANNEXES**

## **I-INTRODUCTION :**

La maladie de BURKITT est une affection maligne développée au dépens du tissu lymphoïde, caractérisé par la prolifération des cellules B particulières, appelées cellules de BURKITT. On distingue deux grandes formes :

☛ Le Lymphome de BURKITT endémique retrouvé en Afrique s'observe dans une zone appelée « la ceinture transafricaine de la maladie de BURKITT ».

Son intérêt réside dans une série de particularités :

- sa répartition géographique particulière ;

En effet le lymphome de BURKITT sévit dans une zone située de part et d'autre de l'équateur entre le 15<sup>ème</sup> degré de latitude nord et sud.

- son association quasi constante à un virus (EBV) ;
- son extrême sensibilité à la chimiothérapie qui rend le pronostic relativement bon.

☛ Le lymphome sporadique qui :

- se rencontre en Europe et en Amérique du nord de très mauvais pronostic et est classé J dans la classification de la WORKING FORMULATION.
- son traitement nécessite une chimiothérapie lourde.

C'est une affection grave et fréquente en Afrique tropicale, de ce fait elle est considérée comme un réel problème de santé publique.

Classiquement, la maladie de BURKITT endémique touche essentiellement les enfants entre 2 et 12 ans issus généralement des milieux socio-économiques défavorisés.

Notre travail ne s'intéressera qu'au lymphome de BURKITT endémique.

Du point de vue thérapeutique, plusieurs protocoles ont été proposés. Si la rémission complète était obtenue, la guérison serait exceptionnelle voire rare pour améliorer le pronostic de cette affection. Le service d'Hématologie clinique du CHU de Yopougon a expérimenté plusieurs protocoles. D'abord le protocole CM qui permettait l'obtention d'une rémission élevée mais qui n'évitait pas les rechutes fréquentes.

Puis le CM renforcé qui n'apporte rien de nouveau par rapport au protocole précédent.

Notre étude a pour objectif général d'évaluer le protocole CMA dans le traitement des lymphomes de BURKITT diagnostiqués au service d'hématologie clinique du CHU de Yopougon.

Les objectifs spécifiques assignés à ce travail ont été les suivants :

- Déterminer l'efficacité du protocole CMA.
- Préciser le devenir des malades traités.
- Recenser les effets secondaires de ce protocole.

## **II-Généralités :**

### **II.1-HISTORIQUE :**

L'histoire documentée de la maladie de BURKITT débute en 1958 lorsque Denis BURKITT, chirurgien à Kampala, publie une série d'observations de tumeurs maxillo-faciales particulières à l'enfant africain ; l'existence de ces tumeurs était connue depuis longtemps en Afrique intertropicale **[1, 6]**.

A partir de cette publication, Denis BURKITT entreprend des voyages d'étude de la maladie à travers l'Ouganda et l'Afrique de l'Est (« The Long Safari »).

Il établit ainsi la répartition géographique, envisage le rôle des conditions climatiques et évoque la responsabilité d'un agent infectieux transmissible par un arthropode vecteur (le moustique).

Cette même année (1958), DAVIES J.N.P. en fait la description histologique et en affirme la nature lymphosarcomateuse **[35,36 ,37]**.

Les aspects histopathologiques seront établis en 1960 par O'CONNOR et DAVIES, puis en 1961 par O'CONNOR et BURKITT qui décrivent les cellules lymphoïdes immatures avec des histiocytes donnant l'aspect en « ciel étoilé » **[1]**. En 1963, WRIGHT fait la distinction entre la cellule observée dans la tumeur de BURKITT et les cellules des autres lymphosarcomes.

La même année (1963), à Paris, les membres participant au symposium sur les tumeurs lymphoréticulaires en Afrique recommandent la dénomination de maladie de BURKITT

**[1, 35,36 ,37].**

En 1964, EPSTEIN et BARR isolent un virus du groupe herpes dans une lignée établie à partir des cellules d'un lymphome de BURKITT Africain, le virus d'EPSTEIN BARR

**[1, 3, 35,36 ,37].**

En 1967, un groupe de pathologistes fixe les critères cytologiques et histologiques. Il s'agit d'un lymphome malin indifférencié **[1, 7]**. Sur le plan immuno-cytologique, c'est une prolifération monoclonale de cellules B.

Au cours des années 1970, après la période des découvertes, l'étude des cas de lymphomes de BURKITT africain rapporte des connaissances sur les manifestations cliniques immuno-cytogénétiques et thérapeutiques.

En effet, en 1972, MANOLOV et MANOLOVA démontrent l'existence d'anomalies chromosomiques communes à type d'allongement du bras long du chromosome 14 (14q+), de translocation  $t(8,14)$  ;  $t(8,12)$ .

En Côte d'Ivoire, cette tumeur à localisation maxillo- faciale était décrite en 1952 par VILASCO J. sous la dénomination de lymphosarcome lymphoblastique.

En 1973, LOUBIERE et Coll. [33,36 ,37] en établissent la carte épidémiologique.

## **II.2-EPIDEMIOLOGIQUE :**

### **II.2.1-Distribution géographique :**

Le lymphome de BURKITT est une maladie ubiquitaire inégalement répartie d'un continent à un autre et même à l'intérieur d'une même région géographique [9]. Le lymphome de BURKITT se présente sous deux formes :

- la forme sporadique retrouvée en Europe et en Amérique du nord ;
- la forme endémique retrouvée en Afrique.

Cette forme endémique s'observe fréquemment dans une zone appelée « La ceinture transafricaine de la maladie de BURKITT ».

Cette zone est située entre les 15° de latitude Nord et 15° de latitude Sud ; large zone limitée au nord par une ligne joignant Dakar à Djibouti et au Sud, une ligne joignant l'Angola au Zimbabwe. Cette ceinture correspond à une région répondant à des critères géographiques et climatologiques décrits par HADDOW [9] :

- une pluviométrie élevée et qui reste supérieure à 500 mm par an,
- une température minimale qui ne descend point au dessous de 15°,

- une altitude inférieure à 1.500 m (5000pieds selon Denis BURKITT) au niveau de l'équateur et à 900 m (3.000 pieds selon Denis BURKITT) vers l'Afrique du sud.
- Au dessus de 1 500 m, l'incidence de la maladie devient nulle.

Depuis la description princeps de Denis BURKITT, de multiples travaux ont été faits à travers le monde montrant l'étendue de l'affection. Cependant l'Afrique et en particulier l'Afrique intertropicale en reste le lieu de prédilection **[35, 36,37]**.

### **II.2.2-Fréquence et incidence :**

Sa prévalence est de 1,6 à 5 cas pour 100.000 habitants et son incidence tend vers un nouveau cas pour 10.000 habitants par an en Afrique.

En Côte d'Ivoire, le lymphome de BURKITT est le cancer de l'enfant le plus fréquent et représente 43% de l'ensemble des cancers. C'est la première hémopathie maligne avec 62% des cas **[7]**.

Les travaux de LOUBIERE, ETTE, BONHOMME et BUREAU en 1975 et ceux de RAIN et TEA en 1981 démontrent que l'incidence de la maladie de BURKITT varie beaucoup suivant la région géographique **[7, 35, 36,37]**.

Ainsi cette incidence en zone de forêt est une moyenne de 4,95 cas pour 100.000 habitants contre 0,78 cas en zone de savane.

Elle est beaucoup plus forte dans la région d'Agboville (15,11) et plus faible dans la région de Séguéla (0,63) [35, 36,37].

L'affection bien que très fréquente en Afrique noire, reste cependant une maladie ubiquitaire. Elle peut se voir également dans les pays tempérés où des cas sporadiques se rencontrent, c'est le cas :

- en Amérique du Nord ;
- en Turquie ;
- en Europe ;
- en Australie ;
- au Japon.

En Afrique du nord, la fréquence de la maladie est beaucoup plus faible que dans les régions endémiques d'Afrique noire, mais néanmoins plus élevée qu'en Europe [34].

### **II.2.3-Age :**

Le lymphome de BURKITT est avant tout une maladie de l'enfant touchant préférentiellement les tranches d'âge de 2 à 14 ans. Il est exceptionnel avant un (1) an et après vingt cinq (25) ans [3].

### **II.2.4-Sexe :**

La tumeur semble toucher préférentiellement les garçons avec un sex-ratio de 2,6 en Côte d'Ivoire [5].

### **II.2.5-Niveau socio-économique :**

les facteurs socio-économiques concourant à un état de malnutrition ou de dénutrition, d'hygiène sanitaire précaire sont

favorables à la survenue du lymphome de burkitt, du fait même de la dépression immunitaire qu'ils induisent ou du Développement d'agents parasitaires ou infectieux dont le rôle n'est pas négligeable dans l'étiopathogénie.

## **II.3-ETIOPATHOGENIE :**

### **II.3.1-Facteurs étiologiques :**

#### **II.3.1.1- Le virus d'Epstein Barr (EBV) :**

C'est le principal facteur étiologique. Son rôle a été soupçonné sur deux arguments :

- l'existence d'un titre d'anticorps anti-VCA particulièrement élevé dans le sérum des enfants atteints de la maladie de BURKITT ;
- la présence dans les cellules tumorales d'antigènes nucléaires viraux EBNA « Epstein Barr nuclear antigen » et de génomes du virus intégrés dans l'ADN de ces cellules (de 1 à 30 copies par cellules).

Cependant, il faut noter que l'infestation par l'EBV n'est ni suffisante ni nécessaire pour faire la maladie.

En effet, le lymphome de BURKITT, associé au virus dans 96% des cas dans les zones endémiques d'Afrique, ne l'est pas chez 15% environ des sujets d'Europe ou d'Amérique du nord

**[7, 32, 34]** d'une part, et d'autre part la maladie peut apparaître, mais avec une fréquence 50 fois plus faible en l'absence du virus.

### **II.3.1.2-Le paludisme endémique :**

Il est évoqué comme cofacteur favorisant l'action oncogène du virus D'EPSTEIN BARR [10, 11, 12].

En effet, il existe une corrélation entre la fréquence de la maladie de BURKITT et celle du paludisme, très intense dans les zones où la fréquence de la maladie de BURKITT est élevée, alors que dans les zones où le lymphome de BURKITT est moins fréquent, le paludisme est moins répandu et moins grave [34].

C'est le seul facteur qui permet d'expliquer de façon satisfaisante la répartition géographique du lymphome de BURKITT de type Africain.

### **II.3.1.3-Les dysfonctionnements immunitaires :**

C'est l'association d'une infection par EBV et du déficit immunitaire qui constitue le facteur de risque majeur de la maladie. En Afrique noire, ce déficit immunitaire est causé par la malaria, et en Afrique du nord peut être par la malnutrition.

Dans les pays industrialisés, la baisse des défenses immunologiques est due à d'autres causes telle la transplantation d'organe [34].

En dehors de quelques observations décrites dans le déficit immunitaire lié au chromosome X, les lymphomes de Burkitt sont exceptionnels après déficits immunitaires congénitaux ou iatrogènes [10, 11].

### **II.3.1.4-Les anomalies cytogénétiques :**

Des anomalies cytogénétiques sont toujours retrouvées dans les deux types de lymphome de BURKITT.

Il s'agit de translocations réciproques mettant en jeu le chromosome 8 et un autre chromosome tel le chromosome 14 ou le chromosome 22 : t (8q-14q+) et t (8q-22q+).

Ces anomalies ont pour effet d'activer les oncogènes C-myc et B-lym. L'étude de ces différents facteurs étiologiques a fait émettre l'hypothèse qu'en l'absence d'un agent véritablement spécifique, la maladie de BURKITT ne peut être qu'une réaction particulière d'un organisme soumis à des agressions diverses.

### **II.3.2-Schéma de la pathogénie :**

Deux scénarios de lymphomagénèse ont été élaborés [10, 11].

#### **II.3.2.1- Le schéma de KLEIN :**

Il comporte trois étapes successives :

- L'étape d'initiation

Elle conduit à l'immortalisation des cellules B. elle n'est bien connue que pour les lymphomes de BURKITT africains. Il s'agit de la primo-infection par EBV qui est transmis à l'hôte par la salive et infecte les cellules des glandes salivaires et du naso-pharynx.

La propagation de l'infection aux lymphocytes B se ferait en dentition mixte généralement, à l'occasion de la perte des molaires primaires, quand apparaissent sur la muqueuse gingivale des zones d'effraction. L'infection des lymphocytes B est suivie de l'apparition d'un antigène nucléaire viral, de mitose et

de production polyclonale puis monoclonale d'immunoglobulines dirigées contre plusieurs antigènes du virus.

Il y a alors possibilité d'un cycle lytique (destruction de lymphocytes B par le virus) ou divisions successives de lymphocytes B infectés donnant naissance à des cellules immortalisées.

Dans la majorité des cas le virus restera latent dans le génome des cellules B lymphoblastoïdes sous le contrôle T spécifique anti-EBV.

- L'étape de prolifération

Elle correspond à l'expansion polyclonale de cellules B, EBV positives.

Elle fait suite soit à un défaut du contrôle immunitaire, soit à une réactivation secondaire (suite par exemple à un déficit immunitaire acquis), soit à d'autres facteurs tels que le paludisme ou la malnutrition en Afrique. Cette absence de lymphocyte T contrôlé va conduire à une prolifération polyclonale de lymphocytes B. C'est un état prélymphomateux.

- L'étape de promotion

Elle résulte de la translocation d'un oncogène activé : le C-myc. Ceci modifie le système de régulation de la transcription des gènes transformant une cellule lymphoïde en une cellule lymphomateuse, à l'origine du lymphome monoclonal.

La coopération avec un autre gène transformant le B-lym est nécessaire à cette étape.

### **II.3.3-Le schéma de LENOIR et BORNKAMM :**

Il comporte également trois étapes : l'expansion polyclonale des cellules B, consécutive par exemple au paludisme en zone endémique ou à l'infection VIH, survenu d'une translocation chromosomique et dérégulation du C-myc, puis immortalisation des cellules B transloquées par l'EBV.

Dans ce scénario, la translocation myc-Ig et l'infection EBV restent les étapes fondamentales, mais la séquence des événements cellulaires est inversée : l'EBV infecte une cellule ayant déjà la translocation.

### **II.4- ASPECTS CLINIQUES :**

La symptomatologie du lymphome de BURKITT est marquée par la diversité des localisations tumorales, expliquant d'ailleurs la multiplicité des manifestations cliniques.

Certaines manifestations cliniques cependant semblent plus fréquentes. Ce sont les localisations maxillo-faciales et abdominales.

#### **II.4.1- Les localisations maxillo-faciales :**

Elles ont été les premiers décrites par DENIS BURKITT et ont été considérées comme les fréquentes et les plus caractéristiques de la maladie en zone endémique.

Les tumeurs maxillo-faciales peuvent être isolées mais sont le plus souvent, associées à d'autres localisations notamment abdominales.

Au cours de la localisation maxillo-faciale de la maladie, elles intéressent par ordre de fréquence décroissante : le maxillaire supérieur, la mandibule, l'œil et l'orbite.

La symptomatologie fonctionnelle diffère selon le siège maxillaire ou orbitaire, mais l'expression clinique demeure la même : c'est la tumeur.

#### **II.4.1.1- Les atteintes des maxillaires :**

Dominées par l'atteinte des maxillaires supérieurs, elles comportent deux phases :

##### **a- Phase de début :**

Cette phase est caractérisée par une symptomatologie polymorphe parfois banale, justifiant le plus souvent le retard à la consultation. C'est l'interrogatoire des parents qui permet de retrouver les signes de début :

- les douleurs dentaires : fréquentes, elles constituent le plus souvent le premier signe de la maladie ; elles sont sourdes, d'intensité modérée, résistantes aux antalgiques et pouvant occasionner des extractions dentaires malencontreuses.
- Le déchaussement et la chute spontanée des dents : c'est le signe évocateur de la maladie ; il survient sans cause apparente et intéresse le plus souvent les molaires et les prémolaires.

- Il doit attirer l'attention surtout quand il survient chez l'enfant. A partir du point de chute de la dent, va apparaître une tuméfaction qui va augmenter de volume pour atteindre une taille monstrueuse à la phase d'état.
- Les hémorragies sont en générale :
  - Une gingivorragie spontanée ou provoquée sans lésions de stomatite,
  - Une épistaxis de petite abondance,
  - Une rhinorrhée striée de sang.

Dans certains cas, aucun signe ne précède l'apparition de la tumeur.

### **b- Phase d'état ou phase tumorale**

C'est à cette phase que les malades sont vus.

Le plus souvent, elle est caractérisée par des tumeurs entraînant une déformation monstrueuse de la face.

Ces tumeurs sont en général indolentes, la peau en regard distendue et luisante, très souvent parcourue par les lacis veineux.

- Au niveau des maxillaires supérieurs, la tumeur se développe en avant, envahissant les parties molles, comblant le sillon naso-génien et distendant la joue. L'orifice narinaire correspondant est aplati et peut être obstrué par un bourgeon tumoral très hémorragique. La lèvre inférieure est envahie et la bouche est déformée.

La tumeur bombe fréquemment dans la cavité buccale et comble le vestibule. Elle est rose ou blanche, grisâtre, sale et saigne au moindre contact.

Elle peut être bourgeonnante ou ulcéro-bourgeonnante et intéresse la voûte, le palais et le plateau alvéolo-dentaire en provoquant une anarchie dentaire. L'extension de la tumeur se fait en arrière vers le voile, les piliers, le pharynx entraînant des troubles respiratoires souvent graves.

- au niveau de la mandibule, la tumeur occupe une partie ou la totalité de la mandibule.

Elle peut également être associée à une tumeur des maxillaires supérieurs.

Ces tumeurs mandibulaires bombent aussi dans la cavité buccale, intéressant le plateau alvéolo-dentaire et perturbant l'articulée dentaire normal.

Elles s'étendent souvent vers le plancher buccal sous forme d'une masse oblongue, d'aspect blanc-grisâtre et sale.

Elles peuvent également revêtir la forme d'une tumeur ulcéro-bourgeonnante, rarement nécrotique.

Ces volumineuses tumeurs maxillaires maintiennent la bouche ouverte et empêchent l'alimentation conduisant inexorablement à une altération de l'état générale et à une mort rapide.

#### **II.4.1.2- Les atteintes oculo-orbitaires :**

Les tumeurs orbitaires s'observent, selon DENIS BURKITT dans 18% des cas des localisations faciales, ce sont le plus

souvent des tumeurs maxillaires extériorisées dans l'orbite ; elles entraînent un chémosis puis une exophtalmie qui peut devenir considérable, refoulant le globe oculaire en avant, et compromettant l'avenir de l'œil.

L'inocclusion palpébrale peut provoquer une ulcération de la cornée puis une perforation et une panophtalmie.

## **II.4.2- Les localisations abdomino-pelviennes :**

Elles constituaient la deuxième circonstance de découverte de la maladie dans les pays de la « ceinture transafricaine de BURKITT » où elles représentent environ 30% des cas. Leur fréquence est actuellement en nette progression.

En Cote d'Ivoire, WADIH G. [42] remarque que les localisations maxillo-abdominales sont plus fréquentes, mais très souvent associées à des localisations maxillo-faciales. En dehors de l'Afrique, elles constituent la circonstance de découverte. Les atteintes les plus fréquentes au cours de cette localisation sont digestives, ovariennes et retro-péritonéales.

### **II.4.2.1- Les atteintes digestives :**

#### **a) Les atteintes intestinales**

Elles sont fréquentes et peuvent se manifester par :

- des douleurs abdominales :

L'occlusion intestinale entraînant un tableau d'urgence chirurgicale

- la découverte d'une tumeur à l'examen de l'abdomen :

Actuellement, l'endoscopie et l'échographie peuvent aider au diagnostic, permettant ainsi de faire l'économie de la laparotomie.

Les atteintes intestinales sont le plus souvent associées à une atteinte des ganglions mésentériques.

#### **b) Les atteintes gastriques**

Elles seraient rares, faites de nodules tumoraux développés aux dépens de la séreuse. Leur découverte est généralement faite à l'endoscopie.

#### **c) Les atteintes hépatiques**

Elles sont rarement isolées et couramment contemporaines d'une atteinte rétro-péritonéale.

Sur le plan clinique, il s'agit d'une hépatomégalie d'importance variable, ferme, à surface irrégulière ou bosselée, s'accompagnant souvent d'un ictère.

#### **II.4.2.2- Les atteintes ovariennes :**

Elles représentent l'un des traits caractéristiques de la maladie. Elles sont habituellement bilatérales.

Selon la plupart des auteurs, l'atteinte ovarienne se rencontre chez environ 20% des petites filles atteintes de la maladie. C'est le plus fréquent des néoplasmes au Nigeria. L'atteinte ovarienne est toujours secondaire.

### **II.4.2.3- Les atteintes retro-péritonéales :**

Elles sont fréquentes et représentent l'une des localisations habituelles de la maladie et sont dues le plus souvent à l'envahissement des reins.

En dehors de la tumeur retro-péritonéale, l'attention peut être attirée sur le plan clinique par :

- une insuffisance rénale
- un syndrome néphrotique.

Il s'agit de grosses tumeurs intéressant les reins et les surrénales et souvent associées à des ganglions latéro-aortiques.

### **II.4.3- Les localisations neuro-méningées :**

Elles représentent la troisième localisation de la maladie en Afrique après les localisations maxillo-faciales et abdominales ; leur fréquence serait d'environ 20%.

Cliniquement, on peut avoir une paralysie (paraplégie), une atteinte cérébro-méningée, une atteinte des nerfs crâniens.

#### **II.4.3.1- La paraplégie :**

Elle est la plus fréquente des manifestations neurologiques du lymphome de BURKITT.

Son installation est très rapide. Il s'agit d'une paralysie flasque d'emblée avec ou sans troubles sensitifs. Elle est due à une compression médullaire.

#### **II.4.3.2- L'atteinte cérébro-méningée :**

Elle serait plus rare et se manifesterait par :

- des signes d'hypertension intra crânienne ;

- un syndrome méningé ;
- une altération de la conscience.

### **II.4.3.3 L'atteinte des nerfs crâniens**

Toutes les paires crâniennes peuvent être touchées. Mais selon N'KRUMAH et OLWENY [31], l'atteinte porte particulièrement sur :

- le moteur oculaire commun (III) ;
- le pathétique (IV) ;
- le moteur oculaire externe (VI) ;
- le facial (VII) ;
- rarement le pneumogastrique (X).

Ces atteintes du système nerveux central seraient rares au début de la maladie mais s'observeraient le plus souvent au cours de l'évolution. Le risque d'extension méningée est d'autant plus grand qu'il existe une localisation maxillaire ou orbitaire. Une infiltration méningée est beaucoup plus fréquente lors des rechutes. La découverte de ces atteintes se fait surtout à l'examen systématique du liquide céphalo-rachidien.

## **II.4.4-Les autres localisations**

### **II.4.4.1-Les atteintes spléno-ganglionnaires**

L'une des particularités de la maladie de BURKITT est la rareté des atteintes spléno-ganglionnaires.

Ceci est en fait surprenant pour un lymphome malin pour lequel on s'attend plutôt à une infiltration rapide des organes

lymphoïdes mais, c'est un développement extra-nodal de la tumeur qui est observé. Ces atteintes existent, les ganglions sont plus touchés que la rate.

#### **II.4.4.2-Les atteintes osseuses :**

Elles sont rares et réalisent le classique tableau des fractures pathologiques posant le problème de diagnostic différentiel d'avec les autres tumeurs osseuses (Kahler, ostéosarcome). Il n'y a pas de particularité clinique [Jean B].

#### **II.4.4.3-Les atteintes des parties molles :**

Généralement, il s'agit de tumeurs musculaires fermes, très peu sensibles, de taille variable respectant l'os sous-jacent.

#### **II.4.4.4-Les atteintes thoraciques :**

Elles peuvent être pleuro-pulmonaires, cardio-vasculaires ou médiastinales. L'atteinte médiastinale est le plus souvent représentée par l'enrichissement de ganglions médiastinaux. L'atteinte cardiaque est rare (5% des cas), en générale muette, elle est découverte à l'autopsie.

#### **II.4.4.5-Les atteintes testiculaires :**

Elles sont moins fréquentes que les atteintes ovariennes et sont le plus souvent bilatérales ; elles sont d'un mauvais pronostic.

#### **II.4.4.6-Les atteintes mammaires :**

Elles sont fréquentes après la puberté mais peuvent s'observer aussi chez la petite fille. Il s'agit d'une infiltration tumorale massive et uni ou bilatérale de la glande.

#### **II.4.4.7-Les atteintes vulvaires :**

Elles sont rarement primitives et le plus souvent secondaires à une tumeur ovarienne.

#### **II.4.4.8-Les atteintes de la glande thyroïde :**

Elles semblent beaucoup plus rares et pourraient faire penser à un goitre thyroïdien du fait de leur caractère diffus ou à d'autres affections telles que le cancer ou la thyroïde [17].

#### **II.4.4.9-Les atteintes des glandes salivaires :**

Elles peuvent être primitives, mais sont le plus souvent secondaires à une tumeur maxillo-faciale et seraient habituelles au cours de la maladie.

#### **II.4.4.10-Les atteintes de la moelle osseuse :**

L'atteinte de la moelle signe le stade terminal de la maladie (Stade IV de la classification de ZIEGLER et celle de MURPHY).

#### **II.4.4.11-Envahissement du sang périphérique :**

Ce sont les formes leucémiques de la maladie. Elles sont rares et s'observent à la phase terminale de la maladie. Elles sont d'un mauvais pronostic.

#### **II.4.4.12-Les atteintes cutanées et sous-cutanées :**

Elles sont exceptionnelles et résultent habituellement de la dissémination par voie hématogène des cellules malignes qui gagnent ensuite la peau [2].

#### **II.4.5-Associations possibles :**

##### **II.4.5.1-Association lymphome de BURKITT-SIDA (infection à VIH)**

Elle existe et est rapportée par plusieurs auteurs. Sur le plan clinique, le lymphome de BURKITT associé au SIDA est caractérisé par une forte masse tumorale. Plus de 90% des malades ont d'emblée une localisation viscérale multiple et sont au stade IV de la classification de MURPHY. Parmi les localisations les plus fréquentes, la moelle osseuse et le système nerveux sont au premier plan [19].

##### **II.4.5.2-Association lymphome de BURKITT- Poly malformation congénitale :**

Un cas de la maladie de BURKITT associée à une polymalformation congénitale chez une patiente de 26 ans a été rapporté par SANGARE et coll. [22].

##### **II.4.5.3-Association lymphome de BURKITT et grossesse :**

Il s'agit d'une association exceptionnelle survenue chez une jeune femme de 18 ans présentant une tumeur maxillaire gauche et une grossesse de 3 mois [35, 36, 37]. La conduite à tenir devant l'association lymphome et grossesse est d'évaluer le

pronostic tant maternel que fœtal en vu de décider d'une interruption thérapeutique de grossesse si nécessaire car la chimiothérapie est contre indiquée au cours de la grossesse.

Au premier trimestre, on fait un avortement. Au troisième trimestre, on pratique un accouchement prématuré en vu de débiter la chimiothérapie.

## **II.5-DIAGNOSTIC:**

### **II.5.1-Diagnostic positif:**

Le diagnostic de la maladie de BURKITT doit être suspecté par le clinicien devant :

- une tumeur maxillaire (tuméfaction de la gencive avec comblement du sillon naso-génien et chute inappropriée des dents),
- une tumeur orbitaire,
- une tumeur abdominale,
- et même une paraplégie,

en tenant compte du caractère plurifocal de la tumeur et des arguments épidémiologiques.

Ainsi, le diagnostic est en règle générale évident en présence d'une localisation maxillaire (isolée ou non), sur des arguments cliniques (la rapidité d'évolution, l'aspect de la tumeur) et les données épidémiologiques (âge, résidence habituelle en zone endémie).

Par ailleurs, les images radiologiques imposent immédiatement le diagnostic de tumeur maligne. La plupart des

clichés montrent l'envahissement des parties molles avec rupture de la corticale. L'ostéolyse réalise tantôt des aspects pseudokystiques, aboutissant à une destruction importante des structures faciales.

Ailleurs, le processus refoule ces structures. Des images de construction anarchique se superposent aux images de lyse.

Les clichés retro-orbitaires dans les zones dentaires sont caractéristiques : les dents paraissent littéralement suspendues dans le vide

Le diagnostic est par contre plus délicat dans les tumeurs abdominales dont la symptomatologie peut être qualifiée de capricieuse. Le diagnostic est donc volontier tardif, du fait aussi de la latence clinique.

Dans tous les cas, le diagnostic de certitude repose sur l'histologie : une biopsie pour examen anatomo-pathologique de la tumeur, ou même un examen cytologique après cytoponction d'une masse tumorale suffit pour confirmer le diagnostic.

Le diagnostic cytologique repose sur la découverte de la cellule BURKITT. Il s'agit de cellule lymphoïde jeune de 10 à 20  $\mu\text{m}$  de diamètre, dont le noyau arrondi ou ovalaire, parfois encoché, à chromatine finement granuleuse abritent 2 à 5 nucléoles proéminents.

Les mitoses sont fréquentes. Le cytoplasme réduit autour du noyau, est toujours basophile et, fait important, renferme de nombreuses vacuoles lipidiques dans 90% des cas, tandis que les granulations PAS positives sont rares (1 à 5% des cellules).

Son abondance en acide ribonucléique (ARN) le rend très pyroninophile [19].

L'examen histologique retrouve un aspect monomorphe fait de cellules de BURKITT basophiles, entre lesquelles s'intercalent des cellules macrophagiques de grande taille, à cytoplasme vacuolaire contenant des débris nucléaires phagocytés :

Ce sont des cellules claires uniformément réparties au sein de la masse sombre des cellules rondes qui ont fait évoquer l'aspect en « ciel étoilé ». Cet aspect en « ciel étoilé » ne serait cependant pathognomonique de lymphome de BURKITT.

La preuve biologique formelle peut être difficile à faire dans certains cas comme les localisations méningées, quand le LCR est pauvre en cellules, toujours un peu altérées, et dont la classification cytologique est incertaine.

Il semble alors que le dosage des anticorps anti-capside du virus d'Epstein Barr (anticorps anti-VCA) puisse être d'un apport précieux : lorsque le titre d'anticorps est supérieur à 1/640, il existe une très forte présomption diagnostique en faveur de la maladie de BURKITT.

### **II.5.2-Diagnostic différentiel :**

Il peut être envisagé en fonction des différentes localisations.

#### **II.5.2.1-Devant une localisation maxillo-faciale :**

##### **a) Devant une tumeur faciale fébrile :**

Le diagnostic se discute avec :

- une cellulite ;
- un phlégmon ;

- un ostéophlegmon.

Pour lesquels, l'absence de masse dans la cavité buccale et d'hyperleucocytose à l'hémogramme constitue un élément d'élimination. La biopsie avec examen anatomo-pathologique viendra confirmer le diagnostic de lymphome de BURKITT.

### **b) Devant une tumeur faciale non fébrile :**

On discutera :

- Le sarcome d'EWING

C'est un hématosarcome à localisation osseuse qui s'observe essentiellement chez l'enfant et chez l'adolescent mais rare avant 5 ans et après 25 ans. La radiographie montre une image caractéristique en « bulbes d'oignon ».

A un stade avancé, seul l'examen histologique peut aider à faire la différence.

- Le sarcome à myéloplasme

Il survient entre 7 et 35 ans. Il s'agit cliniquement d'une tumeur d'évolution plus ou moins rapide accompagnée d'une mobilité des dents avec des signes d'inflammation gingivale et ulcération de la muqueuse. La différence est difficile sur le plan clinique. Seul l'examen histologique permet de poser le diagnostic en montrant les cellules géantes ou myéloplaxes au sein d'un stroma de tissu conjonctif adulte.

- Le sarcome ostéogénique

C'est le plus fréquent des sarcomes osseux. Il s'observe entre 10 et 25 ans et siège habituellement sur les os longs et parfois au niveau de la mandibule.

On peut le confondre avec le lymphome de BURKITT au stade d'envahissement des parties molles.

Seul l'examen histologique, encore va permettre de poser le diagnostic.

- La dysplasie fibreuse ou ostéite fibreuse

C'est une tumeur bénigne des maxillaires caractérisée par la prolifération d'un tissu fibreux. L'état général est bien conservé malgré l'évolution de la tumeur, pendant plusieurs années.

L'examen anatomo-pathologique lève le doute et confirme la bénignité de la tumeur.

- Le kyste dentigène dentaire

La radiographie montre :

- o une image radio transparente en cas de kyste péricoronaire
- o une image claire englobant une dent dont les racines ne sont pas encore formées en cas de kyste folliculaire.

### **c) En présence d'une tumeur orbitaire**

Seul la cellulite peut entraîner une exophtalmie aussi rapidement évolutive que les tumeurs réticulaires de l'enfant. A un stade avancé, elle donnerait un rétinoblastome.

## **II.5.2.2-Devant une localisation abdominale :**

### **a- Dans les deux sexes :**

- Le néphroblastome ou tumeur de WILMS ou adénocarcinome embryonnaire du rein

Tumeur maligne de l'enfant développé à partir du tissu embryonnaire rénal, le néphroblastome s'observe chez l'enfant le plus souvent entre 2 et 4 ans.

Cliniquement, il s'agit d'une tumeur abdominale irrégulière, indolore et fixée, débordant la ligne médiane et descendant dans la fosse iliaque. La bilatéralité est exceptionnelle. Les explorations paracliniques en particulier l'UIV ou l'artériographie rénale permettent de trancher d'avec le lymphome de BURKITT qui se présente comme une tumeur avascularisée.

Dans les deux cas, la biopsie fera le partage.

- Le sympathoblastome abdominale

C'est une tumeur maligne du nerf sympathique difficile à différencier cliniquement du lymphome de BURKITT.

Radiologiquement, la tumeur est le siège de fines calcifications. Le dosage des catécholamines urinaires montre une augmentation des taux et plus particulièrement le taux des acides vanyl-mandélique et homo-mandélique.

### **b- Chez la petite fille**

Le diagnostic se discute en cas de localisation ovarienne avec :

#### **❖ Les tumeurs de la granulosa**

Ce sont des tumeurs féminisantes, rares. Le diagnostic clinique est basé sur les signes de puberté précoce, pilosité pubienne, hémorragies génitales.

Les dosages hormonaux montrent une augmentation des oestrogènes. L'histologie confirmera le diagnostic en montrant les « corps de CALL EXNER ».

### ❖ **Une néoplasie ovarienne**

L'histologie est indispensable au diagnostic.

## **II.6-BILANS ET CLASSIFICATIONS :**

### **II.6.1-Bilan d'extension :**

Il consiste à rechercher toutes les localisations de la maladie. Ce bilan est bien sûr d'abord clinique, par la recherche méthodique des signes d'appel et des éléments du syndrome tumoral ; mais aussi paraclinique, comprenant :

- une radiographie pulmonaire et/ou des tomographies thoraciques et/ou un examen tomodensitométrique à la recherche d'adénopathie ou de tumeur médiastinale, d'atteintes pleuro-pulmonaires, cardiaques ;
- une échographie abdominale ou une lymphographie ou un examen tomodensitométrique abdominal à la recherche de toutes les localisations abdominales ;
- des clichés radiographiques du squelette selon les signes d'appel ;
- la recherche systématique d'une atteinte du SNC par une cytologie du LCR après ponction lombaire, en s'aidant si nécessaire de la glycorachie et de la protéinorachie ;
- un envahissement médullaire par un myélogramme ou mieux une biopsie ostéomédullaire ;

- une cytoponction de masses ou d'organes suspects (tumefactions, nodules mammaires ...).

### **II.6.2-Classifications :**

Le bilan d'extension permet de définir le stade de gravité de la maladie selon la classification de ZIEGLER :

- stade I : Atteinte isolée d'un territoire maxillo-facial ;

Stade II : Plus de deux localisations maxillo-faciales ou atteinte de deux territoires séparés (à l'exception des localisations abdominales, thoraciques, du système nerveux central et de la moelle osseuse) ;

Stade III : Tumeur abdominale ou atteinte sus et sous diaphragmatique (mais sans atteinte du système nerveux central ou de la moelle osseuse) ;

Stade IV : Existence d'une atteinte du SNC ou d'une localisation médullaire.

Mais il existe d'autres classifications :

#### **❖ la classification de MAGRATH**

Stade A : Lésion extra-abdominales isolée ;

Stade B : Lésions extra-abdominales multiples ;

Stade C : Tumeur intra-abdominale ;

Stade D : Tumeur intra-abdominale avec une ou plusieurs Lésions extra-abdominales ;

Stade AR : Stade C mais avec résection supérieure à 90% de la tumeur abdominale.

## ❖ La classification de MURPHY

### ➤ Stade I

- une tumeur extra ganglionnaire ou un seul territoire ganglionnaire, à l'exclusion du médiastin ou de l'abdomen.

### ➤ Stade II

- deux atteintes ganglionnaires et/ou extra ganglionnaires du même côté du diaphragme.

### ➤ Stade III

- plusieurs atteintes ganglionnaires et/ou extra ganglionnaires des deux côtés du diaphragme ;
- toute tumeur primitive intra-thoracique ;
- toute tumeur primitive abdominale dépassant le tube digestif et les ganglions mésentériques.

### ➤ Stade IV

- atteintes neuro-méningées et/ou médullaire initiale, quelles que soient les autres localisations.

## **II.7-PRONOSTIC ET EVOLUTION:**

### **II.7.1-Pronostic:**

Le lymphome de BURKITT fait partie des lymphomes de haut grade de malignité dans la classification internationale.

C'est donc théoriquement un lymphome de mauvais pronostic. Cependant, la forme africaine est très chimiosensible,

mais caractérisée par la survenue relativement précoce de rechute.

Son pronostic a favorablement évolué ces dernières années avec des taux de rémission chez l'enfant à :

- 90% pour le stade I ;
- 75% pour le stade II ;
- 70% pour le stade III et IV de la classification de ZIEGLER.

Ces résultats sont moins bons chez l'adulte d'après NEDELLEC G.J. et coll.

#### **II.7.1.1-Facteurs pronostiques :**

Les facteurs pronostiques essentiels sont :

- l'atteinte méningée initiale qui est défavorable contrairement à l'atteinte médullaire ;
- l'atteinte ou l'envahissement testiculaire est un facteur de mauvais pronostique ;
- le stade clinique initial corrélé à la classification de ZIEGLER ;
- la réponse initiale au traitement et en particulier l'obtention d'une rémission complète à l'issue de la première cure est un excellent facteur ;
- l'âge serait un facteur pronostique très important : les résultats étant meilleurs chez l'enfant ;

- le taux de LDH reflète la masse tumorale dont l'importance est prédictive de la survenue de complications métaboliques dans les 48 heures suivant le début de la chimiothérapie. Une insuffisance rénale chez ces patients viendra précipiter ce syndrome aigue de lyse tumorale, ainsi qu'un taux important d'acide urique dans le sang.
- Enfin un taux de bêta 2 microglobulines est un mauvais pronostic ainsi que l'association SIDA-Lymphome de BURKITT ;
- Enfin un taux très important d'anticorps anti VCA (> 640 UI/l) est un mauvais pronostic.

#### **II.7.1.2-Groupes pronostiques :**

##### **❖ Groupe de bon pronostic**

- réponse initiale au traitement avec obtention d'une rémission complète à la première cure ;
- survenue du lymphome de BURKITT chez l'enfant ;
- les stade I et II de la classification de ZIEGLER ;
- absence de localisation testiculaire ou neuro-méningées initiale.

##### **❖ Groupe de mauvais pronostic**

- L'atteinte méningée initiale ;
- La présence de localisation testiculaire ;
- Les stades III et IV de la classification de ZIEGLER
- La survenue de lymphome de BURKITT chez l'adulte ;

- Le taux de LDH élevé (> 1000 UI/l)
- Le taux de bêta 2 microglobuline > 3 mg/l
- La survenue d'une insuffisance rénale.

#### ❖ **Groupe de pronostic intermédiaire**

Ce sont les patients qui ne répondent pas totalement à tous les critères d'un des groupes suscités.

## **II.7.2-Evolution :**

### **II.7.2.1-Evolution spontanée :**

Non traité, le lymphome de BURKITT est fatal en 4 à 6 mois. Ceci du fait du génie évolutif particulier du lymphome de BURKITT dont le temps de développement est de 12 à 15 jours.

Cette évolution est émaillée de plusieurs complications parmi lesquelles :

- les hémorragies intra-tumorales ou extériorisées avec nécrose septique ou aseptique ;
- les surinfections bactériennes ;
- les infections de la sphère ORL et/ou stomatologique ;
- les méningo-encéphalites néoplasiques ;
- les troubles de la compression locale ou loco-régionale (cécité, obstruction aéro-digestive, occlusion intestinale, paraplégie).

### **II.7.2.2-Evolution sous traitement :**

La rapidité de l'évolution du lymphome de BURKITT permet aussi de juger rapidement de l'efficacité thérapeutique à tel point qu'en absence de rechute en un an, le malade peut être considéré comme guéri pour certains auteurs (NEDELLEC G.J. et Coll.), et ceci est parfaitement démontré par les courbes de survie dont le plateau se situe à 8 mois.

Les décès sont souvent liés aux conséquences hématologiques de la phase d'induction et aux rechutes.

Les résistances thérapeutiques sont rares. Certaines complications peuvent être observées au cours du traitement du fait de la cytotoxicité des produits utilisés :

- toxicité médullaire entraînant une leucopénie voire une aplasie médullaire avec état infectieux, anémique et hémorragique ;
- lyse tumorale importante qui induit des perturbations hydro électrolytiques et métaboliques importantes. Il s'agit du syndrome de lyse avec hyperkaliémie, hyperphosphorémie, hypocalcémie, hyper uricémie.

## **II.8-TRAITEMENT :**

### **II.8.1-Buts :**

Le traitement vise à :

- détruire les cellules tumorales
- prévenir et/ou traiter les complications
- obtenir des guérisons.

## **II.8.2-Bilan préthérapeutique :**

### **II.8.2.1-Bilan de la maladie :**

#### **a) Bilan d'extension**

Il est d'abord clinique par l'examen minutieux de tous les appareils de l'organisme à la recherche des différentes localisations. Il est ensuite paraclinique basé sur :

- une échographie abdomino-pelviennes à la recherche de localisation abdominale, rénale, surrénalienne, splénique, hépatique, ovarienne et testiculaire ;
- une radiographie pulmonaire à la recherche de localisation pleuro-pulmonaire et médiastinale ;
- un myélogramme permettant la recherche d'un envahissement médullaire ;
- une ponction lombaire avec étude cytologique du LCR en vue de dépister les localisations neuro-méningées ;
- un cliché panoramique dentaire ;
- un scanner thoracique, cérébral et abdominal.

#### **b) Bilan d'évolutivité**

##### **❖ Evolutivité clinique**

Les signes cliniques d'évolutivité sont :

- fièvres > 38° évoluant depuis plus de 8 jours sans cause infectieuse ;
- amaigrissement > 10% du poids corporel ;
- sueurs nocturnes et profuses.

### ❖ **Evolutivité biologique**

Deux paramètres biologiques sont le reflet d'une masse tumorale importante :

- le taux de la bêta 2 microglobuline sérique > 3 mg/l ;
- le taux de LDH > 1000 UI/l ;
- la NFS (leucocytose), la VS, le fer sérique et l'électrophorèse des protides (alpha 2 et gamma globulines) sont les stigmates du syndrome inflammatoire.

### **II.8.2.2-Bilan du malade :**

Il permet de dépister d'éventuelles tares pouvant contre-indiquer le traitement.

Il comporte :

#### ► L'hémogramme

Il apprécie l'état fonctionnel résiduel de la moelle, ce qui va conditionner l'intensité du traitement chimiothérapique et la réanimation hématologique.

#### ► Le bilan biochimique

- l'azotémie ;
- l'uricémie, l'uricurie ;
- la créatininémie ;
- la glycémie ;
- la protidémie ;
- la calcémie ;
- les transaminases ;

- les bilirubines totale et conjuguée ;
- les tests de l'hémostase (TP, TCA, fibrinémie) ;
- la sérologie VIH ;
- l'ionogramme sanguin et urinaire.

► Le bilan infectieux

- examens bactériologiques, parasitologiques, mycologiques, viraux en cas de fièvre ;
- radiographie pulmonaire à la recherche d'un foyer infectieux.

► Autres bilans

- groupage sanguin ABO-Rhésus ;
- électrocardiogramme et échocardiographie au besoin.

### **II.8.3-Moyens thérapeutiques :**

#### **II.8.3.1-Traitement non spécifique :**

Il consiste en une réanimation métabolique et hydro électrolytique, hématologique et infectieuse.

##### **a) La réanimation métabolique et hydro électrolytique**

Il s'agit de :

- une hyperhydratation alcaline afin d'obtenir une diurèse de 100 à 150 ml/heure soit 2,5 litres/24 heures
- un hypo-uricémiant de type allopurinol (ZYLORIC®) 10mg/kg/j chez l'adulte et 20mg/kg/j chez l'enfant à débiter 24 heures avant le début du traitement ;

- une correction de tous les troubles métaboliques concernant la kaliémie, la phosphorémie et la natrémie.

**b) La réanimation hématologique**

Elle s'impose et est faite de :

- transfusion du culot érythrocytaire en cas d'anémie sévère (taux d'hémoglobine inférieur à 5 ou 6g/dl) ou en cas de signes d'intolérance,
- transfusion du culot plaquettaire en cas de thrombopénie avec risque imminent de saignement (taux de plaquettes < 50.000/mm<sup>3</sup>) sur la base de 1 unité internationale (UI) pour 10 kg de poids.

**c) La réanimation anti-infectieuse**

Elle consiste en :

- L'isolement en chambre individuelle en cas de neutropénie importante (polynucléaire neutrophile < 1000/mm<sup>3</sup>) et une
- antibiothérapie préventive à large spectre ou adapté à l'antibiogramme au cours des épisodes fébriles ;
- l'utilisation d'antifongique systématique (FUNGIZONE® et en potion de Saint-Louis pour les bains de bouche) ;
- décontamination digestive par des antibiotiques non résorbables (COLIMYCINE®) ;
- utilisation de facteurs de croissance (GCSF ou NEUPOGEN®) stimulant la maturation des cellules de la

lignée granuleuse neutrophile, raccourcissant ainsi la durée de la neutropénie.

**d)** Les antiémétiques et antipyrétiques sont souvent nécessaires devant des vomissements et la fièvre.

### **II.8.3.2-La chimiothérapie :**

C'est le traitement de choix et le moyen le plus efficace pour le lymphome de BURKITT. Les antimitotiques de base de lymphome de BURKITT (endémique ou non endémique) sont le cyclophosphamide (CPM), le méthotrexate (MTX), la vincristine (VCR), la cytosine-arabine (ARA-C).

De nombreux protocoles ont été proposés. Citons :

► Le protocole de BURKITT en Ouganda

D'après OLWENY CLM, KATONGOLE et coll.

Cyclophosphamide ou ENDOXAN® : 1 à 2 doses de 30 à 40 mg/kg en IVD, à 2 à 3 semaines d'intervalle.

► Le protocole classique

- ENDOXAN® : 40 mg/kg ou 600 mg/m<sup>2</sup> en IVD
- METHOTREXATE® : 1 mg/kg ou 15 mg/m<sup>2</sup> en IVD
- + METHOTREXATE® : 0,30 mg/kg ou 10 mg/m<sup>2</sup> en intrathécale pour la prophylaxie neuro-méningées.

L'administration se fait en cure tous les 8 à 10 jours. Le traitement d'attaque comporte 6 cures en moyenne jusqu'à rémission complète.

Le traitement d'entretien : ENDOXAN® et METHOTREXATE® en IV une fois par mois.

► Le protocole N'KRUMAH (Accra)

- ONCOVIN® : 1,4 mg/m<sup>2</sup> IV à J<sub>1</sub>
- ENDOXAN® : 750 mg/m<sup>2</sup> IV à J<sub>1</sub>
- ARACYTINE® : 100 mg/m<sup>2</sup> IV ou sous-cutanée à 12 heures d'intervalle à J<sub>1</sub>, J<sub>2</sub>, J<sub>3</sub>.

Administration : 3 cures à 2 à 3 semaines d'intervalle

+ METHOTREXATE® en intrarachidien : 0,3 mg/m<sup>2</sup> – 15 mg/m<sup>2</sup>) tous les jours en 6 injections au total.

► **Le protocole COPAD**

Le COPAD de la société française d'oncologie pédiatrique (SFOP) a gagné pendant longtemps la faveur des thérapeutes. Il comporte :

➤ **Induction** : 2 à 3 cures COPAD

- Cyclophosphamide (ENDOXYAN®) : 300 mg/m<sup>2</sup> de J<sub>1</sub> à J<sub>4</sub> en IV
- Vincristine (ONCOVIN®) : 1,5 mg/m<sup>2</sup> de J<sub>1</sub> à J<sub>4</sub> en IV
- Prednisone (CORTANCYL®) : 100 mg/m<sup>2</sup> de J<sub>1</sub> et J<sub>15</sub> décroissant jusqu'à J<sub>10</sub> per os ou IV
- Doxorubicine (ADRIPLASTINE®) : 60 mg/m<sup>2</sup> à J<sub>2</sub> en IV
- METHOTREXATE® : 15 mg/m<sup>2</sup> à J<sub>1</sub> et J<sub>6</sub> en intrathécale.

➤ **Consolidation**

- irradiation du crâne : 24 Grays et 35 Grays dans le stade IV
- ARACYTINE® : 150 mg/m<sup>2</sup> à J<sub>2</sub>
- Asparaginase : 1 000 UI/kg à J<sub>1</sub> et J<sub>10</sub>
- METHOTREXATE® : 15 mg/m<sup>2</sup> à J<sub>1</sub>, J<sub>6</sub> et J<sub>10</sub> en intrathécale.

➤ **Entretien**

Alternance mensuelle de :

- { • Vincristine : 1,5 mg/m<sup>2</sup> à J<sub>1</sub>
- Doxorubicine : 60 mg/m<sup>2</sup> à J<sub>1</sub> et J<sub>8</sub>
- { • Vincristine : 1,5 mg/m<sup>2</sup> à J<sub>1</sub>
- Cyclophosphamide : 300 mg/m<sup>2</sup> à J<sub>1</sub> et J<sub>7</sub>
- { • Aracytine : 150 mg/m<sup>2</sup> à J<sub>1</sub> et J<sub>2</sub>
- Asparaginase : 1000 UI/kg et J<sub>1</sub> et J<sub>7</sub>

La durée du traitement est de 1 an. Les cures d'induction sont séparées par un intervalle de repos de deux semaines pendant lequel une réanimation hématologique est effectuée.

▶ **Le protocole COPAD adapté (COPADM)**

➤ **Induction**

- cyclophosphamide (ENDOXAN®) : 300 mg/m<sup>2</sup> de J<sub>1</sub>, J<sub>3</sub>, J<sub>5</sub> et J<sub>7</sub> en IV ;
- vincristine (ONCOVIN®) : 1,5 mg/m<sup>2</sup> à J<sub>1</sub> et J<sub>4</sub> en IV ;
- prednisone (CORTANCYL®) : 100 mg/m<sup>2</sup> de J<sub>1</sub> à J<sub>15</sub> décroissant jusqu'à J<sub>10</sub>, per os ou IV ;

- doxorubicine (ADRIBLASTINE®) : 60 mg/m<sup>2</sup> à J<sub>8</sub> en IV ;
- METHOTREXATE® : 60 mg/m<sup>2</sup> à J<sub>2</sub> et J<sub>6</sub> en intrathécale.

Administration : 2 à 3 cures à 2 semaines d'intervalle jusqu'à rémission complète.

### ➤ **Entretien**

Comporte 3 séquences mensuelles alternatives :

- séquence I : Vincristine : 1,5 mg/m<sup>2</sup> IV J<sub>1</sub>  
Cyclophosphamide : 300 mg/m<sup>2</sup> IV J<sub>1</sub>
- séquence II : Cyclophosphamide : 300 mg/m<sup>2</sup> IV J<sub>1</sub>

Doxorubicine : 60 mg/m<sup>2</sup> IV J<sub>1</sub>

- séquence III : Vincristine : 1,5 mg/m<sup>2</sup> IV J<sub>1</sub>  
Cyclophosphamide : 300 mg/m<sup>2</sup> IV J<sub>1</sub>

Le traitement dure 6 mois.

### ▶ **Le protocole VACM (BOIRON)**

- Vincristine : 1,4 mg/m<sup>2</sup> en IVD
- Doxorubicine : 40 mg/m<sup>2</sup> en IVD
- Cyclophosphamide : 600 mg/m<sup>2</sup> en IVD
- Méthotrexate : 30 mg/m<sup>2</sup> en perfusion d'une heure dans 250cc de SGI 5%.

Administration : une cure toutes les deux semaines. Il correspond à un protocole intensifié responsable de toxicité digestive et hématologique importante.

► **Le protocole CMA (SANGARE)**

Institué au service d'hématologie clinique du CHU de Yopougon (Côte d'Ivoire), il comporte :

- Cyclophosphamide : 40 mg/kg en IVD à J<sub>1</sub>
- Méthotrexate 1 mg/kg en IVD à J<sub>1</sub>
- Aracytine® : 100 mg/m<sup>2</sup> en IVD de J<sub>1</sub> à J<sub>5</sub> une cure sur deux.

Une prophylaxie intrarachidienne hebdomadaire au cours du traitement d'attaque ou d'induction associant :

- Méthotrexate : 10 mg/m<sup>2</sup>
- Aracytine® : 15 mg/m<sup>2</sup>
- Hémisuccinate d'hydrocortisone (HSHC) : 20 mg/m<sup>2</sup>

L'induction comporte 6 cures hebdomadaires, une fois sur deux avec l'Aracytine® (CMA) et une fois sur deux sans Aracytine® (CM) alternativement.

Les cures de consolidation comprennent toujours de l'Aracytine® (CMA) administrées au rythme de :

- 3 cures mensuelles puis
- 3 cures trimestrielles puis
- 2 cures semestrielles et
- 1 cure annuelle.

Au terme du traitement qui dure 3 ans, la guérison peut être affirmée en cas d'absence, de rechute après obtention de la première rémission complète.

► **Le protocole CMA renforcé (SANGARE)**

Il est indiqué dans les localisations maxillo-faciales et dans les échecs au CMA classique.

- Cyclophosphamide : 80 mg/kg en IVD à J<sub>1</sub>
- Méthotrexate 1g /m<sup>2</sup> en IVD à J<sub>1</sub>
- Aracytine® : 200 mg/m<sup>2</sup> en IVD de J<sub>1</sub> à J<sub>15</sub> une cure sur deux.

Déroulement de la cure

6 cures d'inductions comportant 3 cures CMA renforcées et 3 cures CM renforcées en alternance en une semaine d'intervalle.

**II.8.3.3-Les moyens adjuvants :**

► La corticothérapie

Elle est utilisée dans les formes où le phénomène inflammatoire est très marqué et dans les formes très évoluées de la maladie pour améliorer l'état général. Les substances les plus utilisées sont :

- la methyl-prednisolone ;
- la prednisone ;
- la dexaméthasone.

► Lutte contre le virus Epstein Barr

Elle consiste en la prévention de l'infection par le virus Esptein Barr par des mesures d'hygiène alimentaire :

- abandon de l'habitude qui consiste à donner aux enfants de la nourriture préalablement mastiquée par la mère ;
- viande suffisamment cuite broyée ou pilée ;
- éviter de souiller la tétine, les assiettes, ou la cuillère de l'enfant par la salive adulte,
- brosse à dents à usage personnel.

► Lutte contre le paludisme

#### **II.8.3.4-Autres moyens :**

► La chirurgie

Les premières tentatives thérapeutiques furent chirurgicales ; mais elles ont été vite abandonnées car techniquement difficiles et peu efficaces.

En outre, la moindre tentative chirurgicale peut être l'occasion d'une flambée suraiguës de la néoplasie.

► La radiothérapie

Elle est peu utilisée dans le traitement du lymphome de BURKITT malgré la sensibilité de la tumeur aux rayons X.

En Afrique, la radiothérapie conventionnelle utilisée est peu efficace car les cellules du lymphome de BURKITT ont une croissance particulière rapide et la tumeur a le temps de repousser entre deux séances de radiothérapie. Cette dernière peut provoquer en outre de violentes réactions cutanées d'ostéoradionécrose.

## **II.8.4-Indications thérapeutiques :**

### **II.8.4.1-La chirurgie :**

La rapidité d'évolution et la plurifocalité possible réduisent les indications chirurgicales. Elle reste cependant indiquée dans certaines circonstances telles que :

- une obstruction aéro-digestive haute imposant une trachéotomie d'urgence
- certains stades de compression médullaire
- ou dans un but diagnostique (biopsie) ou palliatif pour la réduction de la masse tumorale afin d'éviter le syndrome de lyse.

### **II.8.4.2-La radiothérapie :**

Elle est utilisée par certains auteurs sur les tumeurs isolées de diamètres > 3 cm.

### **II.8.4.3-La chimiothérapie :**

Classiquement, on admet que les indications sont fonction du degré d'extension de la maladie.

- dans les stades I et II, une monochimiothérapie à base de cyclophosphamide est conseillée. En cas de résistance, il faut associer le Méthotrexate et/ou la vincristine.
- Dans les stades III, on prescrit d'emblée une polychimiothérapie associant la cyclophosphamide, le méthotrexate et la vincristine.

- En cas d'atteinte médullaire ou neuro-méningées, soit un stade IV, le méthotrexate en intrathécale sera associé à la polychimiothérapie.
- En cas de rechute, il faut instituer une nouvelle polychimiothérapie.
- De nos jours, ce schéma classique est dépassé. La tendance actuelle consiste à opter d'emblée pour une polychimiothérapie quel que soit le stade évolutif de la maladie, le choix des différentes drogues sera alors conditionné par la chimiosensibilité de la tumeur.

#### **II.8.5-Surveillance du traitement :**

Il s'agit d'une surveillance clinique et paraclinique afin d'apprécier :

- la tolérance des médicaments ;
- la toxicité des médicaments ;
- et leur efficacité.

##### **II.8.5.1-Surveillance de la tolérance :**

Ce sont des incidents mineurs à type de :

- nausées et vomissements ;
- diarrhées ;
- lésions superficielles des muqueuses digestives (oesophagite, stomatite) qui peuvent survenir au cours du traitement mais très souvent bien contrôlées par les mesures non spécifiques.

##### **II.8.5.2-Surveillance de la toxicité :**

Elle est essentiellement biologique du fait des complications hématologiques et des troubles hydro électrolytiques que les drogues induisent.

On réalisera donc :

- un hémogramme avant et après le traitement pour rechercher une leucopénie voire même une aplasie médullaire ;
- un bilan rénal à la recherche d'une perturbation du fonctionnement rénal du fait de la lyse tumoral massive ;
- un ionogramme sanguin.

D'autres examens biologiques seront réalisés en fonction du tableau clinique. Ils s'inscrivent le plus souvent dans le cadre des complications infectieuses.

#### **II.8.5.3-Surveillance de l'efficacité :**

L'efficacité du traitement correspond à l'obtention de la rémission complète. Elle est appréciée par l'examen clinique et un bilan paraclinique.

Minutieux à la recherche de la disparition totale du syndrome tumorale. Il est à noter que la rémission peut être incomplète.

### **III.PATIENTS ET METHODES D'ETUDE :**

#### **III.1-PATIENTS ETUDIÉS :**

##### **III.1.1-Cadre d'étude :**

Notre étude s'est déroulée dans le service d'hématologie du service clinique du Centre Hospitalier et Universitaire de Yopougon Abidjan Côte d'Ivoire.

Ce service est le premier service d'hématologie clinique en Afrique de l'ouest francophone.

Ce service d'hématologie clinique du CHU de Yopougon dirigé par le Professeur SANGARE Amadou comporte :

- Une unité d'hospitalisation avec une capacité de 30 lits ;
- Une unité de consultation ;
- Une salle d'éveil et de jeux pour les enfants hospitalisés ;
- Un laboratoire d'hématologie.

Ce service permet la prise en charge des malades atteints de la maladie de sang.

##### **III.1.2-Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, prospective, descriptive, analytique et non comparative faite à partir de dossiers de malades hospitalisés de la période allant de Juin 1991 à Décembre 2006.

##### **III.1.3-Durée d'étude :**

Notre étude s'est déroulée d'Avril 2005- Décembre 2006.

##### **III.1.4-Population étudiée :**

Cette étude a porté sur 72 dossiers de malades hospitalisés pour lymphome malin de BURKITT.

#### **III.1.4.1-Critères d'inclusion :**

- Patients présentant un lymphome de Burkitt quelque soit sa localisation.
- Patients ayant reçu le protocole CMA.
- Patients ayant un dossier médical complet.

#### **III.1.4.2-Critères de non inclusion :**

- Patients présentant un lymphome de Burkitt ayant bénéficié dun protocole CMA mais ayant un dossier médical incomplet.
- Maladie de burkitt dont le traitement n'a pas encore débuté.

### **III.2-METHODES D'ETUDE :**

A l'aide d'une fiche d'enquête, les données suivantes ont été étudiées :

#### **III.2.1-Les paramètres épidémiologiques :**

Il s'agit de l'âge, le sexe, le niveau socio -économique.

Dans notre étude, le niveau socio -économique a été évalué à partir d'éléments du dossier tels que :

- la profession des parents ;
- le nombre d'enfants dans la fratrie ;
- le type d'habitat ;
- le revenu familial ;
- le budget familial quotidien ;
- l'achat des médicaments ;
- l'utilisation éventuelle d'eau courante, d'électricité et de téléphone ;

- l'existence d'une couverture sanitaire.

### **III.2.2-Les paramètres cliniques :**

Au point de vue clinique les éléments suivants ont été pris en compte :

- Le délai de consultation ;
- Les signes fonctionnels ;
- L'état général ;
- L'examen clinique.

Nous avons recherché :

❖ Un syndrome tumoral à localisation :

- maxillo-faciale unique ou multiple ;
  - ophthalmique (exophtalmie) ;
  - abdominale et ou pelvienne ;
  - testiculaire ;
  - ganglionnaire ;
  - thyroïdienne ;
  - neuro-méningées ;
  - médullaire.
- Le délai de diagnostic.

### **III.2.3-Les méthodes diagnostiques :**

Le diagnostic biologique du lymphome de BURKITT repose sur deux examens : l'examen cytologique de ponction de masses, de ganglions ou de prélèvements liquidiens, et/ou l'examen histologique après biopsie.

#### **III.2.3.1-Cytologie :**

La cytoponction ganglionnaire ou de la masse tumorale a permis de mettre en évidence des cellules de BURKITT.

#### ❖ Matériel

- lames de verres propres, dégraissées à l'alcool puis à l'éther,
- seringue étanche avec aiguille courte de 5 à 6/10<sup>®</sup> de mm de diamètre, à biseau long.

#### ❖ Technique

- Ne ponctionner qu'un ganglion bien palpable
- immobiliser le ganglion entre 2 doigts,
- piquer le ganglion en traversant la peau perpendiculairement,
- remuer ensuite l'aiguille dans le ganglion par petits déplacements latéraux et de va-et-vient,
- aspirer un peu,
- retirer rapidement l'aiguille en maintenant le piston,
- déposer une goutte du suc sur plusieurs lames,
- étaler sans trop tirer, Il permet de mettre en évidence des cellules de BURKITT.

#### **III.2.3.2-Biopsie et l'examen histologique :**

Il s'agit d'un lymphoblaste de 10 à 20 mm de diamètre, à cytoplasme peu abondant hyper basophile et bourré de vacuoles avec un noyau présentant une chromatine finement réticulaire renfermant des nucléoles.

#### **III.2.3.3-Diagnostic des localisations du système nerveux Central :**

Réalisé -soit :

- par la ponction lombaire avec étude cytologique par la mise en évidence de cellule de BURKITT ;

- par un myélogramme par la mise en évidence de cellule de BURKITT sur le frottis de ponction médullaire ;
- par laminectomie décompressive au cours des atteintes rachidiennes avec étude histologique de la pièce opératoire ;
- par un scanner cérébral à la recherche d'image hypodense avec prise de contraste.

### **III.2.4-Le bilan d'extension :**

Il est clinique par la recherche méthodique des signes d'appel et des éléments du syndrome tumoral ; mais aussi paraclinique comprenant :

- une radiographie pulmonaire et/ou scanner thoracique à la recherche d'adénopathies ou de tumeurs médiastinales, d'atteintes pleuro-pulmonaires, cardiaques ;
- une échographie et/ou scanner abdomino-pelvien à la recherche de toutes les localisations abdomino-pelviennes des clichés radiologiques du squelette selon les signes d'appel ;
- la recherche systématique d'une atteinte du système nerveux central (SNC) par une cytologie du liquide céphalo-rachidien (LCR) après ponction lombaire, en s'aidant si nécessaire de la glycorachie et de la protéinorachie ;
- un myélogramme ou mieux une biopsie ostéo-médullaire à la recherche d'un envahissement médullaire ;
- une cytoponction de masses ou d'organes suspects (tuméfactions, nodules mammaires ...) ;

- un bilan hépatique : gamma-glutamyl transférase, bilirubinémie totale et conjuguée la bêta 2 microglobuline, la lactate déshydrogéné.

### **III.2.4-1 Le Bilan du terrain :**

C'est le bilan du terrain qui a pour but la recherche d'éventuelles tares pouvant compromettre le traitement.

Ce sont :

- L'électrocardiogramme avec au besoin une échographie cardiaque ;
- groupes sanguins A.B.O. et Rhésus ;
- l'électrophorèse de l'hémoglobine ;
- la glycémie ;
- un ionogramme sanguin ;
- la calcémie ;
- l'uricémie ;
- le bilan d'hémostase : T.P. - T.C.A. / fibrinémie ;
- l'I.D.R. à la tuberculine ;
- la sérologie rétro virale - H.I.V. - le bilan infectieux au besoin ;
- Une NFS : le taux d'hémoglobine, la leucocytose sanguine, le nombre de plaquettes.

### **III.2.4.2-Autres caractéristiques :**

- taux de LDH
- taux de  $\beta_2$  microglobuline
- taux d'acide urique

Ces dosages plasmatiques ont été tous analysés parce qu'ils interviennent dans le pronostic du L-B. Mais en dehors de

l'uricémie, les autres n'ont pu être utilisés, parce que réalisés chez très peu de patients.

Ailleurs, les taux d'anticorps anti VCA n'ont pu être réalisés chez aucun des patients de notre série.

#### **III.2.4.3-Délai d'institution du traitement :**

Évalué en jour, il correspond au temps mis entre la confirmation du diagnostic et le début effectif du traitement spécifique.

#### **III.2.4.4-Protocoles thérapeutiques utilisés : le CMA**

- Cyclophosphamide ou endoxan

Dose : 40mg/kg en IV à J<sub>1</sub>

- Méthotrexate

Dose : 1 mg/kg en IV à J<sub>1</sub>

- Aracytine ou Cytarabine

Dose : 100 mg / m<sub>2</sub> en iv de J<sub>1</sub> à J<sub>5</sub>; 1 cure sur 2.

Déroulement des cures :

- 6 cures d'induction qui comportaient 3 cures CMA et 3 cures de CM en alternance, à une semaine d'intervalle (J<sub>1</sub>, J<sub>8</sub>, J<sub>15</sub>, J<sub>22</sub>, J<sub>29</sub>, J<sub>36</sub>).

- Aracytine ou Cytarabine

Déroulement des cures :

- 6 cures d'induction qui comportaient 3 cures CMA renforcé et 3 cures de CM renforcé en alternance, à une semaine d'intervalle (J<sub>1</sub>, J<sub>8</sub>, J<sub>15</sub>, J<sub>22</sub>, J<sub>29</sub>, J<sub>36</sub>).

### **III.2.5-Modalités thérapeutiques :**

#### **III.2.5.1-Caractéristiques liées au traitement :**

C'est une étude randomisée et ouverte c'est à dire non groupée, le médecin sachant parfaitement la nature des produits administrés pour chaque patient. Il ne s'agit donc pas d'une étude à double aveugle.

#### **Description du protocole CMA**

Le traitement se déroule sur une période de trois ans, comprenant une phase d'induction et une phase de consolidation:

**a)** Phase d'induction : on réalise six cures d'induction hebdomadaires avec pour chaque cure :

- Cyclophosphamide : 40 mg/kg ou 600 mg/m<sup>2</sup> en IVD à J<sub>1</sub>
- Methotrexate : 1 mg/kg ou 15 mg/ m<sup>2</sup> en IVD à J<sub>1</sub>
- Aracytine : 100 mg/m<sup>2</sup>/jour de J<sub>1</sub> à J<sub>5</sub> en IVD, une cure sur deux.

Une prophylaxie intrarachidienne hebdomadaire au cours du traitement d'attaque ou d'induction associant :

- Methotrexate : 10 mg/m<sup>2</sup>
- Aracytine: 15 mg/m<sup>2</sup>
- Hemisuccinate d'Hydrocortisone (HSHC) : 20 mg/m<sup>2</sup>

L'induction comportait 6 cures hebdomadaires, une fois sur deux avec l'Aracytine (CMA) et une fois sur deux sans l'Aracytine (CM) alternativement.

**b)** Phase de consolidation : on réalisait plusieurs cures de consolidation successives comprenant toujours de l'Aracytine (CMA).

Ce sont d'abord des cures mensuelles au nombre total de trois associant tous les trois produits du protocole avec une prophylaxie neuro-méningée à chaque cure mensuelle.

Ensuite ce sont des cures trimestrielles au nombre de trois, se déroulant sur neuf mois et associant effectivement tous les trois produits avec une prophylaxie neuro-méningées à chaque cure trimestrielle.

On réalisait ensuite deux cures de consolidations semestrielles, couvrant ainsi une période de douze mois.

Enfin on terminait en réalisant une cure annuelle au moins six mois après la dernière cure semestrielle. Cette cure comportait tous les produits avec la prophylaxie neuro-méningée.

Au terme du traitement qui dure trois ans, la guérison peut être affirmée en cas d'absence de rechute après l'obtention de la première rémission complète.

### **III.2.5.2-Traitement non spécifique :**

Il consistait en une réanimation métabolique et hydro-électrolytique, hématologique et anti-infectieuse.

### **III.2.5.3-Critères d'évaluation du traitement :**

#### **La réponse au traitement :**

Elle est estimée dès la première cure et les patients étaient classés en malades répondeurs ou non répondeurs. Elle s'appréciait sur la fonte tumorale à la suite de la première cure.

#### - Rémission complète

C'est la disparition de toutes les localisations tumorales. Elle était confirmée par le bilan d'évaluation clinique et paraclinique. Puis, une normalisation de l'hémogramme en période post-thérapeutique et du myélogramme en cas d'envahissement médullaire initiale.

- Délai d'obtention de la rémission complète s'apprécie normalement après le traitement d'induction ou d'attaque. Nous l'avons évalué en jours.
- Durée de la rémission complète : elle va du temps de la rémission complète jusqu'à la guérison ou la survenue d'une éventuelle rechute. Elle a été évaluée en mois.

#### - Rémission incomplète

C'est la régression partielle de la tumeur avec persistance d'un résidu tumoral après les cures d'induction. Elle serait le fait en général de tumeur maxillo-faciale, ou de gîtes sanctuaires. Cela exige l'apport de cures supplémentaires ou l'augmentation des doses des drogues.

#### - Echec ou absence de rémission

Se définit soit par une absence totale de réponse au traitement par résistance du syndrome tumoral à la chimiothérapie, soit par une rechute en moins de 3 mois après le traitement. Cela nécessitait un nouveau protocole thérapeutique.

#### - Guérison

A été déclaré guéri, tout malade en rémission complète constante depuis au moins 3 ans.

- Décès
- Vivant en rémission

Tout patient en rémission, poursuivant le traitement et non encore déclaré guéri.

- Perdu de vue

Patient qui, pour une raison ou une autre, a mis fin au suivi sans l'avis du médecin traitant.

- Compliance du traitement

Il s'agit d'apprécier la durée du traitement, qui peut être respectée ou allongée, de même que le respect des cycles de traitement.

### **Morbidité liée au traitement :**

- la tolérance du traitement

Son appréciation est faite à l'occasion de chaque cure. On notera éventuellement : les vomissements, les nausées et autres signes particuliers.

- La toxicité des produits

Sa recherche a reposé sur la surveillance clinique et biologique du patient.

Au plan clinique, elle a été surtout orientée par les toxicités respectives de chaque drogue.

Au plan biologique, l'hémogramme a été essentiel, étant donné la toxicité hématologique de la plupart des drogues. Ainsi, les principales manifestations recherchées ont été d'ordre anémique, infectieux, hémorragique puis digestif.

Ailleurs, une toxicité cardiaque, pulmonaire, rénale, cornéenne, cutanée a pu être recherchée.

- Survie globale

Correspond à la durée de vie du patient depuis l'apparition des premiers signes de la maladie. Elle a été évaluée en mois.

- Cause de décès

Décès en rapport soit avec l'évolution naturelle de la maladie, soit avec la toxicité médicamenteuse.

### **III.3-ANALYSE DES DONNEES :**

Nous avons apprécié les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

Nous avons évalué les résultats de ces protocoles thérapeutiques sur les malades atteints du lymphome de BURKITT.

L'analyse statistique des données a été effectuée à l'aide du logiciel EPI-INFO version 6.0 et Stat-Wiew 5.0.

Les résultats présentés sous forme de tableaux et de graphiques, ont permis des commentaires, recommandations et suggestions.

Dans le cadre de l'étude analytique, nous avons procédé à des regroupements pour déterminer les facteurs influençant la réponse thérapeutique et le devenir en rapport avec les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques.

Les tests d'indépendance et de comparaison de pourcentage ont été réalisés à l'aide du test chi deux (X<sup>2</sup>).

La liaison est significative si  $p < 5\%$  et non -significative si  $p > 5\%$ .

### **III.4-DIFFICULTES DE L'ETUDE :**

Au cours de la réalisation de cette étude, nous avons été confrontés à plusieurs difficultés :

- La mauvaise tenue des dossiers médicaux ;
- L'absence souvent de bilan d'évaluation complet ;
- La non précision de la toxicité médicamenteuse et des effets indésirables ;
- Le nombre élevé de patients décédés avant d'avoir débuté la cure, nous obligeant à les exclure.

## **IV- RESULTATS :**

### **IV-RESULTATS DESCRIPTIFS :**

#### **IV.1-Caractéristiques épidémiologiques :**

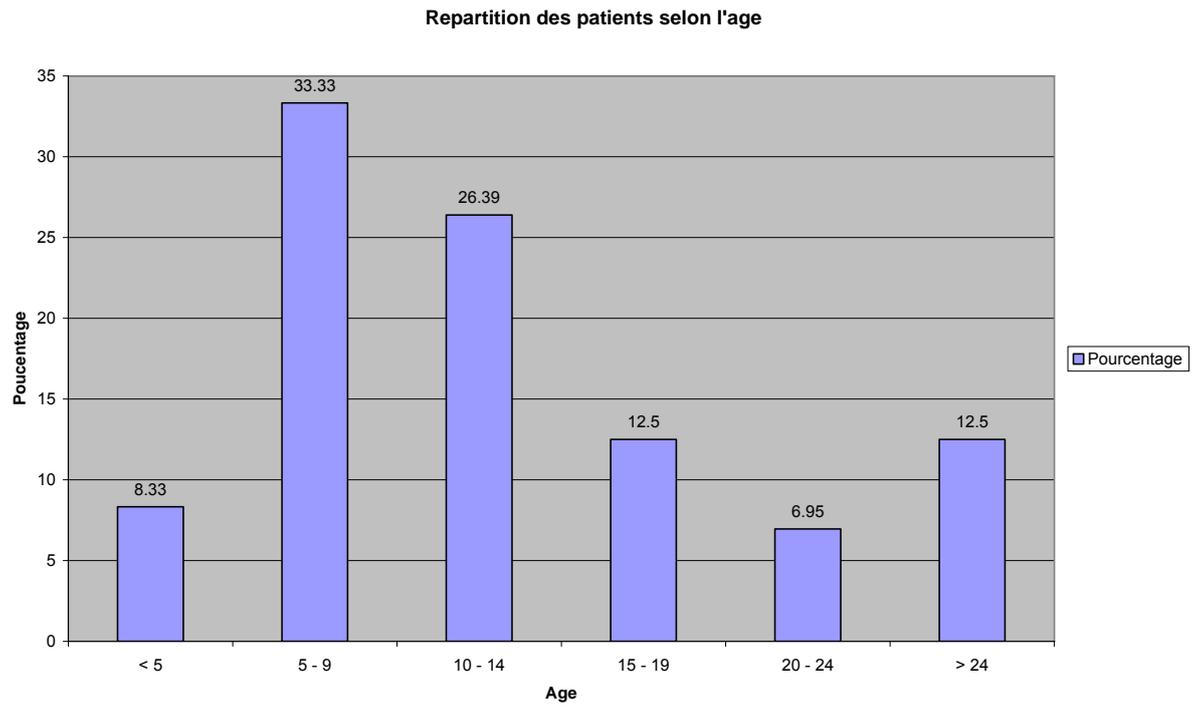
##### **IV.1.1-L'âge :**

**Tableau-I** : répartition des patients selon l'âge

Age (an)	Nombre	Pourcentage
< 5	6	8,33
5-9	24	33,33
10-14	19	26,39
15-19	9	12,50
20-24	5	6,95
> 24	9	12,50
TOTAL	72	100,00

L'âge moyen des patients est de  $14 \pm 11,23$  ans avec des extrêmes de 02 et 61 ans.

La classe modale correspondait à 5-9 ans.



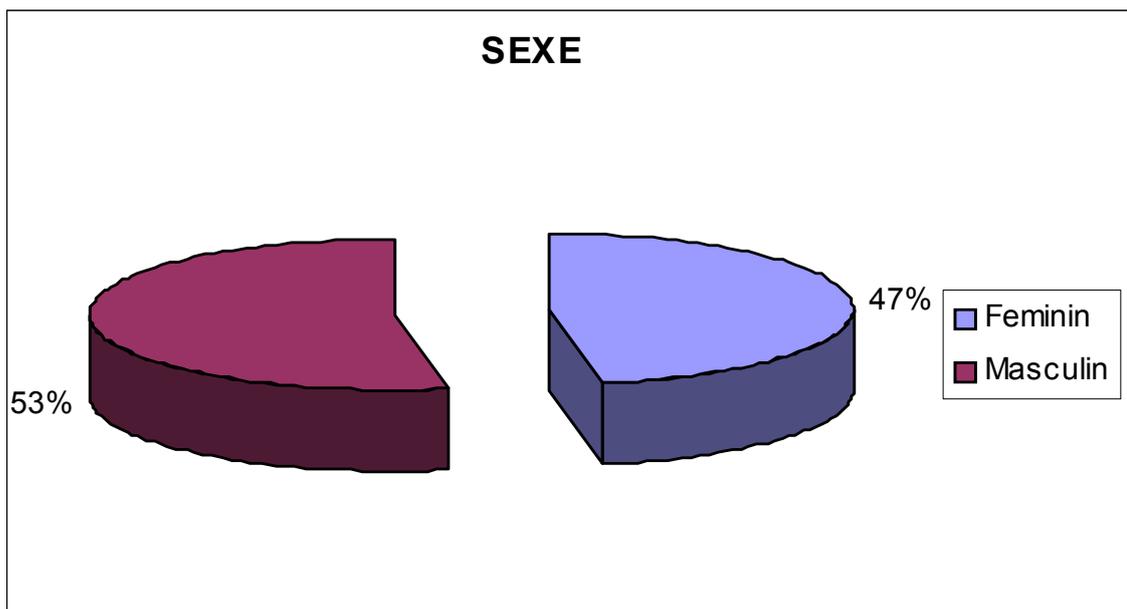
**FIGURE 1** : répartition des patients selon l'âge.

#### IV.1.2-Le sexe :

**Tableau II** : répartition des patients selon le sexe

Sexe	Nombre	Pourcentage
Féminin	34	47,22
Masculin	38	52,78
TOTAL	72	100

On note une prédominance masculine avec un sex- ratio de 1,11.



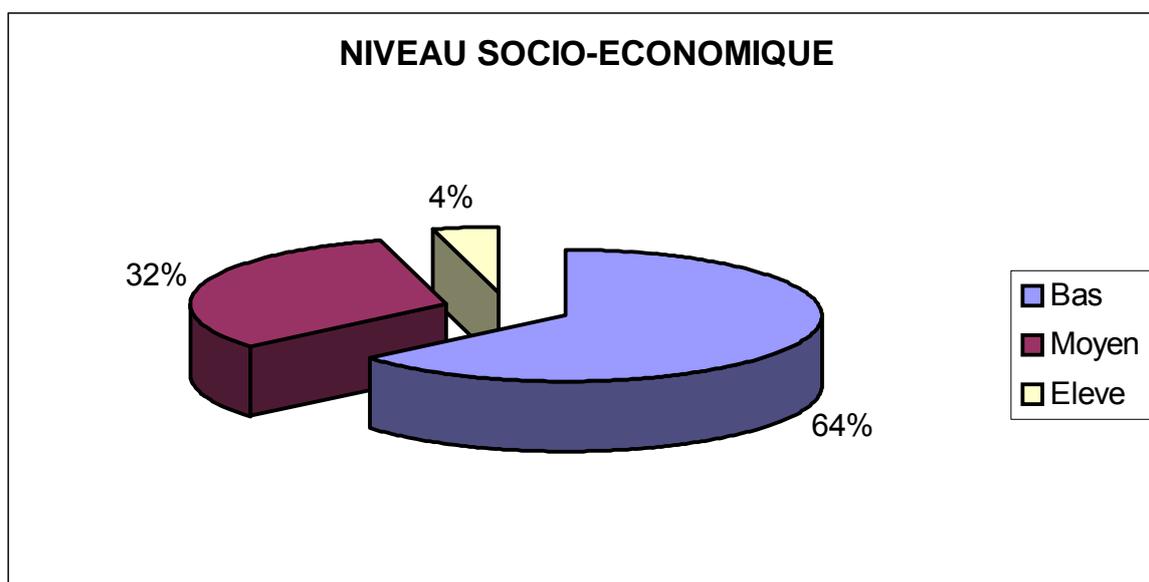
**FIGURE 2** : répartition des patients selon le sexe.

### IV.1.3-Le niveau socio-économique :

**Tableau III** : répartition des patients selon le niveau socio-économique

Niveau socio-économique	Nombre	Pourcentage
Bas	46	63,89
Moyen	23	31,94
Elevé	3	4,17
TOTAL	72	100,00

Le niveau socio-économique bas était le plus fréquemment observé chez nos malades.



**FIGURE 3** : répartition des patients selon le niveau socio-économique.

#### **IV.1.4-Le groupe ethnique :**

**Tableau IV** : répartition des patients selon le groupe ethnique

Ethnie	Nombre	Pourcentage
Kwa	24	33,33
Gur	4	5,56
Mandé du sud	4	5,56
Mandé du nord	10	13,89
Krou	27	37,50
étranger	3	4,16
TOTAL	72	100

L'ethnie Krou était l'ethnie prédominante dans la population des malades étudiés.

#### **IV.1.2-CARACTERISTIQUES CLINIQUES :**

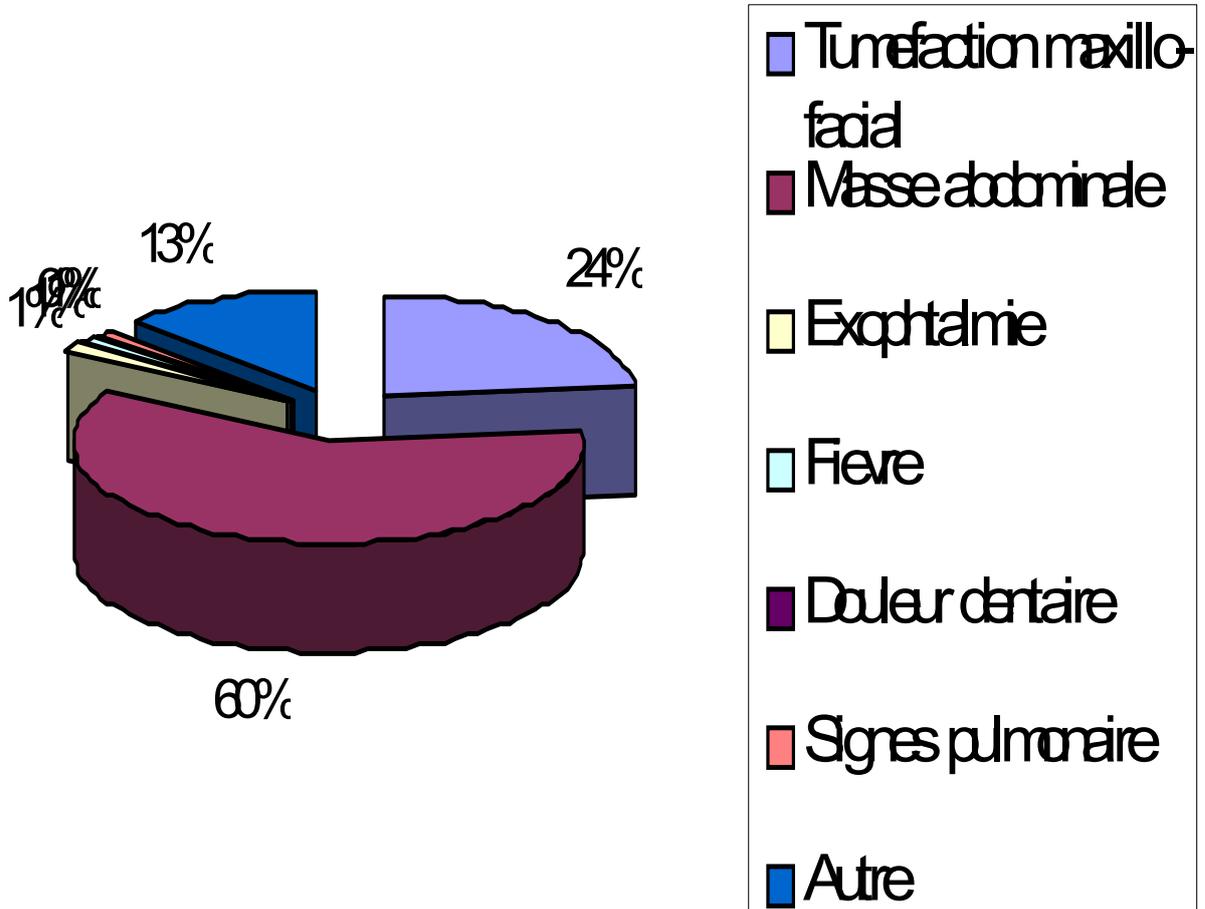
##### **IV.1.2.1-Le motif de consultation :**

**Tableau V** : répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Nombre	Pourcentage
Tuméfaction maxillo-faciale	17	23,61
Masse abdominale	43	59,72
Exophthalmie	1	1,39
Fièvre	1	1,39
Signes pulmonaires	1	1,39
Douleur dentaire	0	0,00
Autre	9	12,50
TOTAL	72	100,00

On note une prédominance du motif de « masse abdominale » dans la série des malades.

## MOTIF DE CONSULTATION



**FIGURE 5** : répartition des patients selon le motif de consultation.

#### **IV.1.2.2-Le délai de consultation :**

**Tableau VI** : répartition des patients selon le délai de consultation

Délai de consultation (jour)	Nombre	Pourcentage
< 60	17	23,61
60-90	28	38,89
> 90	27	37,50
TOTAL	72	100,00

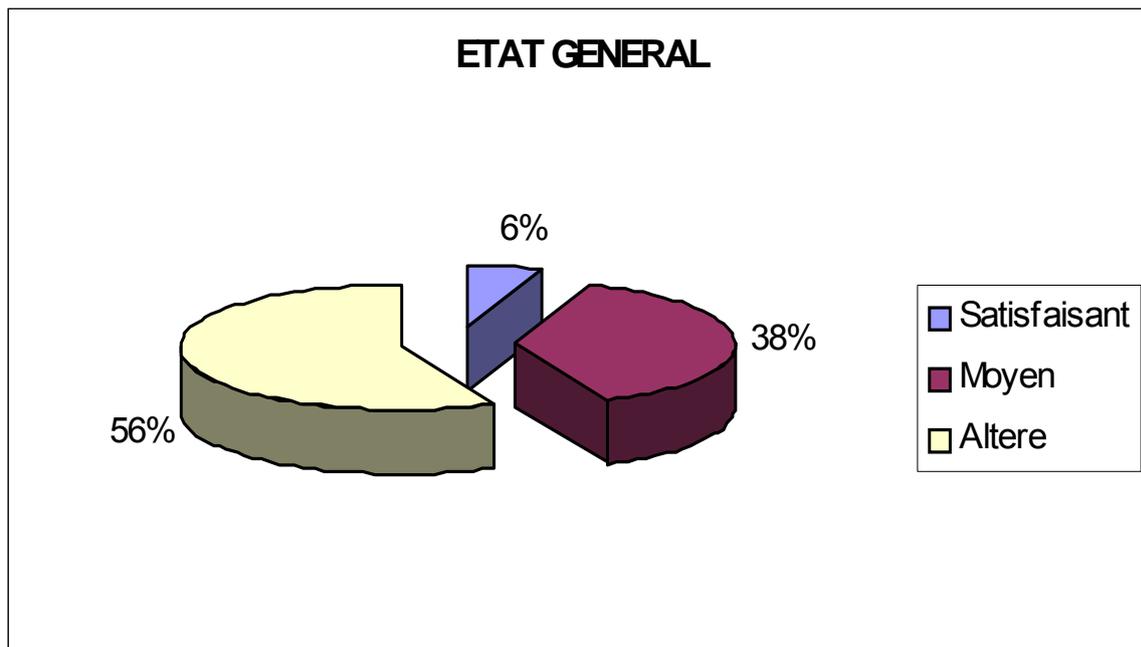
Le délai de consultation était  $\geq 60$  jours dans plus des 2/3 des cas.

#### **IV.1.2.3-L'état général :**

**Tableau VII** : répartition des patients selon l'état général

Etat général	Nombre	Pourcentage
Satisfaisant	4	5,56
Moyen	27	37,50
Altéré	41	56,94
TOTAL	72	100,00

L'état général était altéré chez plus d'un malade sur 2



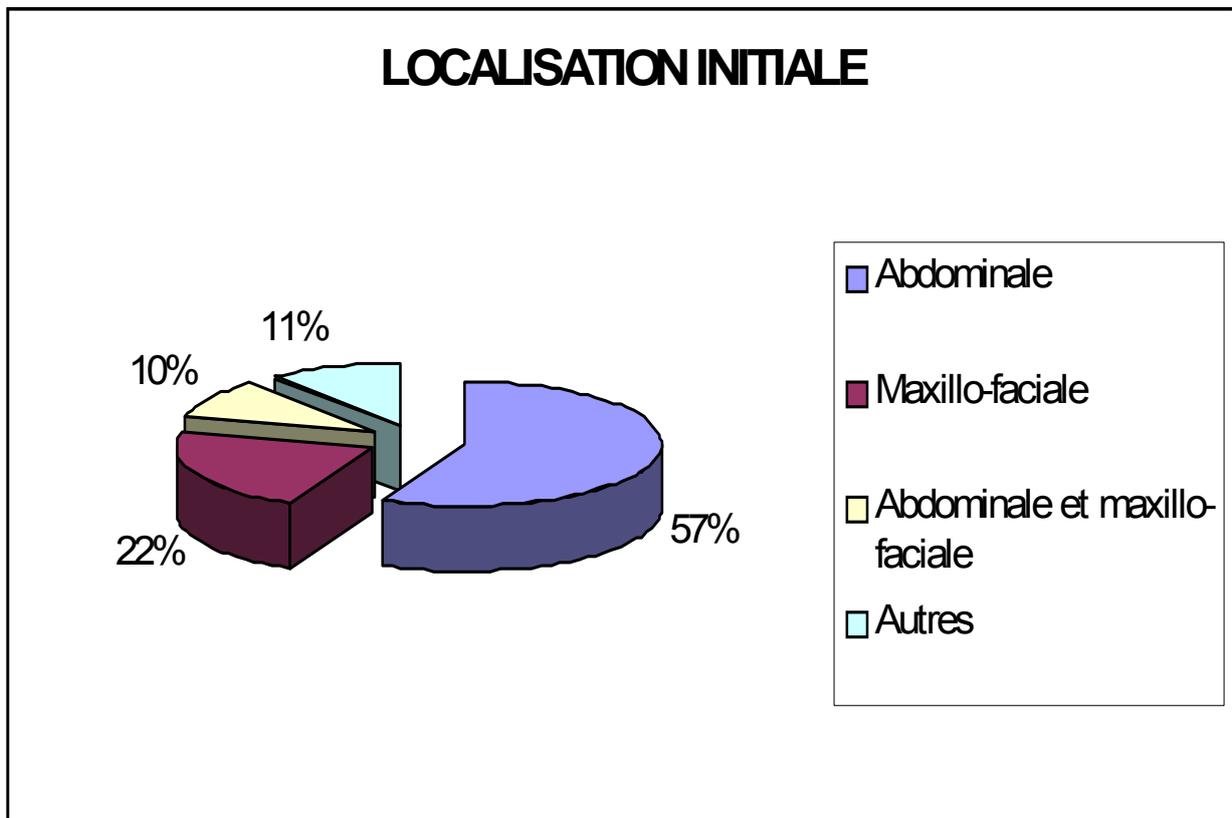
**FIGURE 5** : répartition des patients selon l'état général.

#### IV.1.2.4-La localisation initiale de la tumeur :

**Tableau VIII** : répartition des patients selon la localisation initiale de la tumeur

Localisation	Nombre	Pourcentage
Abdominale	41	56,94
Maxillo-faciale	16	22,22
Abdominale et maxillo-faciale	7	9,72
Autres	8	11,11
Total	72	100,00

La localisation abdominale était de loin la plus fréquente.



**FIGURE 6** : répartition des patients selon la localisation initiale de la tumeur.

#### IV.1.2.5-Les localisations au moment du diagnostic :

**Tableau IX** : répartition des patients selon les localisations au moment du diagnostic

Localisation	Nombre	Pourcentage
Abdominale isolée	16	22,22
Maxillo-faciale +abdominale	26	36,11
Abdominal+génitaux	5	6,95
Maxillo-faciale thyroïdien+abdominale	5	6,95
Abdominale neuromeningée	15	20,82
Abdominal organes génitaux	5	6,95
TOTAL	72	100,00

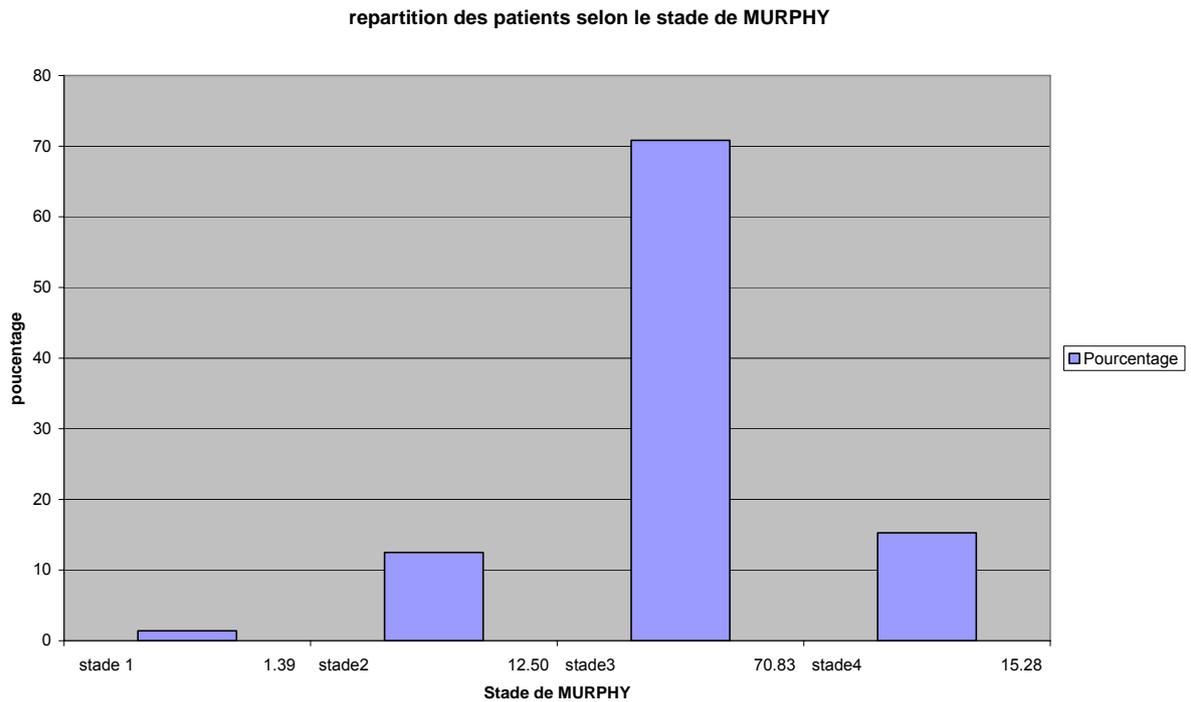
La localisation maxillo-faciale associée à une localisation abdominale était prédominante.

#### IV.1.2.6-Le stade de MURPHY :

**Tableau X** : répartition des patients selon le stade de MURPHY

Stade MURPHY	Nombre	Pourcentage
Stade1	1	1,39
Stade2	9	12,50
Stade3	51	70,83
Stade4	11	15,28
TOTAL	72	100,00

On note une prédominance du stade 3 avec 70,83%.



**Figure 7** : répartition des patients selon le stade de MURPHY

### **IV.1.3-CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES :**

#### **IV.1.3.1-Le taux d'hémoglobine :**

**Tableau XI** : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobines

Hb (g/dl)	Nombre	Pourcentage
< 7	9	12,50
7-12	60	83,33
> 12	3	4,17
TOTAL	72	100,00

On note une prédominance des patients ayant un taux d'hémoglobine compris entre 7-12 g /dl.

#### IV.1.3.2-Le type d'anémie :

**Tableau XII** : répartition des patients selon le type d'anémie

Type d'anémie	Nombre	Pourcentage
Anémie normochrome normocytaire	20	27,78
Anémie hypochrome microcytaire	47	65,28
Anémie macrocytaire	5	6,94
TOTAL	72	100,00

On note une prédominance de l'anémie hypochrome microcytaire avec 65,28%

#### IV.1.3.3-Le nombre de globules blancs :

**Tableau XIII** : répartition des patients selon le nombre de globules blancs

GB ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	Nombre	Pourcentage
< 4 000	29	40,28
4 000-10 000	38	52,78
> 10 000	5	6,94
TOTAL	72	100,00

On note une prédominance des patients ayant un nombre de globules blancs compris entre 4 000-10 000 /  $\text{mm}^3$ .

Plus d'un malade sur 3(40.28%) avaient toutefois un chiffre de globules blancs bas (<4000/  $\text{mm}^3$ )

#### IV.1.3.4-Le nombre de plaquettes :

**Tableau XIV** : répartition des patients selon le nombre de plaquettes

Plaquettes ( $\times 10^3 / \text{mm}^3$ )	Nombre	Pourcentage
< 150 000	8	11,11
150 000-400 000	49	68,06
> 400 000	15	20,83
TOTAL	72	100,00

Le chiffre des plaquettes était normal chez la majorité des malades.

#### IV.1.3.5-le taux de LDH :

**TABLEAU XV** : répartition des patients selon le taux de LDH

LDH ( UI/l	Nombre	Pourcentage
Normal	10	30,30
Augmenté	23	69,70
Sous total	33	100
Non réalisé	39	54,17
TOTAL	72	-

Ce tableau permet de constater que le taux des LDH était plus souvent élevé chez les patients ayant pu bénéficier de cet examen

#### IV.1.3.6-Le taux de $\beta_2$ microglobuline :

**Tableau XVI** : répartition des patients selon le taux de  $\beta_2$  microglobuline.

$\beta_2$ Microglobuline ( mg/l)	Effectifs	Pourcentage
Normal	4	18,18
Augmente	18	81,82
Sous total	22	100,00
Non réalise	50	69,44
TOTAL	72	-

On note une prédominance du taux de  $\beta_2$  microglobuline augmenté chez les patients ayant réalisé cette analyse.

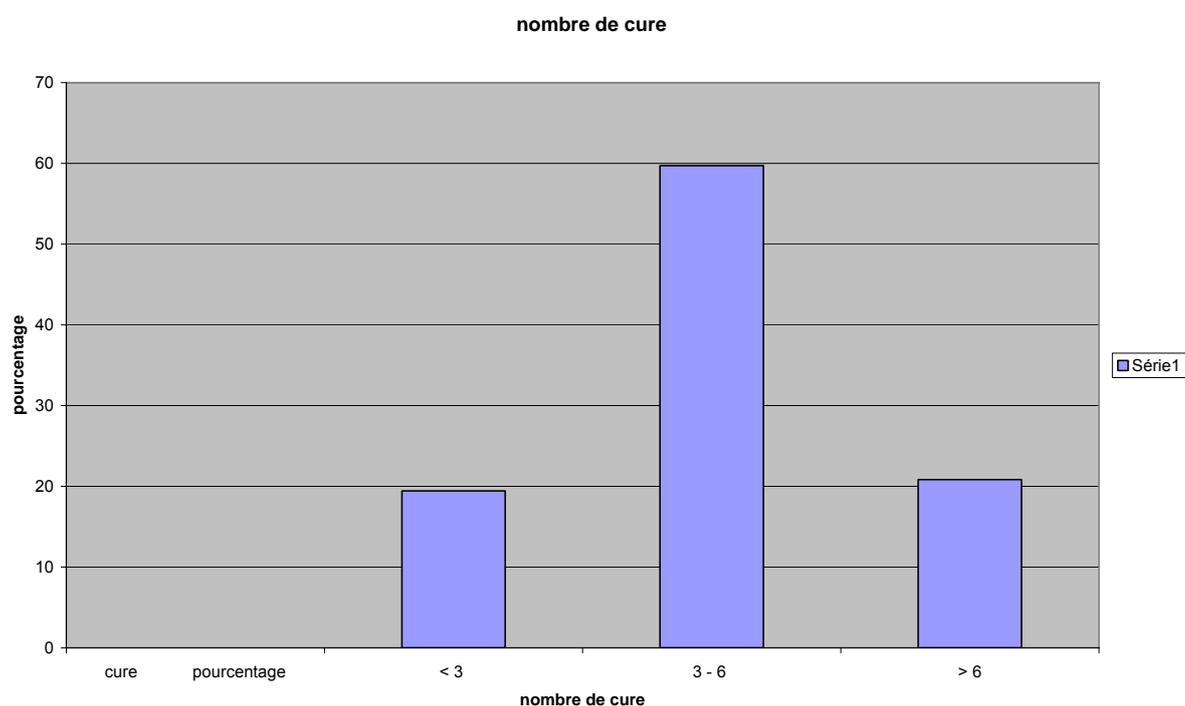
#### IV.1.4-CARACTERISTIQUES THERAPEUTIQUES :

##### IV.1.4.1-Le nombre total de cures :

**Tableau XVII** : répartition des patients selon le nombre total de cures reçues.

Nombre de cure	Nombre	Pourcentage
< 3	14	19,44
3-6	43	59,72
> 6	15	20,83
TOTAL	72	100,00

La majorité des malades avait reçu entre 3 et 6 cures de protocole.



**FIGURE 8** : répartition des patients selon le nombre total de cure.

#### **IV.1.4.2-La réponse thérapeutique :**

**Tableau XVIII** : répartition des patients selon la réponse thérapeutique

Réponse thérapeutique	Nombre	Pourcentage
Rémission complète	55	76,39
Rémission incomplète	15	20,83
Echec	2	2,78
TOTAL	72	100,00

La rémission complète a été obtenue chez la majorité des malades traités.

#### **IV.1.4.3-Le devenir des malades :**

**Tableau XIX** : répartition des patients selon le devenir

Devenir	nombre	pourcentage
Perdu de vue	20	27,78
Guérison	20	27,78
Vivant en cure	9	12,50
Rechute tardive	1	1,39
Décès	22	30,56
TOTAL	72	100,00

Ce tableau montre que plus d'un malade sur 5 étaient déclarés perdus de vue et que 1/3 des malades étaient décédés.

#### **IV.1.4.4-La compliance :**

**Tableau XX** : répartition des patients selon la compliance

Compliance	Effectifs	Pourcentage
Bonne	34	47,22
Mauvaise	38	52,78
TOTAL	72	100,00

Plus de la moitié des malades avaient une mauvaise compliance au traitement.

#### **IV.1.4.5-Le type de réanimation hématologique :**

**Tableau XXI** : répartition des patients selon le type de réanimation hématologique

Type de réanimation	Nombre	Pourcentage
Culot globulaire	20	27,78
Sang total	12	16,66
Plaquettes	10	13,89
Autre	20	27,78
Pas de transfusion	10	13,89
TOTAL	72	100,00

Autres :-Culot globulaire et Plaquettes

-Plaquettes et Sang total

-Culot globulaire et Sang total

La réanimation hématologique a eu recours dans la majorité des cas à la transfusion de Culot globulaire ou de Sang total (44,44%).

## IV.2-RESULTATS ANALYTIQUES :

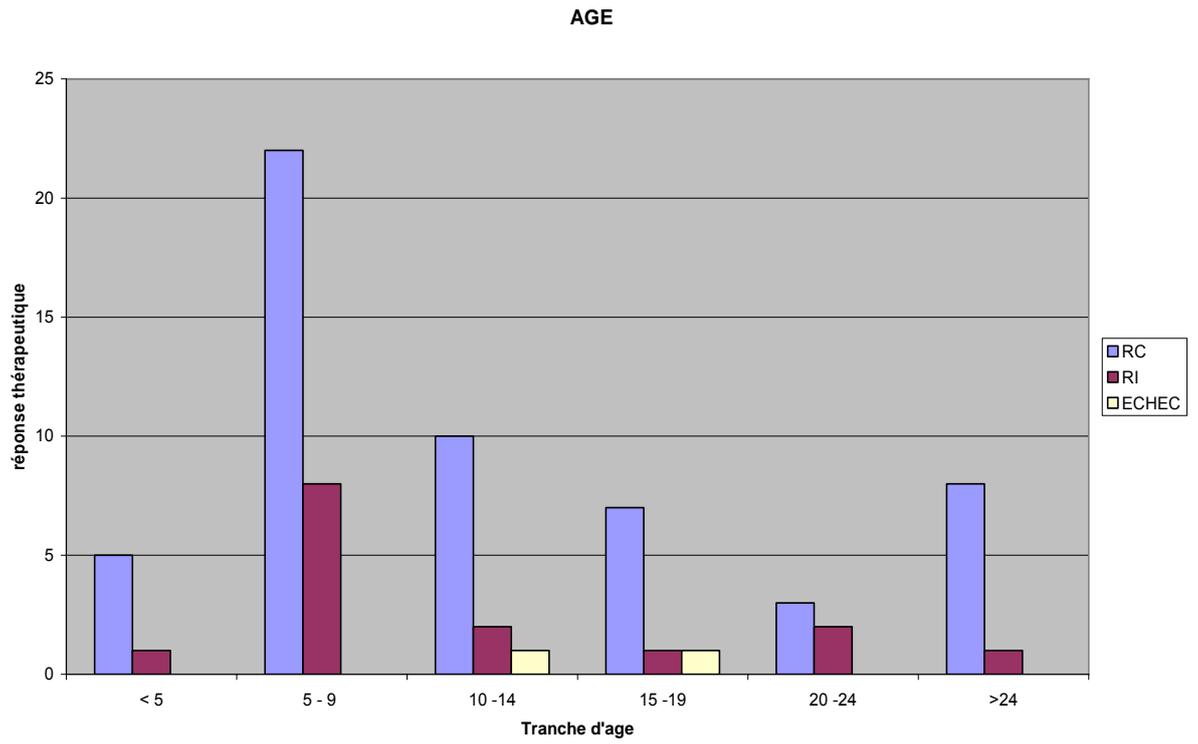
### IV.2.1-Influence de l'âge sur la réponse thérapeutique :

**Tableau XXII** : corrélation âge et réponse thérapeutique

Age (années)	Réponse thérapeutique			
	RC	RI	ECHEC	Total
	Nombre	Nombre	Nombre	
< 5	5	1	0	6
5-9	22	8	0	30
10-14	10	2	1	13
15-19	7	1	1	9
20-24	3	2	0	5
> 24	8	1	0	9
TOTAL	55	15	2	72

**Khi deux = 7,63      Degré de liberté = 10      p = 0,665**

L'âge des malades n'était pas significativement associé à la réponse thérapeutique. L'âge n'avait pas d'influence sur la réponse thérapeutique (p=0,665).



**FIGURE 9** : influence de l'âge sur la réponse thérapeutique.

#### **IV.2.2-Influence du sexe sur la réponse thérapeutique :**

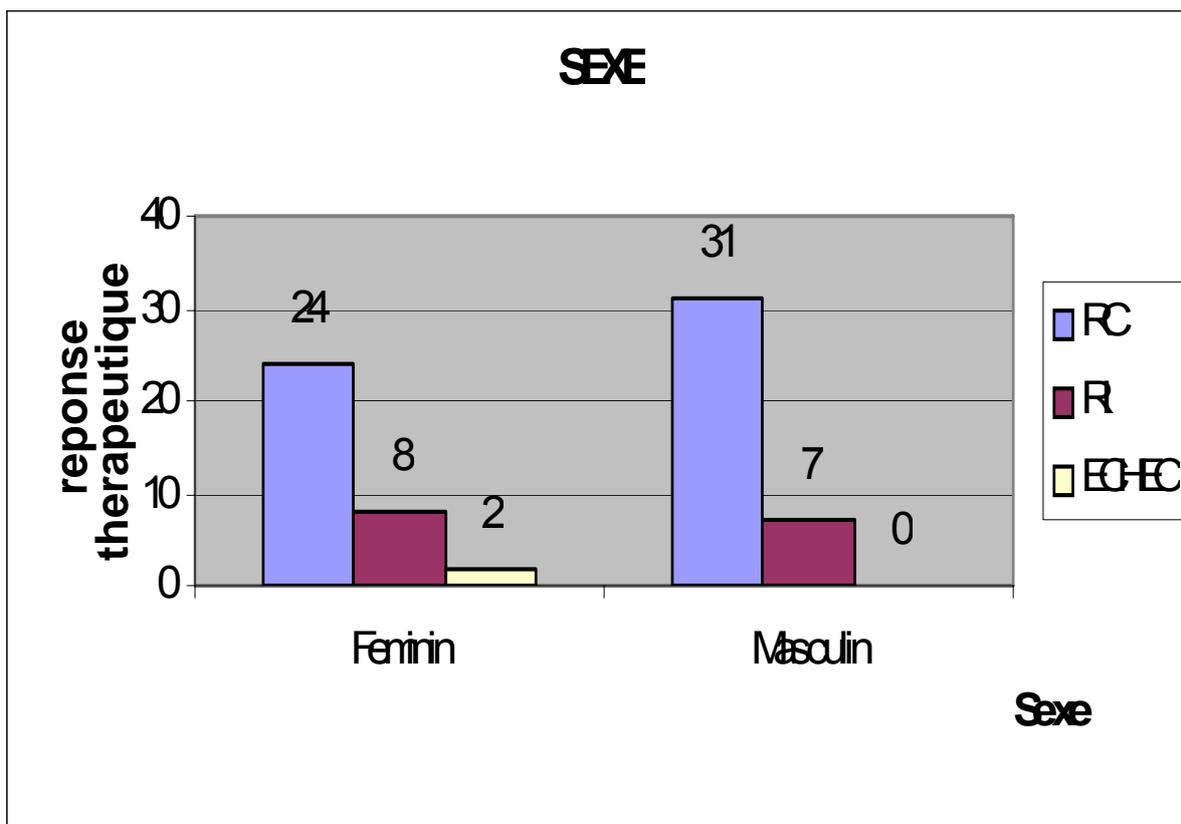
**Tableau XXIII** : association entre le sexe et la réponse thérapeutique

Sexe	Réponse thérapeutique			
	RC	RI	ECHEC	Total
	Nombre	Nombre	Nombre	
Féminin	24	8	2	34
Masculin	31	7	0	38
TOTAL	55	15	2	72

**Khi deux = 2,74      Degré de liberté = 02      p = 0,254**

L'association entre le sexe des patients et la réponse thérapeutique n'était pas statistiquement significative ( $p=0,254$ ).

Le sexe n'avait pas d'influence sur la réponse thérapeutique.



**FIGURE 10** : influence du sexe sur la réponse thérapeutique.

### IV.2.3-Influence du niveau socio-économique sur la réponse thérapeutique :

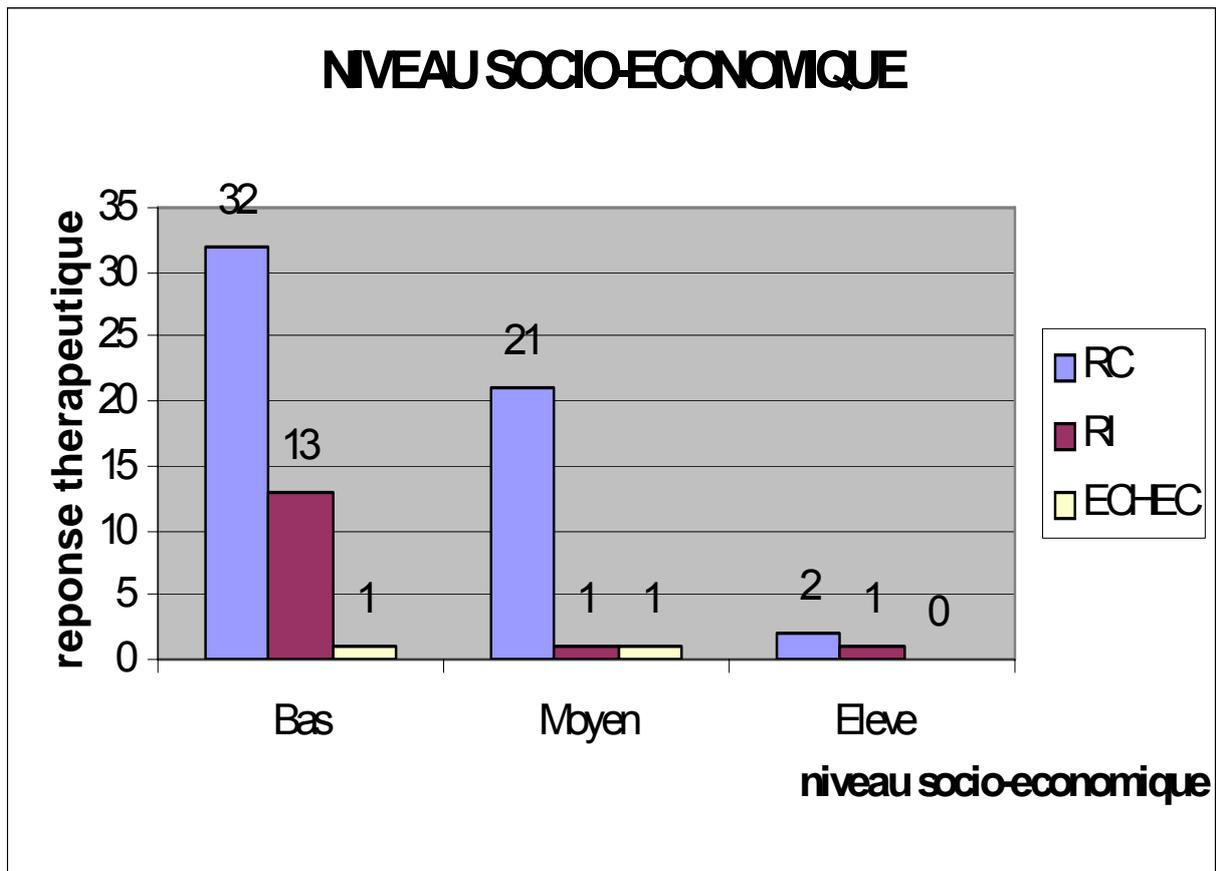
**Tableau XXIV** : association entre le niveau socio-économique et la réponse thérapeutique

Niveau socio-économique	Réponse thérapeutique			
	RC	RI	ECHEC	Total
	Nombre	Nombre	Nombre	
Bas	32	13	1	46
Moyen	21	1	1	23
Elevé	2	1	0	3
TOTAL	55	15	2	72

**Khi deux = 5,78      Degré de liberté = 04      p = 0,216**

L'association entre le niveau socio-économique des patients et la réponse thérapeutique n'était pas statistiquement significative (  $p=0,216$ ).

Le niveau socio-économique n'avait pas d'influence sur la réponse thérapeutique.



**FIGURE 11** : influence du niveau socio-économique sur la réponse thérapeutique.

#### IV.2.4-Influence du délai de consultation sur la réponse thérapeutique :

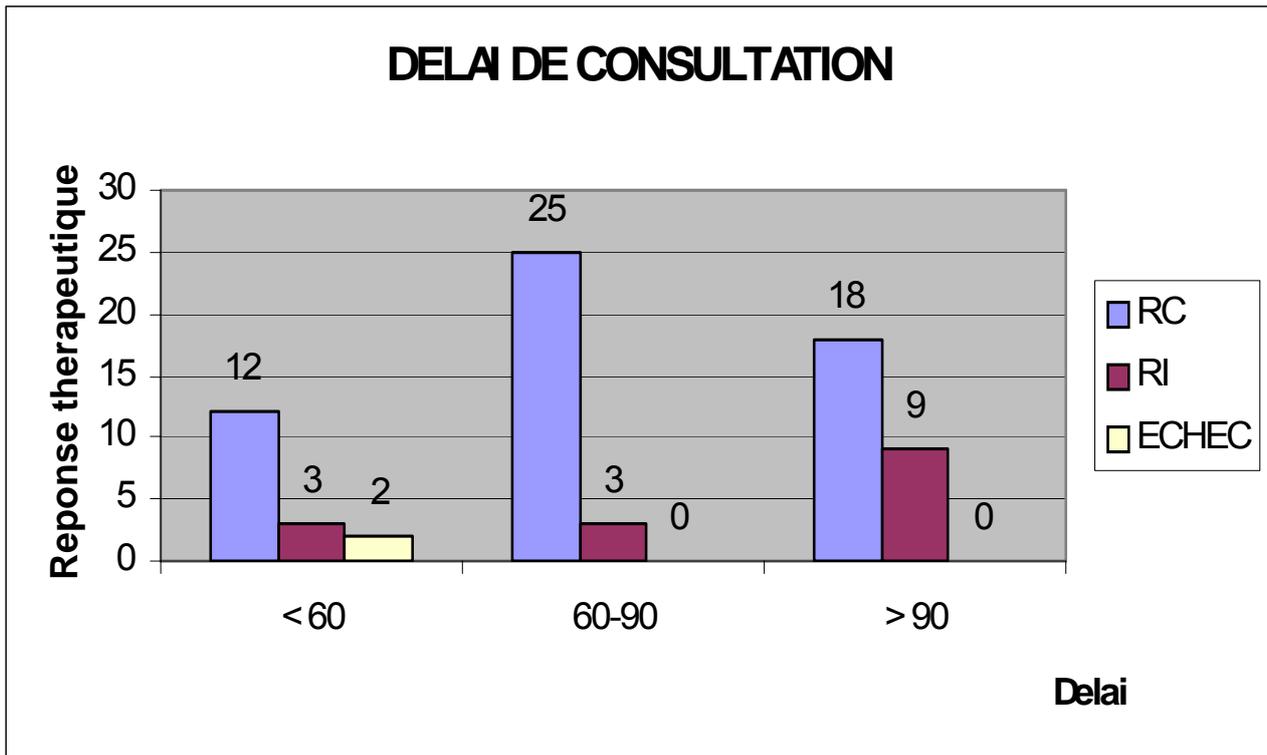
**Tableau XXV** : association entre le délai de consultation et la réponse thérapeutique

Délai de Consultation (Jours)	Réponse thérapeutique			
	RC	RI	ECHEC	Total
	Nombre	Nombre	Nombre	
< 60	12	3	2	17
60-90	25	3	0	28
> 90	18	9	0	27
TOTAL	55	15	2	72

**Khi deux = 10,973 Degré de liberté = 04 p = 0,03**

L'association entre le délai de consultation et la réponse thérapeutique était statistiquement significative (  $p=0,03$ ).

Le délai de consultation avait une influence sur la réponse thérapeutique.



**FIGURE 12** : influence du délai de consultation sur la réponse thérapeutique.

#### IV.2.5-Influence du motif de consultation sur la réponse thérapeutique :

**Tableau XXVI** : association entre le motif de consultation et la réponse thérapeutique

Motif de Consultation	Réponse thérapeutique			
	RC	RI	ECHEC	Total
	Nombre	Nombre	Nombre	
Tuméfaction maxillo-faciale	12	5	0	17
Masse abdominale	34	9	0	43
Exophtalmie	1	0	0	1
Fièvre	1	0	0	1
Signes pulmonaires	0	0	1	1
Autre	7	1	1	9
<b>TOTAL</b>	<b>55</b>	<b>15</b>	<b>2</b>	<b>72</b>

**Khi deux = 40,661 Degré de liberté = 10 p= 0,000013**

Il existait une influence statistiquement significative du motif de consultation sur la réponse thérapeutique ( $p < 10^{-5}$ ).

#### IV.2.6-Influence du stade de MURPHY sur la réponse thérapeutique :

**Tableau XXVII** : association entre stade de MURPHY et réponse thérapeutique

Stade de MURPHY	Réponse thérapeutique			
	RC	RI	ECHEC	Total
	Nombre	Nombre	Nombre	
Stade1	1	0	0	1
Stade2	8	2	0	10
Stade3	38	11	2	51
Stade4	8	2	0	10
TOTAL	55	15	2	72

**Khi deux = 1,1825 Degré de liberté = 06 p = 0,978**

La réponse thérapeutique n'était pas significativement associée au stade de MURPHY (p=0,978).

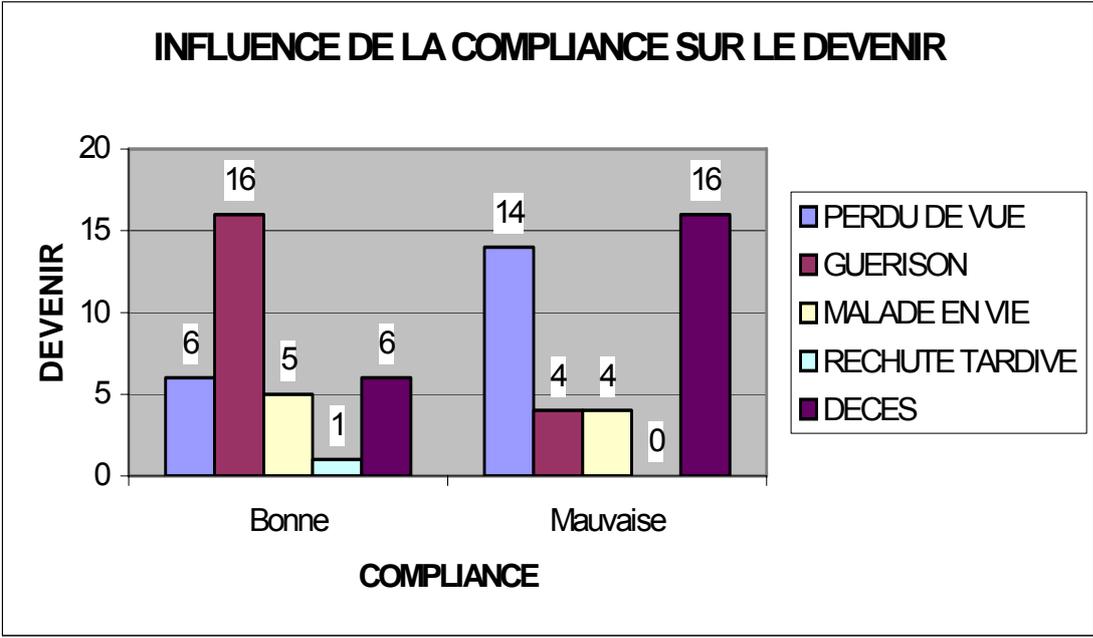
#### IV.2.7-Influence de la compliance sur le devenir :

**Tableau XXVIII:** Association entre la compliance au traitement et le devenir du malade.

Compliance	Devenir					
	Perdu de vue	Guérison	Vivant en cure	Rechute tardive	Décès	Total
	Nbre	Nbre	Nbre	Nbre	Nbre	
Bonne	6	16	5	1	6	34
Mauvaise	14	4	4	0	16	38
TOTAL	20	20	9	1	22	72

**Khi deux = 15,883366 Degré de liberté = 04 p = 0,003**

La compliance avait une influence sur le devenir du malade : elle était plus mauvaise pour les malades perdus de vue ou décédés et meilleure chez les patients guéris.



**FIGURE 13** : influence de la compliance sur le devenir.

#### IV.2.8-Influence de la l'âge sur le devenir :

**Tableau XXIX:** Association entre âge et devenir du malade.

Age (années)	Devenir					Total
	Perdu de vue	Guérison	Vivant en cure	Rechute tardive	Décès	
	Nbre	Nbre	Nbre	Nbre	Nbre	
< 5	1	5	0	0	0	6
5-9	6	7	3	0	8	24
10-14	6	5	3	0	5	19
15-19	5	0	1	0	3	9
20-24	0	2	0	0	3	5
> 24	2	1	2	1	3	9
TOTAL	20	20	9	1	22	72

**Khi deux = 27,492 Degré de liberté = 20 p = 0,122**

Le devenir du malade n'était pas significativement associé à l'âge ( $p=0,122$ ).

L'âge n'avait pas d'influence sur le devenir du patient.

#### IV.2.9-Influence du sexe sur le devenir :

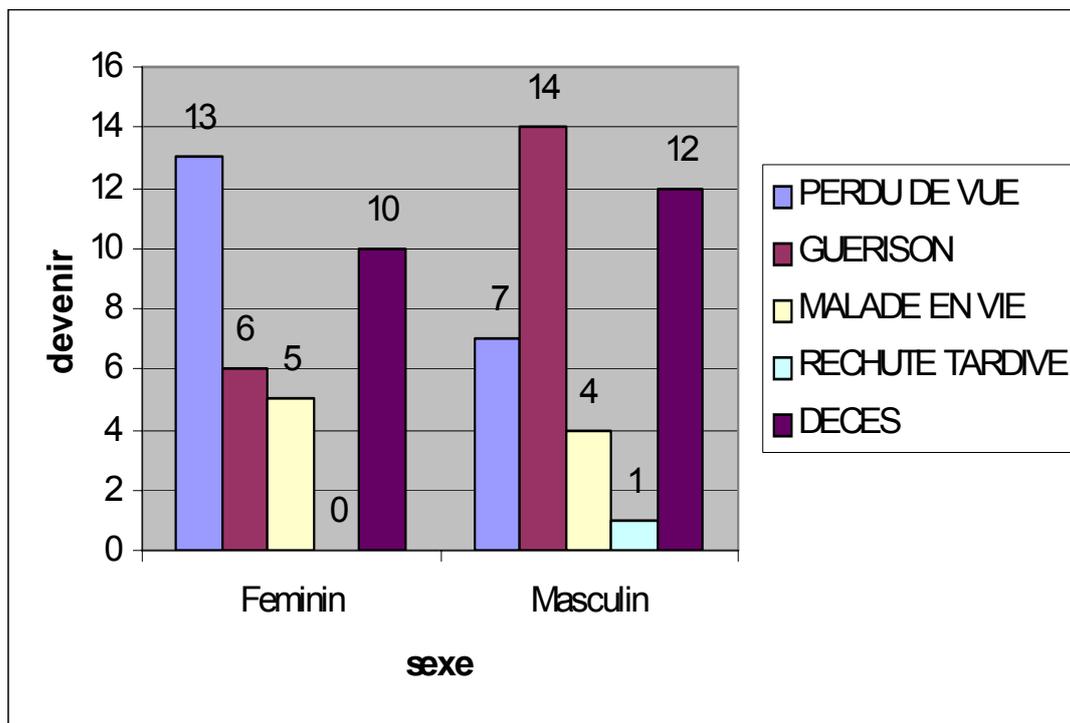
**Tableau XXX** : Association entre sexe et devenir

Sexe	Devenir					
	Perdu de vue	Guérison	Vivant en cure	rechute tardive	Décès	Total
	Nbre	Nbre	Nbre	Nbre	Nbre	
Féminin	13	6	5	0	10	34
Masculin	7	14	4	1	12	38
TOTAL	20	20	9	1	22	72

**Khi deux = 6,0895 Degré de liberté = 04 p = 0,193**

Le devenir du malade n'était pas significativement associé au genre (p=0,193).

Le sexe n'avait pas d'influence sur le devenir du patient.



**FIGURE 14** : influence du sexe sur le devenir.

#### IV.2.10-Influence du niveau socio-économique sur le devenir :

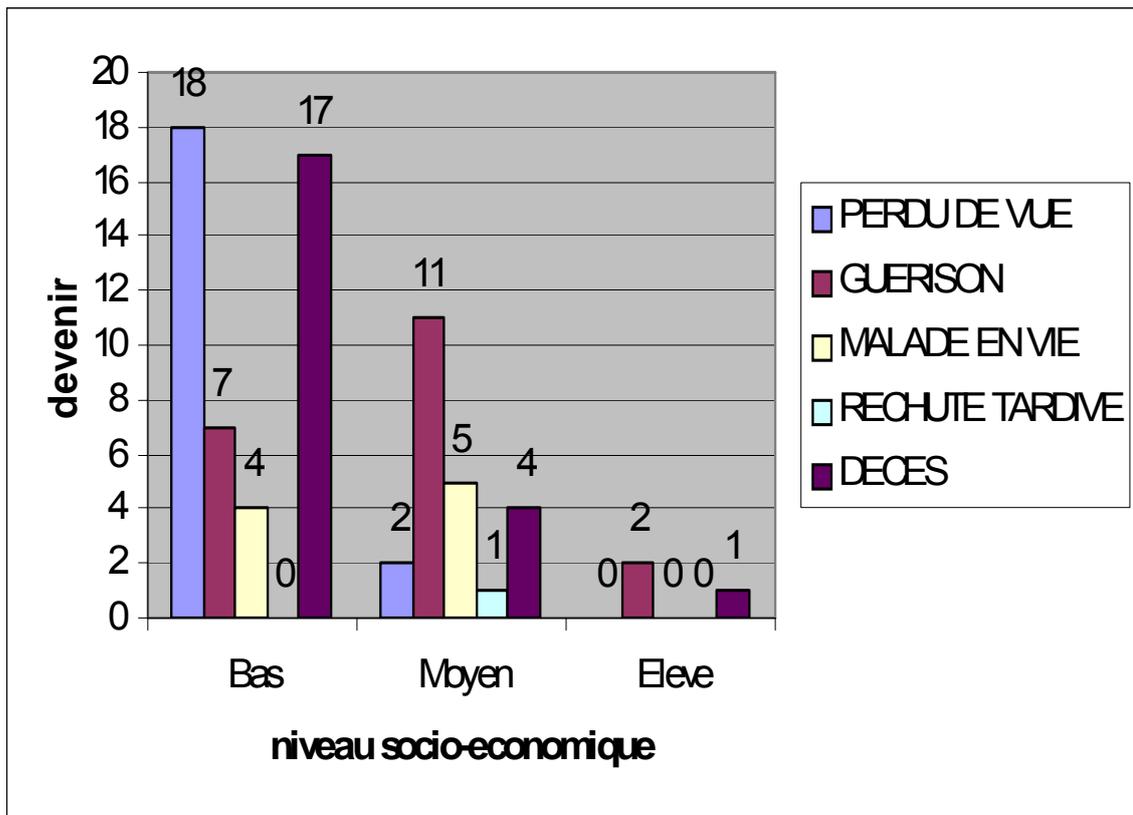
**Tableau XXXI:** association entre le niveau socio-économique et le devenir du malade.

Niveau socio-économique	Devenir					
	Perdu de vue	Guérison	Vivant en cure	Rechute tardive	Décès	Total
	Nbre	Nbre	Nbre	Nbre	Nbre	
Bas	18	7	4	0	17	46
Moyen	2	11	5	1	4	23
Elevé	0	2	0	0	1	3
TOTAL	20	20	9	1	22	72

**Khi deux = 20,094 Degré de liberté = 08 p = 0,01**

Le devenir du malade était statistiquement significativement associé à son niveau socio-économique.

Le niveau socio-économique avait une influence sur le devenir du patient : les malades perdus de vue appartenaient majoritairement au groupe de niveau socio-économique bas, les guérisons étaient plus fréquentes pour les malades appartenant au groupe de niveau socio-économique élevé ou moyen.



**FIGURE 15** : influence du niveau socio-économique sur le devenir.

#### IV.2.11-Influence du délai de consultation sur le devenir :

**Tableau XXXII:** association entre le délai de consultation et le devenir du malade.

Délai de consultation (jours)	Devenir										Total	
	Perdu de vue		Guérison		Vivant en cure		Rechute tardive		Décès			
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
< 60	3	17,6	10	58,9	1	5,9	0	0	3	17,6	17	100
60-90	9	32,1	5	17,9	6	21,4	0	0	8	28,6	28	100
> 90	8	29,6	5	18,5	2	7,5	1	3,7	11	40,7	27	100
TOTAL	20	27,8	20	27,8	9	12,5	1	1,4	22	30,5	72	100

**Khi deux = 15,066 Degré de liberté = 08 p = 0,058**

L'association entre le délai de consultation et le devenir du malade était statistiquement significative : les guérisons étaient plus souvent obtenues lorsque le malade avait consulté dans un délai < 60 jours. Parmi les perdus de vue, 95% avaient consulté au moins 60 jours après le début des symptômes.

#### IV.2.12-Influence du motif de consultation sur le devenir

**Tableau XXXIII:** association entre le motif de consultation et le devenir du malade.

Motif de consultation	Devenir					Total
	Perdu de vue	Guérison	Vivant en cure	Rechute tardive	Décès	
	Nbre	Nbre	Nbre	Nbre	Nbre	
Tuméfaction maxillo-faciale	3	5	4	0	5	17
Masse abdominale	16	10	4	0	13	43
Exophtalmie	0	0	0	0	1	1
Fièvre	0	0	1	0	0	1
Signes pulmonaires	0	0	0	0	1	1
Autres	1	5	0	1	2	9
TOTAL	20	20	9	1	22	72

**Khi deux = 27,586 Degré de liberté = 20 p = 0,120**

L'association motif de consultation, devenir du malade n'était pas statistiquement significative.

Le motif de consultation n'avait pas d'influence sur le devenir des patients.

#### IV.2.13-Influence du stade de MURPHY sur le devenir :

**Tableau XXXIV:** association stade de MURPHY et devenir du malade

Stade de MURPHY	Devenir					Total
	Perdu de vue	Guérison	Vivant en cure	Rechute tardive	Décès	
	Nbre	Nbre	Nbre	Nbre	Nbre	
Stade1	0	1	0	0	0	1
Stade2	5	3	1	0	1	10
Stade3	13	14	7	1	16	51
Stade4	2	2	1	0	5	10
TOTAL	20	20	9	1	22	72

**Khi deux = 8,1196    Degré de liberté = 12    p = 0,776**

L'association stade de MURPHY et le devenir du malade n'était pas statistiquement significative.

Le stade de MURPHY n'avait pas d'influence sur le devenir des patients.

## **V-Discussion :**

### **V.1-SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE :**

#### **V.1.1-L'âge :**

Dans notre série 80,64% des patients avaient moins de vingt ans avec un pic entre 05-09 ans. L'âge moyen était de  $14 \pm 11,23$  ans avec des extrémités de 2 et 61ans.

Nos résultats sont conformes à ceux de DIABY qui trouve dans sa série 88,23% des patients ayant moins de 20 ans avec un pic de fréquence entre 5 - 10 ans de 56,47 % et un âge moyen de 11,94 ans **(13)**.

. Ces résultats sont également confirmés par BAKAYOKO, CISSE, N'GUESSAN **(5 ; 12; 30)**.

RAFARAMINO qui trouve dans sa série un âge moyen de 7,5 ans avec des extrêmes de 2, 6 et 14 ans **(38)**.

Le lymphome de Burkitt apparaît alors comme une pathologie de l'enfant et de l'adolescent, mais s'observe également chez l'adulte dans 12,50% des cas.

#### **V.1.2-Le sexe :**

Dans notre série, on retrouve 38 hommes et 34 femmes soit respectivement 52,78% et 47,22% et le sex-ratio (H/F) est de 1,11. Nous notons donc une prédominance masculine.

Nos résultats sont similaires à ceux de DIABY, KALENGAY, MBENSA, SEGBENA qui trouvent un sexe ratio H/F égal respectivement à 1,18; 1,3; 1,3; et 1,5**(13 ; 18 ; 27 ; 40)**.

Le lymphome de BURKITT n'étant pas lié au sexe, cette prédominance masculine pourrait être le fait d'un biais de recrutement au hasard.

### **V.1.3-Le niveau socio-économique :**

Les patients ayant un niveau socio-économique bas avec un pourcentage de 63,89% sont les plus fréquemment rencontrés suivis des patients ayant un niveau socio-économique moyen 31,99% dans notre étude. Cette prédominance du niveau socio-économique bas a été également retrouvée par la plupart des auteurs.

En effet, SEGBENA, OUELOGO, N'GUESSAN retrouvent une prédominance du niveau socio-économique bas dans les proportions respectives 72%, 61%, 60%.**(30 ; 33; 40)**

Le niveau socio-économique bas concoure à un état de malnutrition ou de dénutrition, d'hygiène sanitaire précaire, lesquels sont favorables à la survenue du lymphome de BURKITT du fait même de la dépression immunitaire qu'ils induisent.

La baisse de l'immunité est un facteur important dans la survenue de la maladie selon KLEIN. En effet l'expansion polyclonale de cellule B EBV positives fait suite à un défaut du contrôle immunitaire par l'absence de lymphocyte T ceci aboutit à l'état prélymphomateux **(19)**.

### **V.1.4-L'ethnie :**

Notre étude montre une prédominance des ethnies KROU avec 37,50% et KWA avec 33,33%.

Les groupes ethniques retrouvés sont dans la zone forestière.

Nos résultats sont en accord avec ceux de SEGBENA qui trouve dans sa série une prédominance dans la population forestière **(40)**.

Aussi RAIN affirme que l'influence climatique semble jouer un rôle important dans l'épidémiologie de la maladie de BURKITT **(39)**.

Ces résultats sont également rapportés par N'GORAN, CISSE qui retrouve respectivement 85,7% et 80% des sujets des zones forestières **(12;29)**.

## **V.2-AU PLAN CLINIQUE :**

### **V.2.1-Le délai de consultation :**

En ce qui concerne le délai de consultation, notre étude objective une prédominance du délai de consultation moyen suivie du délai de consultation long (c'est à dire > 90 jours).

Les résultats sont conformes à ceux de SEGBENA qui trouve dans sa série un délai moyen de consultation de 3 mois **(40)**. Ce délai de consultation est lié au niveau socio-économique bas des patients et au manque de couverture sociale dans la prise en charge des hémopathies.

Le niveau socio-économique bas et les considérations culturelles expliqueraient l'itinérance thérapeutique.

En effet le recours de la médecine moderne ne se fait très souvent qu'après échec des entreprises traditionnelles.

### **V.2.2-Le motif de consultation**

Dans notre série, le motif de consultation le plus fréquemment rencontré est la masse abdominale soit 59,72% suivie de la tuméfaction maxillo-faciale avec un pourcentage de 23,61%.

Nos résultats sont similaires à ceux de DIABY et CISSE qui trouvent respectivement 55,9% et 60% pour la localisation abdominale comme motif d'hospitalisation (**12;13**).

A contrario, SEGBENA, VILLASCO, WADIH notent une fréquence plus élevée de la localisation maxillo-faciale (**40 ; 42 ; 43**).

Bien que la première localisation décrite par DENIS BURKITT est la localisation maxillo-faciale, c'est la localisation abdominale pelvienne qui est la plus fréquente dans notre étude. Ceci pourrait s'expliquer par l'amélioration des techniques d'imageries médicales permettant de faire le diagnostic des tumeurs abdominales.

D'autre part, la localisation maxillo-faciale faisant l'objet de consultation fréquente en stomatologie pourrait constituer un biais de recrutement au niveau de nos services.

#### **V.2.4-L'état général :**

Notre étude retrouve une prédominance de l'état général altéré avec un pourcentage de 56,94% suivi de l'état général moyen.

Nos résultats sont similaires à ceux de DIABY qui retrouve la prédominance de l'état général altéré (**13**).

La prédominance de l'état général pourrait s'expliquer par le retard de diagnostic, le manque de moyens financiers et l'automédication qui est souvent entreprise avant la première consultation.

### **V.2.5-Le stade de MURPHY :**

On note une prédominance du stade III de MURPHY 70,83% suivi du stade IV 15,28%.

Nos résultats sont conformes à ceux de DIABY, OSTRONOFF, BREALEY qui retrouvent une prédominance du stade III également **(8;13 ; 32)**.

A contrario, les résultats de SEGBENA rapportent une prédominance de la localisation maxillo-faciale dans sa série **(40)**

La prédominance du stade III de MURPHY est liée à l'amélioration des techniques d'imageries et à une meilleure connaissance de cette pathologie.

### **V.2.6-La localisation initiale :**

On note une prédominance de l'association localisation maxillo-faciale et localisation abdominale comme localisation initiale.

Nos résultats sont contraires à ceux de DIABY, CISSE, N'GUESSAN qui notent une prédominance de la localisation abdominale isolée **(12;13 ; 30)**.

RAIN, SEGBENA, VILLASCO notent une prédominance de la localisation maxillo-faciale **(39 ; 40 ; 42)**.

Bien que la localisation maxillo-faciale soit la plus caractéristique de la maladie de BURKITT, c'est l'association maxillo-faciale et abdominale qui est la plus fréquente dans notre série.

Ceci pourrait s'expliquer par l'amélioration des techniques d'imageries médicales permettant de faire le diagnostic des tumeurs abdominales.

## **V.3-AU PLAN BIOLOGIQUE :**

### **V.3.1-Le taux de LDH :**

Notre étude montre une prédominance du taux de LDH élevé.

Nos résultats sont similaires à ceux de KOUAKOU. Cette prédominance du taux de LDH serait liée à l'importance tumorale et au retard de diagnostic **(24)**.

### **V.3.2-Le taux de $\beta_2$ microglobuline :**

Dans notre série, les patients ayant un taux de  $\beta_2$  microglobuline élevé sont les plus fréquemment retrouvés.

Nos résultats sont superposables à ceux de KOUAKOU**(24)**.

En effet la cellule de Burkitt est une tumeur à réplication rapide.

### **V.3.3-Le taux d'hémoglobine :**

Notre étude retrouve une prédominance de l'anémie modérée avec un taux hémoglobine compris entre 7 – 12 g/dl.

Nos résultats sont similaires à ceux de SEGBENA qui retrouve un taux moyen d'hémoglobine à 9,5 g/dl **(40)**.

Le lymphome de Burkitt est une atteinte du tissu lymphoïde, l'envahissement médullaire n'est que secondaire.

### **V.3.4-Le type d'anémie :**

Notre étude met en évidence une prédominance de l'anémie hypochrome microcytaire 65,28% suivie de l'anémie

normochrome normocytaire; résultat conforme à ceux de SEGBENA **(40)**.

## **V.4-AU PLAN THERAPEUTIQUE :**

### **V.4.1-La réponse thérapeutique :**

Dans notre série, on note que la rémission complète a été obtenue dans 76,39% suivie de la rémission incomplète dans 20,83%.

Nos résultats en ce qui concerne la rémission complète sont similaires à ceux de DIABY, N'GUESSAN qui trouvent un pourcentage de 56,47%, 76% avec le protocole CMA **(13;30)**.

PHILIPP retrouve un taux de rémission à 62% avec le protocole BACT **(36)**.

N'KRUMAH a obtenu 75% de rémission complète avec l'association cyphosphamide et methotrexate **(31)**.

Le protocole CMA permet l'obtention d'un taux de rémission de 76% superposable à celui du protocole COPAD utilisé en EUROPE (60 à 87%) des cas **(20)**.

### **V.4.2-La compliance :**

Nous avons noté la prédominance de la mauvaise compliance soit 52,78%.

Nos résultats sont conformes à ceux de SEGBENA au Togo **(40)**.

Cette prédominance de la mauvaise compliance serait liée au niveau socio-économique faible des parents et la gestion difficile et coûteuse de l'aplasie chimio induite.

### **V.4.3-Le devenir des patients :**

On note que 30,56% de nos malades sont décédés.

Cette observation est similaire à celles rapportées par SEGBENA et DIABY soit respectivement un pourcentage de décès de 31,94% et 28,60% **(13 ; 40)**.

Nos résultats sont contraires à ceux de FEAN BI qui trouve dans sa série, 71,4% de vivants suivis de 28,6% de décès dans une étude sur l'évaluation du CMA **(15)**.

L'importance des cas de décès et des perdus de vue serait liée au niveau socio-économique faible.

Notre étude note un taux de guérison de 27,78% avec le protocole CMA ou protocole SANGARE.

Le protocole CMA est donc efficace car permettant l'obtention de guérison malgré le niveau socio-économique bas et la gestion de l'aplasie chimio-induite due à d'autres protocoles.

## **V.5-ETUDE ANALYTIQUE :**

### **V.5.1-Influence de l'âge sur la réponse thérapeutique :**

Dans notre étude, l'analyse des données ne note pas une influence de l'âge sur la réponse thérapeutique ( $p=0,66$ ).

Cependant, nous constatons que le taux de rémission complète est plus important dans la tranche d'âge de 5 à 10 ans.

Nos résultats corroborent ceux de FEAN BI et N'GORAN qui notent respectivement une rémission complète de 40 et 45% **(15 ; 29)**.

### **V.5.2-Influence du sexe sur la réponse thérapeutique.**

L'analyse des données de notre étude ne note pas d'influence du sexe sur la réponse thérapeutique ( $p=0,25$ ).

Cependant, la rémission complète semble meilleure chez les sujets de sexe masculin que chez ceux du sexe féminin.

En effet, dans 55% des cas la rémission complète a été obtenue chez les sujets de sexe masculin contre 43% chez les sujets de sexe féminin.

Nos résultats corroborent ceux de FEAN BI qui trouve dans son étude sur les localisations maxillo-faciales 75% de rémission complète, mais sont contraires à ceux de N'GORAN qui note une meilleure réponse thérapeutique chez les sujets de sexe féminin (15 ; 29).

### **V.5.3-Influence du niveau socio-économique sur la réponse thérapeutique.**

Dans notre étude, le niveau socio-économique n'a pas d'influence sur la réponse thérapeutique au CMA dans le traitement de lymphome de BURKITT ( $p=0,21$ ).

Cependant, le taux de rémission complète le plus important s'observe dans le niveau socio-économique bas suivi des patients ayant un niveau socio-économique moyen.

La plupart des patients atteints du lymphome de BURKITT sont issus d'un niveau socio-économique faible expliquant le nombre important de rémission complète.

#### **V.5.4-Influence du motif de consultation sur la réponse thérapeutique :**

Notre étude objective qu'il existe une influence statistiquement significative du motif de consultation sur la réponse thérapeutique avec un  $P = 0,0013$

En effet la rémission complète a été obtenue dans 61,82% des cas chez les patients ayant une masse abdominale comme motif de consultation.

La rémission incomplète s'observe dans 60% et 33% chez les patients respectivement pour masse abdominale et tuméfaction maxillo-faciale.

#### **V.5.5-Influence du délai de consultation sur la réponse thérapeutique :**

L'analyse statistique permet de noter qu'il existe une association significative entre le délai de consultation et la réponse thérapeutique dans le traitement du lymphome de BURKITT  $p=0,02$ .

En effet, la rémission incomplète qui est de 60% s'observe chez les patients qui consultent avec un délai supérieur à 90 jours. Le lymphome de tumeur est une tumeur à multiplication rapide. Le retard de consultation explique l'importance de la masse tumorale au moment du diagnostic et l'absence de rémission complète.

### **V.5.6-Influence du stade sur la réponse thérapeutique :**

L'observation de la réponse thérapeutique selon le stade d'extension de MURPHY permet de noter 69,9% de rémission complète pour le stade III contre 1,82% pour le stade I.

L'analyse statistique permet de noter qu'il n'existe pas d'association significative entre la réponse thérapeutique et le stade d'extension de MURPHY ( $p=0,97$ ).

Nos résultats sont contraires à ceux de ZIEGLER qui notent 100% de rémission complète aux stades I et II et environ 70% au stade III **(44)**.

La prédominance de la rémission complète dans le stade III est liée à l'augmentation des localisations abdominales. Aussi, le type I est une localisation osseuse.

### **V.5.7-Influence de la compliance sur le devenir du malade :**

L'analyse des données montre que les perdus de vue sont observés chez les patients ayant une mauvaise compliance dans 70% alors que les patients guéris sont ceux ayant une bonne compliance dans 80% des cas.

L'étude statistique montre une association significative ( $p=0,01$ ).

## **V-Conclusion :**

Les protocoles de chimiothérapie conduits dans le cadre du traitement du lymphome de Burkitt en Afrique n'ont pas fait la preuve d'une efficacité durable.

Cette étude qui visait à évaluer un nouveau protocole appelé protocole CMA ou protocole SANGARE, conduit par le service d'hématologie clinique du CHU de Yopougon chez 72 malades âgés de 2 à 61 ans a permis de noter les observations suivantes :

- Le lymphome de Burkitt est un lymphome de l'enfant d'âge médian compris entre 5 et 9 ans, de sexe masculin le plus souvent et de niveau socio-économique bas, issu volontiers d'ethnies vivant en zones forestières.

- La maladie a une localisation initiale le plus souvent abdominale, mais elle se présente sous une forme maxillo-faciale et abdominale au moment du diagnostic, probablement à cause de consultations tardives.

- Les taux de réponses et de guérisons dues au protocole malgré des taux de compliance élevés sont importants. Ils sont positivement associés à une localisation abdominale initiale, un délai de consultation court, à une bonne compliance et un niveau socio-économique élevé.

Ces observations nous permettent de conclure que le lymphome de Burkitt reste encore une maladie préoccupante en Afrique, que le protocole testé est un protocole efficace, dont les résultats pourraient être améliorés par une bonne compliance des malades au traitement, un traitement à des stades précoces de la maladie et par l'amélioration du niveau de vie des populations Africaines.

## **VI-Suggestions :**

Les résultats encourageants nous amènent à faire un certain nombre de suggestions en vue de l'amélioration de nos résultats et de la prise en charge des patients :

### **En direction de la population**

- Consulter immédiatement un médecin devant l'apparition d'une masse qui augmente de volume ;
- Eviter l'automédication ;
- Informer la population dans le sens de la prévention des facteurs favorisants ;
- La prévention du paludisme par des mesures chimiques et physiques ;
- Expliquer le mode de transmission du virus Epstein Barr ;
- Prévention des maladies infectieuses par la vaccination ;
- Faire de l'information, éducation et communication (IEC) de la population sur l'existence de cette hémopathie, ses manifestations cliniques, sa gravité, la durée du traitement et son pronostic ;
- Sensibilisation des parents sur la nécessité d'un suivi régulier au long cours.

### **En direction du corps médical**

- Référer tout patient présentant une masse à un spécialiste.
- Assurer une surveillance correcte des malades en entretenant une communication régulière entre les équipes médicales.
- Savoir adresser les malades en cas de suspicion du Lymphome de Burkitt.
- Sensibiliser le corps médical vis à vis de l'application des mesures de traitement.
- Bien tenir les dossiers médicaux.

### **En direction des Autorités :**

- Accorder au service social du CHU la possibilité d'une prise en charge partielle du coût d'hospitalisation.
- Approvisionnement régulier en drogues antimétaboliques des services hospitaliers.
- Création d'un service d'onco-hématologie avec une unité de radiothérapie et de réanimation.
- Lutter contre le bas niveau socio-économique des populations ainsi que contre la malnutrition de l'enfant.
- Equiper le service d'hématologie clinique d'unité stérile et de matériel de réanimation.
- Création d'unité de réanimation.
- Mettre en place l'assurance maladie universelle.

## VII-Iconographie :



**PHOTO 1** : ARCHIVE DU SERVICE  
D'HÉMATOLOGIE CLINIQUE  
[4]



**PHOTO 2** : ARCHIVE DU SERVICE  
D'HEMATOLOGIE CLINIQUE [4]



**PHOTO 3** : ARCHIVE DU SERVICE  
D'HEMATOLOGIE CLINIQUE [4]



**PHOTO 4** : ARCHIVE DU SERVICE  
D'HEMATOLOGIE CLINIQUE [4]

## **VII-BIBLIOGRAPHIE :**

### **1. ABBY B.**

Epidémiologie de la maladie de BURKITT en Côte d'Ivoire. Etude rétrospective de 177 cas.

These, Med, UFR Sc Med Univ Abidjan, 1978; 165.

### **2. ABDOULAYE B.**

Aspect biologique et évolutif du lymphome de BURKITT africain en Côte d'Ivoire à propos de 101 cas.

Mémoire pour C.E.S.d'hématologie : Abidjan UFR Sc.

Med Décembre1993.

### **3. ABOULOLA M, BOUKHELOUA B, LADJADJ Y ET AZEROUT FZ.**

Burkitt's lymphoma in Algeria: a human cancer model. IARC scientific publications; 60 : 97-104.

### **4. ANDRIANJATOVO J, AUBRY M, PIALOUX P.**

Les localisations maxillo-faciales de la maladie de Burkitt à Madagascar à propos de 12 cas.

Ann oto-laryng 1969 ; 86 (12) : 697-706.

### **5. BAKAYOKO A S.**

Evaluation d'un nouveau protocole CMA dans le traitement du lymphome de Burkitt africain.

These, Med, UFR Sc Med Abidjan, 1997; 1993.

**6. BEN A F, BOUSSEN H ET AL.**

Le lymphome de Burkitt en Tunisie ; à propos de 18 cas. Tunisie Med. 1984 ; 62 (28) : 73-7.

**7. BOIRON M, BLAUDIN D T, RAIN J D, TEA N BERGER R, BONHOMMEJ.**

Colloque sur la maladie de Burkitt.

Med Afr. Noire. 1981, n°28, p 8-9.

**8. BREARLEY R.L., LISTER .T.A., WHITEHOUSE.J.M., STANSFLED.A.G.**

Burkitt's lymphoma in british adults : Clinical features and response to chemotherapy.

Br. J cancer (1977) 35, 484.

**9. BRETON J, GORIU F ET COLL.**

Lymphome de BURKITT.

In hetatology de BERNARD Dreyfus P 905-8/1083-4

**10. BURKITT D**

A children's cancer dependent on climatic factors.

Nature, 1966, 194: 232.

**11. BURKITT D P, O'CONOR G T.**

Malignant lymphoma in African

Children cancer 1991; 14(2) p.258.

**12 .CISSE N.**

Place du protocole CMA dans le traitement du lymphome de Burkitt africain.  
These, Med, UFR Sc Med Abidjan, 1999; 2205.

**13. DIABY S.**

Valeur pronostique réelle de la stadification de ZIEGLER.  
Thèse de doctorat en médecine, UFR SC Med Abidjan, 2003.

**14. DIVINE M.**

Lymphome de Burkitt  
Encyl. med. Chir.hématologique 1994 ; vol 13-016-A,n°50 ; p1- 9

**15. FEAN BI :**

Etude préliminaire du protocole CMA renforcé.  
These, Med, UFR Sc Med Abidjan, 2002.

**16. HOVETTE P., TOUZE J E, MARTET G, PARZY D ET AL.**

Lymphome de Burkitt au cours du syndrome d'immunodéficience acquise. Particularités cliniques et évolutives.  
Sem Hôp. Paris 1989 ; 65 (16) : 996-9.

**17. JEAN B.**

Tumeur de Burkitt.  
Chronique hématol. 1966:121-6.

**18. KALENGAYI M.N.R.; MUBIKAY L.**

Pathology of Burkitt's lymphoma in ZAIRE.  
In virus associated cancer in Africa, 1984 IARC Lyon

**19. KLEIN G**

Rapport's report (about etiology)

In I ARC sciences pub. , 1985 n°60, p303-305

**20 .KOFFI K.G, SANOGO I, SANGARE A. ET COLL.**

Résultats du traitement du lymphome de Burkitt africain :  
expérience du service d'hématologie du CHU de Yopougon  
(Abidjan). Med Afr. Noire 1997; 44 (12)

**21. KOFFI K.G, SANOGO I, SANGARE A. ET COLL.**

Réflexion sur le traitement du lymphome de Burkitt africain  
Ann. Med.VOL XXVII N° 1 1998, pp211-217.

**22. KOFFI K.G, SANOGO I, SANGARE A. ET COLL.**

Association inhabituelle d'un lymphome de Burkitt et d'une  
polymalformation congénitale.

Med Afr noire : 1999,46(12).

**23. KOFFI K.G, SANOGO I, SANGARE A. ET COLL.**

Localisation thyroïdienne et osseuse de la maladie de BURKITT  
Ann. med, Tome XXVI, 1996

**24. KOUAKOU BOIDY.**

Intérêt pronostic du dosage de la LDH,  $\beta$ 2 MICROGLOBULINE  
dans les lymphomes : Expérience du service  
d'hématologie clinique du CHU de Yopougon (Abidjan).  
These, Med, UFR sc Med Abidjan, 2003.

**25. KUAVIAKOE I.**

Lymphome de Burkitt au Togo.  
These, Med, Lomé, 1995 ; 13.

**26 .LOURMET J., N'GUEYEN TRONG LUONG P. et al.**

Les tumeurs de BURKITT.  
Rév. stomat. : 1975, vol 22, p : 509-515

**27. MBENSA M.; GINI M. NKWADIOLANDUB.**

La tumeur de Burkitt: prévalence et manifestation cliniques dans  
le milieu urbain de Kinshasa.  
Afrique santé, 1981, 188, 139 – 142

**28 .NEDELLEC G.J., DE REVELT ET COLL.**

Le lymphome de Burkitt de l'adulte  
Med. Afr 1992 vol.20 n°2 P 165-169.

**29. N'GORAN NAZAIRE.**

Profil épidémiologique clinique et pronostique des localisations  
maxillo-faciales de la maladie de Burkitt.  
These, Med, Univ Abidjan, n° 3421.

**30. N'GUESSAN G M.**

Contribution à l'étude des facteurs pronostiques du lymphome  
de Burkitt africain.  
These, Med, UFR Sc Med Abidjan, 2000 ; 2318.

**31.N'KRUMAH F K, OLWENNY C L M.**

clinical features of Burkitt's lymphoma : the African experience.

IARC Sc. Pub 1985 (60) : 87-95.

**32. OSTRONOFF M, SOUSSAIN C, ZAMBON E, IBRAHIM A,  
BOSQ J., BAYLE C ET AL.**

Burkitt's lymphoma in adults : a retrospective study of 46 cases.

Nouv .Rev. Fr. Hematol. 1992, 34 : 389-97.

**33. OUELOGO S.**

La survie dans le lymphome de Burkitt. Sur 85 cas observés dans le service d'hématologie clinique du CHU de Yopougon.

Thèse Méd. : UFR Sc Méd Abidjan, 2002 ; 3071/02.

**34. PARKIN D M, SOHIER R, O'CONNOR G T.**

Geographic contribution of Burkitt's lymphoma.

IARC Sc Pub 1985 (60) : 155-64.

**35. PHILIP T, Lenoir G M et al.**

Lymphome de Burkitt en France.

Encyclopédie des cancers 1986 n°9616 p 437-445.

**36. PHILIP T.**

Burkitt's lymphoma in Europe. A human cancer Model

IARC Sc Pub 1985 (60) : 111.

**37. PHILIP T., BISON P et AL.**

Chimiothérapie massive par le BACT et autogreffe de moelle dans les lymphomes malins graves.

Lyon Med 1982 ; 248 (20) : 287-394.

**38. RAFARAMINO F.,MAMINIRANA RA,RAZAFINDRABE J.A.,  
RABARIJAONA L.**

Burkitt's lymphoma in children of Madagascar: anatomo clinical forms, therapeutic and evolutive aspect.

Bull soc pathol. exot, 2001; n° 5, p. 389- 392

**39. RAIN J D, TEA D N.**

L'expérience de l'école abidjanaise : à propos de 250 cas de maladie de Burkitt observes en 12 ans.

Ann. Univ. Abidjan Série B (Medecine).

Tome XV 1981.

**40 . SEGBENA AY, KUEVIAKOE M, TATAGNA-AGBI-K ET AL.**

Le lymphome de Burkitt au Togo : aspect épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif.

Méd Afr Noire 1977 ; 44 (3).

**41. VILLASCO J GADEGBEKU S., BOUILLET D.,ASSA A. ,  
ANGOY Y.**

La maladie de Burkitt en cote d'ivoire: étude de 182 cas .

Rev Méd cote d'ivoire n 75 107-11.

**42. VILLASCO J.,MANASSE K., GADEGBEKU S. LOUBIERE R.**

La maladie de Burkitt considerations therapeutiques,

Rev chirurgie 1979, vol 105, P : 788-94

**43. WADIH G O.**

Contribution à l'étude épidémiologique et clinique du lymphome de Burkitt à propos de 177 cas colligés dans les CHU d'Abidjan.

These Med. UFR Sciences Méd. Univ. Abidjan. YOPOUGON.

**44. ZIEGLER J.C., MARGRATH I. T., OLWENY C.L.**

Cure of Burkitt's lymphoma. Ten year follow up of 157 Uganda patients.

Lancet, 1979, 2, 936-938.

**RESULTATS D'UN NOUVEAU PROTOCOLE  
(PROTOCOLE CMA) DANS LE TRAITEMENT DU  
LYMPHOME DE BURKITT AFRICAIN : EXPERIENCE  
DU SERVICE CLINIQUE D'HEMATOLOGIE DU CHU  
DE YOPOUGON (ABIDJAN)**

Fiche d'enquête no : ..... Date  
d'entrée.....  
Date d'inclusion : ..... No dossier  
.....

**IDENTITE**

NOM : .....

Prénom : .....

Age ..... Sexe  1 Féminin 2 Masculin

Domicile : .....

Ethnie  1 Kwa 2 Gur 3 Mandés 4 Mandés 5 Krou  
6 autre  
du sud du nord

Région d'origine : .....

**NATIONALITE**  **IVOIRIENNE 2 CEDEAO 3 HORS CEDEAO**

PROFESSION : .....

MOTIF DE CONSULTATION

1 TUMEFACTION MAXILLO-FACIALE 2 MASSE ABDOMINALE 3  
EXOPHTALMIE 4 FIEVRE 5 DOULEUR DENTAIRE 6 SIGNES PULMONAIRES  
7 AUTRES

## DELAI DE CONSULTATION

- < 30 jours                       30 – 90 jours                       > 90  
jours

## ANTECEDENTS

### Personnels

- Médicaux - hémopathie             Oui     Non  
- fièvre                             Oui     Non  
- MNI                                 Oui     Non  
- Transfusion                     Oui     Non  
- paludisme à répétition        Oui     Non  
- malnutrition                     Oui     Non  
- drépanocytose                     Oui     Non  
- autres

### Chirurgicaux

### Médicamenteux

### Familiaux

- Mère                            profession
- Père                            profession
- Collatéraux                    nombre                        situation familiale
- Descendant                     Oui     Non
- Conjoint                         Oui     Non

## CLINIQUE

### **LOCALISATION INITIALE DE LA TUMEUR**

- Tuméfaction maxillo-faciale     Oui                       Non



siège :..... douloureux.....

Tuméfaction.....

- localisation cutanée  Oui  Non

- localisation mammaire  Oui  Non

unilatérale  bilatérale    taille droit  
gauche

douloureux  Oui  Non    aspect peau d'orange

Oui  Non

Atteinte neurologique  Oui  Non

- paraplégie - paraparesie - amyotrophie

Autres atteintes  Oui  Non

.....

Etat général  satisfaisant  altéré  moyen

Ictère  Oui  Non

## **PARACLINIQUE**

- Bilan diagnostique

1 cytoponction lieu de ponction

2 biopsie de masse lieu de biopsie

- Bilan d'extension

- radiographie panoramique du cavum
- radiographie pulmonaire de face
- échographie abdominale
- échographie pelvienne
- scintigraphie osseuse
- scanner thoracique
- scanner abdominal
- PL avec étude cytologique
- scanner crano céphalique
- myélogramme

❖ STADE MURPHY

1 I 2 II 3 III 4 IV

❖ ZIEGLER

- Bilan biologique

1 Numération globulaire

GB : < 4 000  4 000 – 10 000  >10  000

HYPERLEUCOCYTOSE

Hb : < 7 g/dl  7 – 12 g/dl  > 12 g/dl

Plqte: < 150 000  " 150 000 – 400 000

> 400 000

o Selon le type d'anémie

Anémie normochrome normocytaire	
Anémie hypochrome microcytaire	
Anémie macrocytaire	

VGM :  
TCMH :  
CCMH :

- 2 LDH  1 Normal 2 Augmenté
- 3  $\beta_2$  Microglobuline  1 Normal 2 Augmenté
- 4 Urée  normal  augmenté
- 5 Créatinine  normal  augmenté
- 6 Glycémie  normal  augmenté
- 7 TP  normal  augmenté
- 8 TCA  normal  augmenté
- 9 Fibrinémie  normal  augmenté
- 10 ECG  normal  résultat
- 11 Échocardiographie  normal  résultat
- 12 Bilirubine totale  normal  augmenté
- 13 Bilirubine conjuguée  normal  augmenté
- 14 EBV  négative  positive
- 15 Examen cytogénétique :.....
- 16 SRV  négative  positive
- 17 Autres

TRAITEMENT

- 1 Chimiothérapie

Protocole utilisé

1 CMA

2 CMA renforcé

- cure d'induction

- 1<sup>ère</sup> cure (CMA)

Nausée  Oui  Non Vomissement  Oui  Non

Fièvre  Oui  Non Toux  Oui  Non

Anémie  Oui  Non Leucopénie  Oui  Non

- Traitement symptomatique

- antiémétique  Oui  Non antipyrétique  Oui  Non
- antibiothérapie  Oui  Non  
famille.....durée.....
- facteur de croissance  Oui  Non  
quantité.....durée.....
- transfusion sanguine  Oui  Non
- type du produit :.....
- quantité :..... nombre de poche :.....

- 2<sup>ème</sup> cure (CM)

durée :.....

Nausée  Oui  Non Vomissement  Oui  Non

Fièvre  Oui  Non Toux  Oui  Non

Anémie  Oui  Non Leucopénie  Oui  Non

- Traitement symptomatique

- antiémétique  Oui  Non antipyrétique  Oui  Non
- antibiothérapie  Oui  Non  
famille.....durée.....

- facteur de croissance  Oui  Non  
quantité.....durée.....
- transfusion sanguine  Oui  Non
- type du produit :.....
- quantité :..... nombre de poche :.....

- 3<sup>ème</sup> cure (CMA)

Nausée  Oui  Non Vomissement  Oui  Non

Fièvre  Oui  Non Toux  Oui  Non

Anémie  Oui  Non Leucopénie  Oui  Non

- Traitement symptomatique

- antiémétique  Oui  Non antipyrétique  Oui  Non
- antibiothérapie  Oui  Non  
famille.....durée.....
- facteur de croissance  Oui  Non  
quantité.....durée.....
- transfusion sanguine  Oui  Non
- type du produit :.....
- quantité :..... nombre de poche :.....

-4<sup>ème</sup> cure (CM)

Nausée  Oui  Non Vomissement  Oui  Non

Fièvre  Oui  Non Toux  Oui  Non

Anémie  Oui  Non Leucopénie  Oui  Non

- Traitement symptomatique

- antiémétique  Oui  Non antipyrétique  Oui  Non
- antibiothérapie  Oui  Non  
famille.....durée.....
- facteur de croissance  Oui  Non  
quantité.....durée.....
- transfusion sanguine  Oui  Non
- type du produit :.....
- quantité :..... nombre de poche :.....

- 5<sup>ème</sup> cure (CMA)

- Nausée  Oui  Non Vomissement  Oui  Non  
 Fièvre  Oui  Non Toux  Oui  Non  
 Anémie  Oui  Non Leucopénie  Oui  Non

- Traitement symptomatique

- antiémétique  Oui  Non antipyrétique  Oui  Non
- antibiothérapie  Oui  Non  
famille.....durée.....
- facteur de croissance  Oui  Non  
quantité.....durée.....
- transfusion sanguine  Oui  Non
- type du produit :.....
- quantité :..... nombre de poche :.....

- 6<sup>ème</sup> cure (CM)

- Nausée  Oui  Non Vomissement  Oui  Non  
 Fièvre  Oui  Non Toux  Oui  Non  
 Anémie  Oui  Non Leucopénie  Oui  Non

- Traitement symptomatique

- antiémétique  Oui  Non antipyrétique  Oui  Non
- antibiothérapie  Oui  Non  
famille.....durée.....
- facteur de croissance  Oui  Non  
quantité.....durée.....
- transfusion sanguine  Oui  Non
- type du produit :.....
- quantité :..... nombre de poche :.....

- Résultat cure d'induction

- 1 bonne compliance  Oui  Non
- 2 rémission complète  Oui  Non
- 3 rémission incomplète  Oui  Non
- 4 échec  Oui  Non

- LDH
- $\beta$ 2 Microglobuline
- échographie abdominale
- radiographie pulmonaire de face

-Cure de consolidation

- consolidation mensuelle

1<sup>ère</sup> cure

durée

- |  |   |
|--|---|
| Nausée <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non | Vomissement <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non |
| Fièvre <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non | Toux <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non        |

Anémie  Oui  Non      Leucopénie  Oui  Non

- Traitement symptomatique

- antiémétique  Oui  Non    antipyrétique  Oui  Non
- antibiothérapie  Oui  Non  
famille.....durée.....
- facteur de croissance  Oui  Non  
quantité.....durée.....
- transfusion sanguine  Oui  Non
- type du produit :.....
- quantité :..... nombre de poche :.....

2<sup>ème</sup> cure

durée

Nausée  Oui  Non    Vomissement  Oui  Non

Fièvre  Oui  Non      Toux  Oui  Non

Anémie  Oui  Non      Leucopénie  Oui  Non

- Traitement symptomatique

- antiémétique  Oui  Non    antipyrétique  Oui  Non
- antibiothérapie  Oui  Non  
famille.....durée.....
- facteur de croissance  Oui  Non  
quantité.....durée.....
- transfusion sanguine  Oui  Non
- type du produit :.....
- quantité :..... nombre de poche :.....

3<sup>ème</sup> cure

durée

Nausée  Oui  Non Vomissement  Oui  Non  
Fièvre  Oui  Non Toux  Oui  Non  
Anémie  Oui  Non Leucopénie  Oui  Non

- Traitement symptomatique

- antiémétique  Oui  Non antipyrétique  Oui  Non
- antibiothérapie  Oui  Non  
famille.....durée.....
- facteur de croissance  Oui  Non  
quantité.....durée.....
- transfusion sanguine  Oui  Non
- type du produit :.....
- quantité :..... nombre de poche :.....

- Résultat cure

- 1 bonne compliance  Oui  Non
- 2 rémission complète  Oui  Non
- 3 rémission incomplète  Oui  Non
- 4 échec  Oui  Non

- LDH
- $\beta$ 2 Microglobuline
- échographie abdominale
- radiographie pulmonaire de face

- consolidation trimestrielle

1<sup>ère</sup> cure

durée

Nausée  Oui  Non Vomissement  Oui  Non  
Fièvre  Oui  Non Toux  Oui  Non  
Anémie  Oui  Non Leucopénie  Oui  Non

-Traitement symptomatique

- antiémétique  Oui  Non antipyrétique  Oui  Non
- antibiothérapie  Oui  Non  
famille.....durée.....
- facteur de croissance  Oui  Non  
quantité.....durée.....
- transfusion sanguine  Oui  Non
- type du produit :.....
- quantité :..... nombre de poche :.....

2<sup>ème</sup> cure

durée

Nausée  Oui  Non Vomissement  Oui  Non  
Fièvre  Oui  Non Toux  Oui  Non  
Anémie  Oui  Non Leucopénie  Oui  Non

- Traitement symptomatique

- antiémétique  Oui  Non antipyrétique  Oui  Non
- antibiothérapie  Oui  Non  
famille.....durée.....
- facteur de croissance  Oui  Non  
quantité.....durée.....
- transfusion sanguine  Oui  Non
- type du produit :.....
- quantité :..... nombre de poche :.....

3<sup>ème</sup> cure

durée

Nausée  Oui  Non Vomissement  Oui  Non  
Fièvre  Oui  Non Toux  Oui  Non  
Anémie  Oui  Non Leucopénie  Oui  Non

- Traitement symptomatique

- antiémétique  Oui  Non antipyrétique  Oui  Non
- antibiothérapie  Oui  Non  
famille.....durée.....
- facteur de croissance  Oui  Non  
quantité.....durée.....
- transfusion sanguine  Oui  Non

- type du produit :.....
- quantité :..... nombre de poche :.....
  - 1 bonne compliance  Oui  Non
  - 2 rémission complète  Oui  Non
  - 3 rémission incomplète  Oui  Non
  - 4 échec  Oui  Non

- LDH
- $\beta$ 2 Microglobuline
- échographie abdominale
- radiographie pulmonaire de face

- consolidation semestrielle

1<sup>ère</sup> cure

durée

- Nausée  Oui  Non Vomissement  Oui  Non
- Fièvre  Oui  Non Toux  Oui  Non
- Anémie  Oui  Non Leucopénie  Oui  Non

- Traitement symptomatique

- antiémétique  Oui  Non antipyrétique  Oui  Non
- antibiothérapie  Oui  Non  
famille.....durée.....
- facteur de croissance  Oui  Non  
quantité.....durée.....
- transfusion sanguine  Oui  Non
- type du produit :.....
- quantité :..... nombre de poche :.....

2<sup>ème</sup> cure

durée

Nausée  Oui  Non Vomissement  Oui  Non

Fièvre  Oui  Non Toux  Oui  Non

Anémie  Oui  Non Leucopénie  Oui  Non

- Traitement symptomatique

• antiémétique  Oui  Non antipyrétique  Oui  Non

• antibiothérapie  Oui  Non

famille.....durée.....

• facteur de croissance  Oui  Non

quantité.....durée.....

• transfusion sanguine  Oui  Non

• type du produit :.....

• quantité :..... nombre de poche :.....

1 bonne compliance  Oui  Non

2 rémission complète  Oui  Non

3 rémission incomplète  Oui  Non

4 échec  Oui  Non

LDH

$\beta$ 2 Microglobuline

échographie abdominale

radiographie pulmonaire de face

- consolidation annuelle

durée

Nausée  Oui  Non Vomissement  Oui  Non

Fièvre  Oui  Non Toux  Oui  Non

Anémie  Oui  Non Leucopénie  Oui  Non

- Traitement symptomatique

- antiémétique  Oui  Non antipyrétique  Oui  Non
- antibiothérapie  Oui  Non  
famille.....durée.....
- facteur de croissance  Oui  Non  
quantité.....durée.....
- transfusion sanguine  Oui  Non
- type du produit :.....
- quantité :..... nombre de poche :.....
  - 1 bonne compliance  Oui  Non
  - 2 rémission complète  Oui  Non
  - 3 rémission incomplète  Oui  Non
  - 4 échec  Oui  Non

- LDH
- $\beta$ 2 Microglobuline
- échographie abdominale
- radiographie pulmonaire de face

### **EVOLUTION OU DEVENIR**

- Rémission complète  Oui  Non
- Rémission incomplète  Oui  Non
- Rechutes précoces  Oui  Non
- Guérison  Oui  Non
- Perdu de vue  Oui  Non
- Malade en vie  Oui  Non
- Rechutes tardives  Oui  Non
- Décédé  Oui  Non

Cause

## FICHE SIGNALÉTIQUE :

**Nom :** TRAORE

**Prénom :** Djénéba

**Titre :** RESULTATS D'UN NOUVEAU PROTOCOLE

(PROTOCOLE CMA) DANS LE TRAITEMENT DU LYMPHOME DE BURKITT AFRICAIN : EXPERIENCE DU SERVICE D'HEMATOLOGIE CLINIQUE DU CHU DE YOPOUGON (ABIDJAN, RCI).

**Année de soutenance :** 2007

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

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

**Secteur d'intérêt :** hématologie et oncologie pédiatrie

### RESUME :

Le lymphome de Burkitt est le type de lymphome le plus fréquent en Afrique. Ce lymphome est connu pour sa chimiosensibilité importante. Les protocoles de chimio-thérapie conduits à ce jour pour le traitement de lymphome de Burkitt en Afrique n'ont pas fait la preuve d'une efficacité durable.

Notre travail avait pour objectif, d'évaluer un nouveau protocole appelé protocole CMA ou protocole SANGARE, conduit par le service d'hématologie clinique du CHU de Yopougon pendant 15 ans chez 72 malades âgés de 2 à 61 ans.

L'âge médian de ces malades était compris entre 5 et 9ans, le sexe ratio H/F était de 1,11 ; 63,89% avaient un niveau socio-économique bas.

La présentation clinique au moment du diagnostic était majoritairement maxillo-faciale et abdominale ( 36,11 %) ; cette présentation était associée une altération de l'état général chez 56,94 % des malades à un stade clinique avancé dans 86,11% des cas et à un long délai de consultation dans 75,39% des cas.

Parmi les 72 malades, 59,72% avaient reçu un nombre de cures compris entre 3 et 6. Une mauvaise compliance au traitement était constatée chez 52, 78% des malades.

La rémission complète était constatée chez 76,39% des malades traités avec un taux de guérison de 27,78%. Une rémission incomplète était notée chez 20,83% et un taux d'échec thérapeutique chez 2,78% des malades. Dans 86,11% des cas un recours à une thérapeutique transfusionnelle a été fait. Les cas de décès déplorés étaient de 22 soit 30,56%. Une bonne réponse au traitement était associée positivement à une localisation initiale abdominale ( $p < 10^{-5}$ ) et à un délai de consultation court ( $p = 0,03$ ).

Quant aux taux de guérison, ils étaient significativement associés à une bonne compliance au traitement ( $p = 0,003$ ), à un niveau socio-économique élevé ( $p = 0,01$ ) et à un délai de consultation court ( $p = 0,05$ ).

Nous concluons que le protocole testé est un protocole efficace dont les résultats pourraient être améliorés par une bonne compliance des malades au traitement, un traitement à des stades précoces de la maladie et par l'amélioration du niveau de vie des populations.

**Mots clés :** lymphome, Burkitt, chimiothérapie, Afrique.

# SERMENT DE GALIEN



Je jure, en présence des Maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer dans l'intérêt de la Santé Publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

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 !