

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un peuple- Un but- Une foi

Université des Sciences
Techniques et de Technologie
de Bamako (U.S.T.T.B)

Faculté de Médecine
et d'Odonto -
Stomatologie (FMOS)

Année Académique : 2016 – 2017

N° : /.....



TITRE :

**LE LYMPHOME LYMPHOBLASTIQUE A L'UNITE
D'ONCOLOGIE PEDIATRIQUE DU CHU GABRIEL
TOURE : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES,
THERAPEUTIQUES ET PRONOSTICS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 25 / 01 / 2017 devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-
Stomatologie de Bamako

Par **M. Bourahima CAMARA**

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

JURY

Président du jury : **Pr Cheick B TRAORE**
Membre : **D^r Issa AMADOU**
Codirecteur : **D^r Fousseyni TRAORE**
Directeur de thèse : **Pr Boubacar TOGO**

Je dédie cette thèse

A ALLAH, Le Tout Puissant, Le Clément, le Tout Miséricordieux et le Très Miséricordieux,

Louange à Toi Seigneur de l'univers et de toutes les créatures.

Je ne cesserai jamais de vous remercier pour m'avoir donné la santé et la force nécessaire pour réaliser ce travail. Que vos grâces m'accompagnent durant tout le reste de ma carrière et veillent sur mes pas. Amen !

Au prophète MOHAMED : paix et salut sur lui, à toute sa famille, à tous ses compagnons et à tous ceux qui le suivent jusqu'au jour du jugement dernier.

Je dédie ce travail :

A mes chers parents :

Vous avez toujours été présents lorsque j'avais besoin de vous, vos soutiens moraux, financiers ne m'ont jamais fait défaut tout au long des longues années d'études.

A mon Père

Les mots ne suffisent pas pour exprimer ce que je ressens. Exigeant quand il le fallait et très compréhensif, tu as renoncé à beaucoup de tes projets pour la réussite de tes enfants. Comme tu le dis si bien « une bonne éducation constitue le meilleur investissement pour ses enfants ainsi que le meilleur héritage à leur léguer ». Tu as guidé mes premiers pas sur les sentiers escarpés de la réussite, me forgeant ces principes qui fondent l'essence de notre société : le courage, la rigueur, la dignité, la loyauté, l'humilité, la détermination dans le travail, l'amour du prochain et la sagesse.

Spécialement à ma chère Mère

Courageuse et dévouée, tu nous as entourés d'une attention et d'une affection sans pareille. Les mots me manquent pour décrire tes qualités. Tout ce que je dirais, ne saurait exprimer tout le sacrifice et l'endurance dont tu as fait preuve pour nous élever. Toi qui t'es toujours privée de tout pour que nous n'ayons à envier personne. Toi qui as toujours su répondre à nos appels dans les moments difficiles surtout moi, à mes débuts à la faculté. Toi qui nous as appris les règles de bonne conduite, de dignité et du respect de l'être humain. Je ne saurais te remercier pour la confiance que tu as eue en moi. Ce travail est le fruit de tes efforts. Que Dieu t'accorde longue vie,

bonne santé et beaucoup de bonheur à nos côtés et que Dieu nous donne les moyens nécessaires pour réaliser tes vœux. Amen !

A ma femme et mon fils : Djénèba Traoré, Ichakacamara

A mes sœurs et frères

Batoma, Mariam, Lamine, Chaka, Djénèba, Ousmane, Djenebou, Mahamadou, Kadidiatou, Aboubacar, Moussa, Aichatou, Abibatou, Konimba la benjamine.

Vous avez cru en moi, vous m'avez encouragé à surmonter toutes ces difficultés, je ne saurais vous remercier pour l'estime et l'amour que vous avez pour moi. Vous avez été mes premiers compagnons de la vie. Je vous souhaite beaucoup de courage et de chance dans la vie, pour qu'ensemble nous puissions adoucir et remplir de bonheur les vieux jours de nos parents.

A la famille Camara, Samake, Coulibaly, Traore.

A mon oncle Lassina et Abdoulaye Samaké, les mots sont faibles pour apprécier vos gestes. Que le tout puissant vous récompense pour tout ce que vous faites pour nous. Recevez ici l'expression de toutes mes considérations.

A ma famille paternelle et maternelle, profondes gratitude.

A tous mes tontons, merci pour votre soutien.

A toutes mes tantes, pour les bénédictions et les conseils.

A mes cousins et cousines, reconnaissances.

REMERCIEMENTS

A mes amis: Dr Ladji Traoré, Dr Mamadou Keita, Fousseni Samaké, Traore Abdoul Azis Dr Arsène dackono Dr Idrissa Maiga Dr chieckne Sylla.

J'ai été partagé entre écrire et me taire car les mots ne suffisent pas pour exprimer ce que je ressens pour vous ; votre disponibilité, votre gentillesse merci pour tout.

A mes amis(es) et collègues : Bourahima Diarra , Wally Camara, Traore Yacouba, Traore Tidiane, Dr Fomba Adama, Gedeon Guindo, Salimata Konaté, Traore Lansseny, Bagayoko Drissa, Coulibaly Diabé, Dr Traore Younousse, Diallo Oumar, Dr Santara Ismaila, Ismaila Berthé , Dr Oumar Berthé, Dr Gaoussou Berthé, Dr Doumbia Modibo, Zé Camara, Coulibaly Aramatou, Bagayoko Djeneba, Dr Traoré Amadou Beidi, Oumar Koné, Mohamed Sagara, Coulibaly Adama, Dr Samaké Yacouba, Dr Alex Théra, Dr Minkoro Fomba, Dr Traoré Amidou, Traoré Issa, Dr Maiga Idrissa, Tenimba Sangaré, Traoré Moussa, Traoré Kalilou, Traoré Madou, Traoré Aliou, Doumbia Oumar, Traoré Omar.

A Dr Sacko Amidou je n'oublierais jamais ces nuits blanches, les mots sont faibles pour apprécier vos gestes. Que le tout puissant vous récompense pour tout ce que vous faites pour nous. Recevez ici l'expression de toutes mes considérations.

A Dr Cisse Boubacar Merci pour votre aide et votre disponibilité malgré vos nombreuses occupations.

A Dr Minkoro Fomba les mots ne suffisent pas pour exprimer ce que je ressens pour vous ; votre disponibilité, votre gentillesse merci pour tout.

A tous le corps professoral pour la qualité de l'enseignement.

Pour Pr Togo Aboubacar et famille merci pour les conseils et le soutien.

A tous les étudiants de la faculté, particulièrement aux thésards de la Pédiatrie. A tout le personnel du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré particulièrement ceux de la Pédiatrie. A tout le personnel de l'unité d'oncologie de la pédiatrie de CHU GABRIEL TOURE, Votre disponibilité constante, votre courtoisie, votre humanisme et surtout votre désir du travail bien fait, font de vous des hommes admirables. A tout le personnel du service de l'anapath du Centre Hospitalier Universitaire du Point G.

A tout le personnel de l'ASCOSODIA les mots ne suffisent pas pour exprimer ce que je ressens pour vous ; votre disponibilité, votre gentillesse merci pour tout. Vous m'avez toujours accueillie avec respect, dans la joie et la bonne humeur; a tous les membres du bureau de l'ASACOSODIA ;
a tout le personnel de l'ASCOMA.Merci pour votre aide et votre disponibilité malgré vos nombreuses occupations.

A mes aînés du service : durant tous ces mois passés ensemble, vous avez fait preuve d'une bonne collaboration. Vous aviez toujours su bien m'accompagner dans les moments difficiles. Votre présence ne m'a apporté que de la joie. Merci pour toute l'ambiance que vous avez apporté dans le service. Que le seigneur pérennise cette joie dans notre cœur et protège notre lien. Amen !!!

Aux D.E.S de la pédiatrie : Avec vous tous, j'ai appris beaucoup de choses. Le sérieux et le respect dans le travail, c'est difficile pour moi de vous oublier à la fin de cette étude. Encore merci pour tout.

A mes oncles et tantes : merci pour votre affection et votre soutien.

A tous ceux et celles que je n'ai pas pu citer ici, merci infiniment du fond du cœur.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et Président du jury :

Professeur Cheick Bougadari. Traoré

- Professeur titulaire en Anatomie et Cytologie Pathologiques A LA FMOS
- Chef du service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques AU CHU-PG
- Chef du Département d'Enseignement et de Recherche (D.E.R) des sciences fondamentales à la FMOS
- Chercheur et praticien hospitalier ,
- Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus et du registre national des cancers au Mali.
- PROFESSEUR Agrégé et *Maître* des conférences à la FMOS

Cher Maître,

Cher maître, vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Méthodique dans le travail et assoiffé par la recherche, vous constituez une référence dans le domaine de la santé. Votre dynamisme, votre simplicité, votre grande disponibilité et surtout votre grande culture scientifique imposent respect et admiration. Veuillez trouver cher maître, l'expression de notre indéfectible attachement.

Puisse Allah le tout puissant vous garder longtemps que possible afin que nous profitons de la légende que vous êtes.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Docteur Issa AMADOU

- Chirurgienpédiatre,
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE,
- Membre de la société Africaine de chirurgie Pédiatrique
- Membre de la société Française de chirurgie Pédiatrique
- Membre de la société malienne de pédiatrie
- Chirurgienorthopédique et traumatologique
- Urologuepédiatre

Maitre assistant à la FMOS

Cher maître, votre abord facile nous a permis de nous sentir à l'aise et de faire notre travail dans les bonnes conditions. Votre savoir scientifique, votre humanité et votre modestie nous ont profondément marqué. Vous êtes un des piliers du service de la chirurgie pédiatrique de l'HGT. Cher maître veuillez accepter notre sincère remerciement. Que dieux vous protège.

A notre maître et co-directeur de thèse.

Docteur TRAORE Fousseyni

- Pédiatreoncologue.
- Maître-assistant en pédiatrie à la faculté de médecine et odontostomatologie.
- Praticienhospitalier au CHU-GT

Cher maître, quoi de plus normal et de plus juste que de vous rendre un hommage mérité en ce jour spécial pour nous.

En vous côtoyant quotidiennement dans le cadre de l'exercice médical, nous avons été émerveillés par votre esprit de synthèse, de l'esprit critique et votre capacité de prendre des décisions en toute circonstance. Merci pour des heures sacrifiées pour l'indispensable amélioration de ce travail. Acceptez cher maître nos sincères reconnaissances. Qu'ALLAH le tout puissant guide vos pas.

A NOTRE MAITRE ET Directeur de thèse.

Professeur TOGO Boubacar

- Professeur titulaire en Pédiatrie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
- Pédiatre oncologue
- Chef du département de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE
- Chef de service de l'unité d'oncologie de pédiatrie du CHU Gabriel Touré
- Membre groupe franco-africain d'oncologie-pédiatrique
- Professeur agrégé et maitre des conférences à la FMOS

Cher Maître, votre sens élevé du travail bien fait, fait de vous un maître exemplaire. Nous vous remercions de nous avoir acceptés parmi vos élèves et d'accepter de nous encadrer avec toutes vos occupations. Trouvez ici le témoignage d'une sincère admiration, d'un profond respect et de toute notre reconnaissance pour avoir conduit à bon port ce travail. Que dieux vous accorde une longue vie.

SIGLES ET ABREVIATIONS

ASACO : Association de Santé Communautaire

LMNH : lymphomemalin non hodgkinien

BCG :Bacille de Calmette et Guérin

C : Commune

CSCOM : Centre de Santé Communautaire

CSRef : Centre de Santé de Référence

DCI : Dénomination Commune internationale

FMPOS : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

PEV : Programme Elargie de Vaccination

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquis

VAT: Vaccin Anti Tétanique

VAR: Vaccin Anti Rougeoleux

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

LBL : lymphome lymphoblastique

LBLB : lymphome lymphoblastique type B

LBLT : lymphome lymphoblastique type T

PAF : ponction a l aigüe fine

LNH : lymphome non hodgkinien

LAL : leucémie aigüe lymphoblastique

IV : intraveineuse

IM:intra musculaire

PO:per os

ITH:intrathecale

MTX : méthotrexate

OR : orale

OMS : organisation mondial de la santé

ALL : leucémie lymphoblastique aigüe

MALT :mucosaassociated lymphoïde tissue

BALT : bronchial associated lymphoïde tissue

ORL : otorhinolaryngologie

PET : tomodesitomètre d'émission de proton

LDH : lactate déshydrogénase

RC : rémission complet
LCR : liquide céphalorachidien
CVP : Cyclophosphamide
CHU : centre hospitalo universitaire
PED : pédiatrie
GT : gabriel Touré
ONCO : oncologie
UO/PED GT : unité oncologie de la pédiatrie du gabriel Touré
ATCD : antécédent
TA : tension artérielle
SC : surface corporelle
MMHG : mil mercuries
M² : mètre carre
TS : tension systolique
TD : tension diastolique
KG : kilogramme
HB : hémoglobine
HT : hématocrite
GB : globule blanc
GR : globule rouge
DX ABDO : douleur abdominale
PNN : polynucléaire neutrophile
PLQ : plaquette
AEG : altération de l'état général
CMV : cyto mégalo virus
HTLV : humain T leukemia virus
LYMP : lymphocyte
MM³ : millimètre cube
VGM : volume globulaire moyen
MPAL : leucémie aigüe à phénotype mixte
MONO : monocyte
SAU : service accueil des urgences
ALL : leucémie aigue lymphoblastique

SCT : transplantation des cellules souches

BM : biopsie de la moelle osseuse

CR : rémission complète

PAS : périodique acide de schiff

CNS : le système nerveux central

BP : blastes périphérique

EVP : Epstein barre virus

TdT : deoxytransférase terminal

GFAOP : groupe franco-africain d'oncologie pédiatrique

CD : Cluster of différenciation.

PR : professeur

AG : agrégé

Ig : immunoglobuline

CALLA : antigène commune leucémie aigue lymphoblastique

HGT : Hôpital Gabriel Touré

ADP : adénopathie

SOMMAIRE

I. <u>INTRODUCTION</u>	13-14
<u>OBJECTIF GENERAL</u>	15
<u>OBJECTIFS SPECIFIQUES</u> :.....	15
II. <u>GENERALITES</u>	16-25
III. <u>METHODOLOGIE</u>	26-28
IV. <u>RESULTATS</u>	29-42
V. <u>COMMENTAIRES ET DISCUSSION</u>	43-46
VI. <u>CONCLUSION</u> 47VII. <u>RECOMMANDATION</u>	48
VIII. <u>REFERENCES</u>	49-55
ANNEXE.....	56-61
<u>RESUME</u>	

1. INTRODUCTION

Les lymphomes sont des tumeurs malignes qui se développent à partir du système lymphoïde. Ils peuvent siéger dans chaque organe contenant du tissu lymphoïde, particulièrement au niveau des ganglions lymphatiques, de la paroi digestive et des amygdales.

Récemment, de nouveaux progrès ont été réalisés sur la nouvelle classification des lymphomes. Ces progrès prennent en considération les critères morphologiques, histologiques, immunohistochimiques, moléculaires et la nature de la cellule d'origine. [1]

Deux grands types de lymphomes sont distingués :

- ✓ Les lymphomes non hodgkiniens,
- ✓ Le lymphome de Hodgkin.

Les lymphomes non hodgkiniens représentent un groupe hétérogène d'hémopathies caractérisées par une prolifération monoclonale maligne du système lymphoïde (les cellules B ou T) qui tendent à envahir tout l'organisme. Cette hétérogénéité se traduit par des présentations cliniques, anatomopathologiques, immunologiques et cytogénétiques variées et de ce fait, par un pronostic très différent d'une forme à l'autre. [2]

Les lymphomes malins non hodgkiniens (LMNH) représentent 10% des cancers chez l'enfant. Avec une incidence de 1 / 40000 enfants, les lymphomes non hodgkiniens de l'enfant sont tous des lymphomes de haut grade de malignité. [3]

On en distingue 4 types principaux :

- ✓ Lymphomes à grande cellule B,
- ✓ les lymphomes de Burkitt ou apparentés (lymphomes B matures),
- ✓ les lymphomes lymphoblastiques,
- ✓ Les lymphomes anaplasiques à grandes cellules.

Seuls les Lymphomes lymphoblastiques feront l'objet de notre étude.

Le lymphome lymphoblastique est un néoplasme issu de précurseurs (lymphoblastes) immatures des lignées cellulaires (B-LBL) et (T-LBL) dans la moelle ou dans les tissus osseux. Les lymphomes lymphoblastiques représentent approximativement 2% de tous les lymphomes. Le Lymphome

lymphoblastique touche principalement les enfants de 0 à 15 ans avec un pic entre 6 à 11 ans.

Aux Etats Unis, l'incidence du lymphome lymphoblastique (LBL) entre 1978 et 1995 était de 0,2/100 000 hommes par an et 0,1/100 000 femmes par an [4]. En 2012, l'incidence en France était estimée à 810 le nombre de nouveaux cas de lymphome lymphoblastique à cellules précurseurs (B et T) dont 60 % survenant chez les hommes. L'incidence standardisée sur la population mondiale est de 1,9 pour 100 000 habitants par année chez l'homme et de 1,2 pour 100 000 habitants chez la femme, soit un rapport hommes/femmes de 1,6 (tableau 1). Compte tenu de la répartition de cette hémopathie maligne, très dépendante de l'âge, il convient de regarder plus précisément le taux d'incidence spécifique par âge: 3,8 pour 100 000 habitants par année chez les garçons de moins de 15 ans et 2,5 pour 100 000 habitants par année chez les filles de même âge[5].

Au Mali il y'a eu peu d'étude de grande envergure sur la prise en charge des lymphomes, ce qui nous a motivé à faire une étude épidémioclinique des lymphomes chez les enfants dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.

Le diagnostic repose essentiellement sur les examens anatomopathologiques (cytologie, histologie, immunohistochimie)

Le traitement du lymphome lymphoblastique a représenté le premier succès des chimiothérapies. Jusqu'à un passé récent, face aux LBL, le seul moyen thérapeutique disponible au Mali était le traitement palliatif ; lequel, hélas conduit à une issue fatale. De nos jours cette pathologie est mieux prise en charge grâce à la disponibilité de la chimiothérapie dans l'unité d'oncologie de la pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Et la prise en charge des lymphomes lymphoblastiques a été faite dans notre étude par le Protocol EURO-08 modifié.

1. OBJECTIFS :

1.1. Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostics des lymphomes lymphoblastiques à l'unité d'oncologie pédiatrique du CHU Gabriel Touré.

1.2. Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer la prévalence des lymphomes lymphoblastiques
- ✓ Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques des patients suivis pour lymphome lymphoblastique
- ✓ Décrire l'attitude thérapeutique
- ✓ Déterminer les résultats de la prise en charge.

2 Généralités

2.1. Définition :

Le lymphome lymphoblastique est un néoplasme issu de précurseurs (lymphoblastes) immatures des lignées cellulaires (B-LBL) et (T-LBL) dans la moelle ou dans les tissus osseux.

Les lymphomes lymphoblastiques (LBL), sont fréquents chez les adolescents, comptent parmi les lymphomes agressifs [6].

2.2. Épidémiologie

a) Incidence

Les lymphomes lymphoblastiques (LBL), fréquents chez les adolescents, comptent parmi les lymphomes agressifs et sont issus de précurseur immatures (lymphoblastes) des lignées cellulaires B et T.

L'âge moyen est de 3-5 ans et la fréquence de LBL représentent environ 2 % des lymphomes non-Hodgkinien (LNH) [7]. Aux États Unis, l'incidence du LBL basée sur la population entre 1978 et 1995 était de 0.2 / 100 000 hommes / ans et 0,1 / 100 000 femmes / ans [8]. En 2012, l'incidence de nouveaux cas du LBL en France, était estimée à 810 habitants/année. Les lymphomes lymphoblastiques ont des précurseurs (lymphoblastes) immatures des cellules B et T dont 60 % survenant chez les hommes. L'incidence standardisée sur la population mondiale est de 1,9 pour 100 000 habitants par année chez l'homme et de 1,2 pour 100 000 habitants par année chez la femme, soit un rapport hommes/femmes de 1,6. Compte tenu de la répartition de cette hémopathie maligne, très dépendante de l'âge, il convient de regarder plus précisément le taux d'incidence spécifique par âge: 3,8 pour 100 000 habitants par année chez les garçons de moins de 15 ans et 2,5 pour 100 000 habitants par année chez les filles de même âge que les garçons[9].

En général, un seuil d'au moins 25% de lymphoblaste présente dans la moelle suffit pour définir lymphomes lymphoblastiques. La classification de l'OMS ont fait des comparaisons entre des définitions : ils ont montré que la définition des lymphomes lymphoblastiques ont la même que les leucémies aiguës lymphoblastiques T [10,11]. Il est important de souligner que certaines études récentes suggèrent des profils moléculaires différents entre LBL-T et

LAL-T. [12 ,13].

Le LBL comprend approximativement 10% de toute les LMNH, il se produit le plus souvent dans l'enfance, mais peut également être observé chez les adultes, avec un âge médian global chez les adultes de 39 ans[14]. Les lymphomes lymphoblastiques de type B (B-LBL) produisent le plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes, et sont trois fois plus fréquent chez les caucasiens par rapport à des groupes ethniques africains. Par contre de nombreux groupes ethniques Les Hispaniques ont les plus fortes incidences.

Le LBL-T comprend environ 85-90% de tous les LBL et se produit le plus souvent dans l'enfance à l'adolescence et à l'âge adulte, avec une prédominance masculine de 2 / 1 [15, 16]. Il n'y a aucune preuve claire d'un changement de LBL au cours des dernières années, bien que le contenu de la variabilité dans la définition entre LBL et ALL [17].

2.3. Facteurs de Risque

Aucun facteur de risque n'a été clairement identifié comme cause principale de LBL. Ce pendant, de nombreux cas variables ont été rapportés dans les études .Ce pendant les virus qui ont une activité cancérogène particulièrement les virus oncogènes, comme les virus immunodéficience-humaine, chimique et radiation, (EBV) Epstein barre virus sont des facteurs favorisants. L'infection par le VIH est associée au développement de plusieurs types de lymphomes [18].En règle générale, les lymphomes surviennent dans une première phase de l'évolution du SIDA, et ils sont des tumeurs très agressives et disséminées. Les maladies autoimmunes et des médicaments immunosuppresseurs sont beaucoup impliqués comme le plomb qui est un facteur favorisant pour le lymphome non hodgkinien (LNH) [19,20]. Le développement des lymphomes agressifs peut être associé par exemple à des médicaments utilisés pour la transplantation d'organe[21]. L'utilisation de la phénytoïne, les pesticides, les engrais, les médicaments et les rayonnements ionisants ont été associés à une incidence accrue de plusieurs variétés de lymphomes [22,23].Bien que plusieurs anomalies chromosomiques ont été décrites dans le LBL, non oncogène a été rapporté dans le développement de ces tumeurs malignes. Récemment des études

suggèrent un rôle potentiel diagnostique, pathogène et pronostique pour BCL2L13 [24], LMO2 [25], NOTCH1 [26], ETV6-RUNX1 [27], et d'autres ALL. Ces caractéristiques méritent d'être étudiées dans le LBL. Les hépatites chroniques à virus C peuvent se compliquer de cryoglobulinémie et de lymphomes B de faible malignité. Une association avec des lymphomes primitifs du foie a également été suggérée. Le HHV-6 (Human Herpes Virus 6) est un virus lymphotrope. Il a été isolé chez des patients porteurs de Lymphoproliférations variées mais la relation de cause à effet reste incertaine. Certains 8 (Human Herpes Virus 8), le plus souvent au cours du SIDA. Il s'agit probablement d'une coïnfection avec l'EBV et le mécanisme reste inconnu. Le HHV-8, encore appelé KSHV (Kaposi Sarcoma-associated Herpes Virus) est également associé au sarcome de Kaposi. Le lien entre *Helicobacter pylori* et lymphome gastrique de MALT (mucosa-associated lymphoid tissue) est maintenant établi au même titre qu'avec la maladie ulcéreuse. La bactérie est détectée dans 90% des cas de lymphome gastrique du MALT sur coupes tissulaires. En absence d'envahissement ganglionnaire, l'antibiothérapie associée à l'oméprazole (inhibiteur de pompe à protons) peut faire régresser le lymphome.

2.3. ASPECTS BIOLOGIQUES, HISTOLOGIQUES ET CLINIQUES

3.1 Morphologie

Les lymphomes lymphoblastiques peuvent être retrouvés dans la biopsie de la moelle (BM), les tissus ganglionnaires. A la cytologie nous pouvons voir des petites cellules avec un cytoplasme peu condensé, à chromatine nucléaire et nucléoles indistinctes, avec quelques granules cytoplasmiques éosinophiles qui peuvent être présents. Dans les coupes des tissus, les LBL sont généralement caractérisés par la présence d'un ou plusieurs cellules malignes dans les ganglions lymphatiques et moins fréquemment dans les ganglions para corticales. Dans des LBL-T, les cellules néoplasiques peuvent produire des nodules ressemblant à un lymphome folliculaire [28]. Dans certaines circonstances, les éosinophiles peuvent s'infiltrer à l'intérieur des cellules lymphomateux. Les lymphoblastes sont des cellules de taille différente : rond, ovale ou alambiqué forme nucléaire, chromatine nucléaire dispersé, discrète ou petits nucléoles, des basophiles légers qui peuvent être

abondantes dans le cytoplasme. Dans la cellule, les mitoses sont fréquentes. Dans certains cas, la sclérose en plaques peut être présente. Il n'y a pas de corrélation entre la morphologie des lignées cellulaires B ou T et l'immunophénotypage. Des études sont nécessaires pour distinguer le précurseur LBL-B et celui du précurseur LBL-T, bien que les caractéristiques histologiques sont généralement suffisantes pour distinguer les néoplasmes lymphoblastiques matures B des lymphocytes T. Le diagnostic différentiel avec la variante blastique des cellules du manteau, du lymphome de Burkitt ou d'une leucémie aigue myéloïde peuvent survenir dans certains cas, en particulier chez les adultes. Dans ce cas, l'immunophénotypage, les études génétiques moléculaires et Les signes généraux (altération de l'état général, fièvre sueur nocturne et biologiques, cytologie, histologie sont essentielles pour confirmer le diagnostique des LBL. Le plus souvent, ils se présentent sous forme médiastinale(T-LBL), ganglionnaire ou extra-ganglionnaire (B-LBL) et s'accompagnant souvent d'une atteinte médullaire déjà au moment du diagnostic. Selon la convention, le terme « lymphome » est employé lorsqu'il s'agit d'une masse avec dissémination sanguine ou médullaire minime. Lorsque l'envahissement médullaire par les cellules blastiques est supérieur à 25% les lymphomes sont appelés leucémies lymphoblastique aigue (LAL). Malgré l'association historique, l'abréviation LAL-B ne devrait plus être utilisée pour designer le lymphome de Burkitt, qui est un néoplasie à cellules matures. Les lymphomes lymphoblastiques(LBL), fréquents chez les adolescents, comptent parmi les lymphomes agressifs et sont issus de précurseur immatures (lymphoblastes) des lignées cellulaires B et T. Les lymphomes lymphoblastiques(LBL), fréquents chez les adolescents, comptent parmi les lymphomes agressifs et sont issus de précurseur immatures (lymphoblastes) des lignées cellulaires B et T.

3.2. Histochimie et immunophénotypage

Avec L'aide de l'histochimie, la présence de plusieurs précurseurs LBL-B / ALL et LBL-T / montrent une positivité à la coloration de l'Acide périodique Shift (PAS) et ne sont pas spécifiques pour la coloration à l'estérase et le Soudan noir B. La coloration est négative globalement au myéloperoxydase.

Dans les LBL, l'immunohistochimie et la cytométrie de flux sont un examen indispensable. Les B-LBL expriment généralement le facteur de transcription des cellules B et sont en majorités positifs à CD19 et CD10. En raison de leur immaturité, le DC20, qui est exprimé dans le cas des lymphomes à cellules matures, est souvent absent. Néanmoins, celui-ci peut être présent de manière partielle ou faible, en fonction du stade de maturité.

Les molécules associées aux récepteurs des cellules T, CD3 et CD7, sont par définition exprimées dans le LBL-T, mais CD1, à CD2, CD4 et CD8 également, en fonction du stade de maturité des précurseurs des cellules T à partir desquels le lymphome s'est transformé. Les petites biopsies au trocart et les manifestations cliniques présentent un défi pour les pathologistes lors de la détermination du diagnostic d'un LBL. Il est important que le tissu parvienne à l'institut de pathologie à l'état frais dans des conditions de section rapide. Afin de considérer également les diagnostics différentiels comme un néoplasie mixte lymphoblastique-myéloïde (leucémie aigue à phenotype mixte ou MPAL) ou un néoplasie à cellules plasmacytoïdes dendritiques blastiques, un algorithme pour l'immunophenotypisation (manuscrit en préparation) est élaboré au sein du groupe de travail européen pour les lymphomes lymphoblastiques pédiatriques(EURO-LB). Justement, en cas de suspicion d'un LBL, il est recommandé de réaliser un examen de cytométrie en flux des tissus, ce qui permet par la même occasion l'analyse de plusieurs marqueurs à la surface des cellules [29].

3.4. Facteurs génétiques

Au niveau génétique, le réarrangement des gènes des récepteurs des cellules T (TCR) sont caractéristiques dans le T-LBL et concernent les TCR alpha/delta (14q11), TCR beta (7q34) et TCR gamma (7p14-15)[30]. La majorité des B-LBL (97%) montrent un réarrangement des gènes des immunoglobulines, qui concerne les chaînes lourdes (»95%), les chaînes légères kappa (30%) ou lambda (20%). Il n'est pas rare en cas de LBL d'observer ce que l'on appelle un lineage cross over, au cours duquel aussi bien les récepteurs des cellules T et que ceux des cellules B sont réarrangés indépendamment de l'appartenance à la lignée phénotypique.

En outre, plusieurs modifications cytogénétiques et moléculaires en cas de LBL ont été rapportées [31,32].

3.5. Diagnostic :Présentationclinique :

Les lymphomes lymphoblastiques surviennent plus fréquemment chez les enfants que chez les adultes, particulièrement chez le garçon. La grande majorité des lymphomes lymphoblastiques sont des néoplasmes issus des précurseurs (lymphoblastes) immatures des cellules de type B (LBL-B) représentées (80%), leurs prélèvements sont fait par la biopsie de la moelle (BM) et (les ganglions lymphatiques et les sites extra ganglionnaires, tels que : la peau, les os et les tissus mous sont les plus fréquemment en cause, contrairement aux lymphomes lymphoblastiques des types T (LBL-T) leurs précurseurs se trouve dans la masse médiastinale [33, 34, 36,37]. Les diagnostics sont fait par la cytologie ; l'histologie ; ou par l'immunohistochimie. Dans la plupart des cas, les caractéristiques histologiques de LBL-B et LBL-T ne permettent pas de distinction entre ces entités sans immunophénotypage [38]. La Lymphadénopathie sus-diaphragmatique et la participation du système nerveux central (SNC) et testiculaire sont également en commun chez les patients. La plupart des LBL-B et T ont diffusé la maladie lors de la présentation [39]. Ses caractéristiques similaires se Produisent également dans les groupes plus âgés.

3.6. Bilan d'extension.

L'extension du lymphome est loco-régionale, se fait par voie lymphatique et hématogène. Lorsque le diagnostic de lymphome lymphoblastique a été posé par cytologie ; histologie ; immunohistiochimie. Un bilan d'extension est indispensable pour apprécier le stade de la maladie, ensuite décidé le traitement de la chimiothérapie. La recherche des localisations secondaires sont très importantes pour connaître le stade et la pronostique du patient. L'examen clinique recherche les signes généraux, les atteintes ganglionnaires superficielles dans les aires majeures et accessoires (épithrochléenne). La tomодensitométrie ou l'imagerie par résonance magnétique est indispensable à la recherche des atteintes médiastino-

pulmonaires par sensibilité supérieure à la radiographie. La tomomodensitométrie et la lymphographie, sont également indispensables pour rechercher les atteintes ganglionnaires ou tissulaires intra- abdominales. L'examen biologique : le bilan pré thérapeutique (numération de formule sanguin transaminasémie, Créatininémie-urée,groupage/rhésus, sérologie HIV, glycémie, lactate déshydrogénase (LDH). Selon les résultats des examens réalisés, une classification des LNH sera effectuée. La classification d'Ann Arbor utilisée chez l'adulte n'est pas adaptée à l'enfant en raison de la prédominance des formes extra- ganglionnaires ; la classification la plus utilisée est la classification du St Jude Hôpital encore appelée classificationde Murphy.

3.7. Classification de Murphy.

Stades (fréquence en %)	Extension du lymphome non hodgkinien
I (10%)	Une localisation unique, ganglionnaire ou extra-ganglionnaire, en dehors de l'abdomen ou du médiastin.
II (10%)	Une localisation digestive unique (le plus souvent la région iléo-cæcal) sans ou avec atteinte du 1er relais ganglionnaire mésentérique, extirpable de façon segmentaire ou deux (ou plus) localisations (ganglionnaire et/ou extra-ganglionnaire du même côté du diaphragme.
III (70%)	Localisations ganglionnaires et/ou extra- ganglionnaires de part et d'autre du diaphragme. Ou tumeur primitive intra-thoracique, Ou localisation abdominale étendue, Ou tumeur para spinale ou épidual.
IV (10%)	Atteinte médullaire et / système nerveux central.

4. Principe thérapeutique.

De nos jours, le principal critère de choix d'un traitement chez un malade atteint d'un LBL demeure le type histologique. Il est alors habituel de

distinguer les lymphomes dits « indolents » qui recouvrent la catégorie de faible malignité et les lymphomes dits « agressifs » qui recouvrent schématiquement les lymphomes de malignités histologiques intermédiaire et élevée. Cependant, de plus en plus, les lymphomes de Burkitt et les lymphomes lymphoblastiques sont traités, chez l'adulte et plus encore chez l'enfant, selon des modalités particulières. La prescription d'une chimiothérapie intensive représente du traitement essentiel de ces lymphomes alors que la place de la chirurgie et l'irradiation a été progressivement réduite au profit de l'efficacité croissante de la chimiothérapie. La chirurgie Elle n'a plus d'indication dans le traitement des lymphomes. Sa place est limitée à : la biopsie d'exérèse d'une tumeur très localisée qui bénéficiera ultérieurement d'un traitement intensif. L'exérèse éventuelle d'une masse lors d'un bilan de rémission, pour faire la part entre une tumeur nécrosée et un résidu tumoral viable. Au traitement d'une complication chirurgicale. La radiothérapie Elle reste encore utile dans certains cas, tels que : la décompression rapide des voies aérienne au niveau médiastinale ou de la moelle épinière, volontiers selon un protocole hyper fractionné ; -irradiation panménégée lors d'une cytologie positive du LCR, d'une évolution leucémique ou une infiltration basicrânienne ; lors d'une consolidation chimio thérapeutique sous forme d'irradiation corporelle totale suivie d'une greffe de moelle. La chimiothérapie C'est la base du traitement des lymphomes lymphoblastiques de l'enfant même quand la présentation clinique apparaît comme localisée du fait du très haut risque de maladie microscopique diffuse. C'est une tumeur chimio-sensible et chimiocurable. Les stratégies thérapeutiques sont différentes selon la classification cellulaire du LBL. De nombreux médicaments sont utilisés, le plus souvent en association : **(prednisone ;vincristine ;doxorubicine ;Asparaginase ; Cyclophosphamide(endoxan) ;cytarabine ;Mercaptopurine ;méthotrexate** (intrathécale et intraveineuse) ;On administre une chimiothérapie intra-thécale à base de méthotrexate. Dans certains cas, on peut faire une radiothérapie cérébrale si le cancer s'est propagé au système nerveux central.Récidive LBL chez l'enfant : Le traitement de la récidive LBL chez l'enfant peut comporter une chimiothérapie plus intense ou une greffe de cellule souche.

Les effets secondaires de la chimiothérapie

Les médicaments de la chimiothérapie ont en commun d'entraîner certains effets secondaires, plus ou moins accentués selon les produits. L'évaluation thérapeutique permet de classer la toxicité des drogues en grade. Ces effets régressent à l'arrêt des produits, mais peuvent être prévenus ou corrigés lors de leur apparition :

- Les nausées et vomissements : redoutés par les malades, ils sont heureusement aujourd'hui moins intenses grâce aux médicaments utilisés et l'action préventive d'antiémétiques.
- La diarrhée : il faut boire abondamment de l'eau, thé, bouillon ou des boissons gazeuses pour éviter tout risque de déshydratation. En cas de persistance, des médicaments anti diarrhéiques peuvent être prescrits.
- La constipation : assez fréquente, elle est liée à la chimiothérapie, aux médicaments antiémétiques ou encore l'inactivité physique. Elle sera soulagée par un traitement spécifique.
- Les aphtes ou mucites buccales : relativement rares, ils varient selon le protocole utilisé et seront prévenus par des bains de bouche après les repas. Lorsqu'ils sont nombreux, ils peuvent être la conséquence d'une diminution du nombre de globules blancs, dont le taux doit être contrôlé par une prise de sang.
- La chute des cheveux ou alopécie : elle est fréquente mais pas systématique. Elle est le plus souvent progressive, démarrant 2 à 3 semaines après la première perfusion. Elle est toujours temporaire, les cheveux repoussant toujours à la fin de la chimiothérapie. Selon les médicaments utilisés, on peut proposer le port d'un casque réfrigérant pendant la séance de chimiothérapie, mais il faut savoir que son efficacité est variable selon les personnes ; aucune vitamine n'a montré un quelconque intérêt pour empêcher la chute des cheveux.
- La diminution de certains globules blancs : le nombre de neutrophiles diminue souvent ; la neutropénie sévère source de complications infectieuses bactériennes et/ou virales et/ou parasitaires (pneumocystis : prévention par Triméthoprime-sulfaméthoxazol en dehors des périodes où le traitement comporte du méthotrexate). La surveillance se fait par la numération formule sanguin hebdomadaire.

- La diminution d'hémoglobine: peut survenir en fin de traitement et est responsable de fatigue importante.
- La diminution des plaquettes : la thrombopénie est responsable des complications hémorragiques imposant des hospitalisations parfois prolongées.
- L'asthénie : la fatigue est un effet secondaire fréquent de la chimiothérapie. Elle est généralement liée à plusieurs facteurs : la maladie elle-même, les traitements associés entre eux, la baisse des globules rouges lors de la chimiothérapie, mais aussi le stress et l'angoisse. En outre, on peut observer des neuropathies à la vincristine, une toxicité rénale ou neurologique du méthotrexate à haute dose, une toxicité myocardique de l'Adriamycine.
- L'asthénie : la fatigue est un effet secondaire fréquent de la Chimiothérapie. Elle est généralement liée à plusieurs facteurs : la maladie elle-même, les traitements associés entre eux, la baisse des globules rouges lors de la chimiothérapie, mais aussi le stress et l'angoisse.

Méthodologie :

1. Cadre d'étude :

L'étude s'est déroulée dans le service d'unité d'oncologie de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

2. Type d'étude

C'est une étude retro-prospective (allant du 23 octobre 2009 au 30 avril 2016).

3. Période d'étude

Notre étude s'est déroulée sur une période 02ans allant du 01 novembre 2014 au 01 novembre 2016.

4. Population d'étude

Tout enfant de 0 à 15 ans, hospitalisé dans le service d'unité d'oncologie de pédiatrie de CHU Gabriel Touré pour lymphome lymphoblastique.

5. Critères d'inclusion :

- Ont été inclus dans notre étude tous les cas de LBL confirmé par cytologie ou l'histologie
- Avec un âge ≤ 15 ans.
- L'acceptation parentale de l'inclusion de leurs enfants dans l'étude.

6. Critères de non inclusion

- Age supérieur à 15 ans
- Etat général incompatible avec le traitement
- Patient avec VIH+
- Refus parental du traitement
- Diagnostic non confirmé par Cytologie /histologie

7. Technique de collection des données :

Les documents suivants ont été exploités :

- Les dossiers des patients
- Les fiches de traitement
- Les résultats des examens paracliniques

7.1. Les outils de collecte des données

- La Fiche d'enquête individuelle des patients
- les dossiers médicaux des patients
- les résultats des examens paracliniques.

7.2. Traitement et analyse des données

Après la collecte des données, nous avons procédé à un dépouillement manuel des différentes fiches de collecte. La saisie et l'analyse des résultats ont été effectuées avec le logiciel SPSS (version 11). Le document a été rédigé à l'aide du logiciel Microsoft Word 2010.

7.3. Considérations éthiques

Un consentement oral et ou écrit a été obtenu avant le début du traitement de l'enfant.

7.4. Protocole thérapeutique :

4 .1.induction : Protocole I

- Prednisone: 60 mg/m²/J P.O de J1 à J38
- Vincristine: 1.5mg/m² /J en IVL, à J8, J15, J22 et J29.
- Doxorubicine: 30 mg/m² /J IVL à j8; j15; j22; j29.
- Asparaginase: 10 000mg/m²/J, en IVL à j12; j18; j24; j30.
- Cyclophosphamide: 1000 mg/m²/ J en IVL sur 2h à j36 et j64.
- Cytarabine: 75mg/m²/J en perfusion sur 1h à J38 ; J39 ; j40 ; j41; j45 ; j46 ; j47 ; j52 ; j53 ; j54 ; j55 ; j59 ; j60 ; j61 ; j62 ; j63 ; j64.
- 6Mercaptopurine: 60mg/m²/j: P.O; j36 à j64.

- Méthotrexate 15mg +hydrocortisone 15mg en IT: j1; j12; j27; j45; j59.

Protocoles M :

- 6-Mercaptopurine ($25\text{mg}/\text{m}^2/\text{J}$) .P.O de j1 à j56.
- Méthotrexate ($3\text{mg}/\text{m}^2/\text{J}$ en perfusion de deux heures; j8; j22; j36; j50.
- Acide folinique ($15\text{mg}/\text{m}^2$ /J en IVL à h42, h48, H54 après le debut du Mtx HD.
- Méthotrexate 15mg +hydrocortisone 15mg en IT: j8 et j22, j36

1.3. Ré-induction : protocole II

- Dexamethasone: ($10\text{mg}/\text{m}^2/\text{J}$) .P.O. j1 à j30
- Vincristine ($1.5\text{mg}/\text{m}^2$ /j en IVL à j8, j15; j22; j29.
- Adriamycine (doxorubicine) ($30\text{ mg}/\text{m}^2$ /j) en perfusion sur 4 heures;j8;j22; j29.
- Asparaginase ($10000\text{mg}/\text{m}^2/\text{J}$) en perfusion sur 1 heure; j8; j15.
- Cyclophosphamide (Endoxan) ($1000\text{ mg}/\text{m}^2/\text{j}$ en perfusion de 2 heures à j36
- Cytarabine ($75\text{mg}/\text{m}^2/\text{j}$) en perfusion sur 1 heure ; j38 ; j39 ; j40;j45; j46; j47; j48; j49.
- Méthotrexate 15mg +hydrocortisone 15mg en IT: j38 et j45.

Résultats

Du 23 octobre 2009 au 30 avril 2016 ; 10 patients ont été inclus dans l'étude.

TABLEAU I : Répartition des patients selon d âge

Age	Fréquence	Pourcentage
3-5 ans	3	30,0
6-11 ans	7	70,0
7-12	0	0
Total	10	100,0

La tranche d'âge de 6-11 ans était la plus représentée avec Soixante dix pourcent des cas.

TABLEAU II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Féminin	7	70,0
Masculin	3	30,0
Total	10	100,0

Prédominance féminine avec un sex-ratio de 2.33.

TABLEAU III : Répartition des patients selon le pays de provenance

provenance	Fréquence	Pourcentage
Mali	7	70,0
Burkina Faso	1	10,0
Guinée	1	10,0
RCI	1	10,0
Total	10	100,0

Soixante dix pourcent de nos enfants étaient des maliens et leurs lieux de provenance à Bamako.

TABLEAU IV : Répartition des enfants selon la profession des parents

Profession des parents	Fréquence	Pourcentage
Animateur	1	10,0
Commerçant	1	10,0
Cultivateurs	3	30,0
employé commerce	1	10,0
Fonctionnaire	2	20,0
Ouvrier	1	10,0
Tech froid	1	10,0
Total	10	100,0

Trente pourcent des enfants avaient des parents cultivateurs

TABLEAU V : Répartition des patients selon la situation
socio-économique des parents

Niv socio- économique	Fréquence	Pourcentage
Défavorable	7	70,0
Moyenne	3	30,0
favorable	0	0
Total	10	100,0

Soixante dix pourcent des parents avaient un niveau de vie socio économique défavorable, car ils parvenaient à honorer les frais des médicaments et des analyses complémentaires.

TABLEAU VI : Répartition des patients selon le Statut vaccinal

Statut vaccinal	Fréquence	Pourcentage
Non Correcte	10	100,0

Tous les patients n'ont pas été correctement vaccinés.

TABLEAU VII : Répartition des patients selon le poids à l'admission

Trophicité	Fréquence	Pourcentage
AEG	8	80,0
Maigre	1	10,0
Normal	1	10,0
Total	10	100,0

Quatre vingt pourcentdes enfants avaient unétat général altérés à l'entrée.

Tableau :Répartition des patients selon les circonstances de découvertes

circonstances de découvertes	fréquence	pourcentage
Amaigrissement	2	20.0
Polyadénopathies	7	70.0
Masse abdominale	1	10
Total	10	100.0

La polyadénopathie était le mode de révélation le plus fréquent avec soixante dix pourcent des cas.

TABLEAU VIII :Répartition des patients selon l'état de l'appareil respiratoire à l'admission

Appareil respiratoire	Fréquence	Pourcentage
Normal	9	90,0
Pleurésie	1	10,0
Total	10	100,0

L'examen de l'appareil respiratoireétait normaldans quatre vingt dix pourcent de cas.

TABLEAU IX : Répartition des patients selon la présence de masse abdominale

Masse Abdominale	Fréquence	Pourcentage
Hepatosplenomégalie	1	10,0
Pas de masse abdominale	7	70,0
Splénomégalie	2	20,0
Total	10	100,0

Vingt pour cent des enfants ont développé une masse abdominale.

TABLEAU X : Répartition des patients selon le résultat de la radiographie du thorax de face.

Masse médiastinale	Fréquence	Pourcentage
Non	8	80,0
Oui	2	20,0
Total	10	100,0

vingt pourcent des malades présentaient des masses médiastinales.

TABLEAU XI: Répartition des patients selon la présence des adénopathies à l'admission

Adénopathies à l'admission	Fréquence	Pourcentage
ADP axillaire gauche	1	10,0
ADP Cervicale bilatérale	1	10,0
ADP Cervical	1	10,0
Polyadénopathies	7	70,0
Total	10	100,0

Soixante dix pourcent des enfants avaient des polyadénopathies.

TABLEAU XII : Répartition des patients selon l'atteinte médullaire à l'admission

Atteint médullaire	Fréquence	Pourcentage
Oui	10	100,0

Une infiltration de la moelle Des atteintes médullaires ont été décelées chez cent pourcent des patients à l'admission.

TABLEAU XIII : Répartition des patients selon la Stadification de Murphy :

Stadification Murphy	Fréquence	Pourcentage
Stade III	7	70,0
Stade IV	2	20,0
stade I	1	10,0
stade II	0	0
Total	10	100,0

Le stade III de Murphy a été le plus représenté soit un taux de soixante dix pourcent.

TABLEAU IVX : Répartition des patients selon les résultats de la cytologie/
Histologie à l'admission

Cytologie et histologie	Fréquence	Pourcentage
Cytologie	8	80,0
Histologie	2	20,0
Total	10	100,0

La cytologie a été effectuée chez quatre vingt pourcentde nos patients à l'admission.

TABLEAU XV : Répartition des patients selon le résultat de
l'Immunohistochimie à l'admission

Résultat Immunohistochimie	Fréquence	Pourcentage
Inconnu	8	80,0
TypeB	1	10,0
TypeT (cd3)	1	10,0
Total	10	100,0

Vingt pourcent des patients ont fait l'examen Immunohistochimie à l'admission.

TABLEAU XVI : Répartition des patients selon les Taux d'Hb en g/dl à
l'entrée

Taux d'Hb	Fréquence	Pourcentage
Anémie (Hb inf a 7g /dl)	8	80,0
Normal	2	20,0
Total	10	100,0

Quatre vingt pourcent des patients avaient un taux d'hémoglobine anormal à l'entrée.

TABLEAU XVII : Répartition des patients selon la Toxicités detraitement pendant l'induction I :

Toxicité à l'induction I	Fréquence	Pourcentage
Oui	9	90,0
Non	1	10,0
Total	10	100,0

Quatre vingt dix pour cent des malades ont fait des toxicités pendant la première phase de l'induction.

TABLEAU XVIII : Répartition des patientsselon la Toxicités digestif l'induction I

Toxicité digestive	Fréquence	Pourcentage
Diarrhée grade II	1	10,0
Mucite grade II	6	60,0
Non	1	10,0
Vomissement grade I	1	10,0
Vomissement grade II	1	10,0
Ilmucite grade I	1	10,0
Total	10	100,0

Soixante pourcent des patients ont fait la toxicité digestive pendant l'induction I

TABLEAU XIX : Répartition des patients selon la Toxicités hématologique pendant l'induction I

Toxicité hématologique	Fréquence	Pourcentage
Anémie	1	10,0
anémie neutropénie	2	20,0
anémie neutropéniethrombopénie	2	20,0
anémie thrombopénie	1	10,0
neutropénie anémie thrombopénie	1	10,0
neutropénie thrombopénie	1	10,0
Non	2	20,0
Total	10	100,0

Quatre vingt pourcent des enfants ont fait la toxicité hématologie pendant L'induction I.

TABLEAU XX : Répartition des patients selon la Toxicité aux drogues pendant l'induction M (Mercaptopurine/méthotrexate)

Toxicité l'induction M	Fréquence	Pourcentage
Non	2	20,0
Oui	8	80,0
Total	10	100,0

Pendant l'induction M quatre vingt pourcent des malades ont fait la toxicité
aux drogues.

TABLEAU XXI : Répartition des patients selon la Toxicité digestive pendant
induction M

Toxicité digestif induction M	Fréquence	Pourcentage
mucite diarrhée grade III	2	20,0
Mucite vomissement grade II	2	20,0
Non	2	20,0
Vomissement grade I	3	30,0
Vomissement mucite grade II	1	10,0
Total	10	100,0

Quatre vingt pourcent des malades ont fait la toxicité digestive pendant
l'induction M.

TABLEAU XXII : Répartition des patients selon la Toxicité hématologique pendant l'induction M

Toxicité hématologique induction M	Fréquence	Pourcentage
anémie neutropénie	1	10,0
Anémie	3	30,0
anémie neutropénie	1	10,0
anémie thrombopénie	2	20,0
Neutropénie	1	10,0
Non	2	20,0
Total	10	100,0

Quatre vingt pourcent des patients ont fait la toxicité hématologique (anémie, neutropénie, thrombopénie) pendant d'induction M

TABLEAU XXIII : répartition des patients selon la toxicité des drogues pendant au début de laRé- Induction II

Toxicité de réinduction II	Fréquence	Pourcentage
Non	9	90.0
Oui	1	10.0
Total	10	100

Quatre vingt dix pourcentdes patients n'ont pas faitla toxicité aux drogues pendant la Ré-induction

II.

TABLEAU IVXX : Répartition des patients selon la Toxicité digestive au milieu de la Ré- induction II

Toxicité digestive	Fréquence	Pourcentage
Diarrhée grade III	1	10,0
Mucite grade IV	3	30,0
Non	3	30,0
Vomissement grade II	3	30,0
Total	10	100,0

Soixante dix pourcent des patients ont fait la toxicité digestive au milieu de la Ré induction I.

TABLEAU XXV : Répartition des patients selon la période de décès

Période de décès	Fréquence	Pourcentage
Induction	2	20,0
induction M	1	10,0
J30 Ré- induction II	1	10,0
J45 induction	1	10,0
J52 Ré- induction II	1	10,0
J58 induction	1	10,0
Vivante après induction	3	30,0
Total	10	100,0

Trente pourcent des patients sont vivants et cinquante pourcent sont décédés de la moitié et à la fin d'induction I et de Ré-induction II et vingt pourcent des patients ont abandonné le traitement.

TABLEAU XXVI : Répartition selon le devenir des patients

Devenir Patient	Fréquence	Percent
Décédé	5	50,0
Vivant Rémission complet	3	30,0
Abandonné du traitement	2	20,0
Total	10	100,0

Cinquante pourcent des malades sont décédés, trente pourcent des patients sont vivants, et vingt pourcent des malades ont fait un abandon du traitement.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Discussion :

1- Methodologies

Nous avons mené une étude rétro et prospective sur sept ans allant d'octobre 2009 au mois d'avril 2016, à l'unité d'oncologie pédiatrique du CHU du Gabriel TOURE. Durant cette période, des données Anamnestiques, cliniques et paracliniques dans les dossiers ont été recueillies et elles nous ont permis de recruter 10 patients sur la base du dossier médical des malades, à des stades différents de leur pathologie. Le recrutement portait essentiellement sur les enfants d'âge de 0 et inférieur ou égal à 15 ans chez qui Le diagnostic de lymphome lymphoblastique était porté. Le faible niveau de vie socio-économique des parents de nos patients était un facteur limitant pour une exploration exhaustive et le suivi du traitement.

Au cours de notre étude, nous avons été confrontés à un certain nombre de difficultés :

- Difficultés d'ordre socio-économique ;
- Difficultés de suivis ,
- Difficultés des moyens techniques
- Rupture de stock des médicaments anti-cancéreux.

Le caractère rétro prospectif de notre étude nous a permis d'optimiser les données des renseignements sur les patients. La recherche des facteurs de risque des lymphomes lymphoblastiques a été exhaustive chez les malades ayant un dossier complet.

Discussion :

2L'aspect socio-épidémiologique:

2-1- L'âge

Nous avons constaté que la tranche d'âge la plus vulnérable est celle comprise entre 6 -11 ans avec un taux de 70,0%. Les âges extrêmes étaient de 3 et 11 ans. Ces résultats sont similaires à ceux d'Irène[40]. Qui avait fait une étude de lymphome malin non hodgkinien à localisation ORL chez 24 enfants avec de pourcentage 58,4% chez les enfants de 6-10 ans

2-2- Le sexe

Nous rapportons dans notre série une prédominance féminine de (70,0%) Soit unsex-ratio F/M=2,33 en faveur des Filles. Nos résultats sont différents de ceux d'Irène et **IDRISSI SERHROUCHNI KARIMA.[41]** qui ont respectivement retrouvé dans leur étude une prédominance de 70,8% et 67% en faveur du sexe masculin.

2-3 Larésidence

Les parents des enfants de notre étude résidaient à Bamako (70,0%), ces résultats sont différents de ceux retrouvés par **Irène [40]** qui dans son étude a trouvé 48,5% des parents vivaient à Bamako.

2.4. La profession des parents

Nous avons constaté que la quasi-totalité des enfants sont issus des familles à bas niveau de vie socio-économique. En effet les parents étaient non scolarisés dans 70,0% des cas et la profession la plus représentée était le métier de cultivateur soit 30,0% des cas. Cependant, nous n'avons pas trouvé les facteurs de risques liés notamment à certaines professions (exposition à des Insecticides et pesticides).

Il est à signaler que le bas niveau de viesocioéconomique était souvent un frein à la réalisation de certains examens paracliniques bien que les anticancéreux soient gratuits à l'unité d'oncologie pédiatrique. **SAWADOGO D. et coll.** en Côte d'Ivoire retrouvaient dans leur étude, une prédominance des patients de classe sociale moyenne ou basse et Le niveau socio-économique bas influençait de manière péjorative sur la précocité du diagnostic et le pronostic de la maladie. **DOUMBE P. et coll.** au Cameroun note que le mauvais état nutritionnel et l'origine sociale faite de précarité constitueraient un facteur favorisant[40].

2.5. Difficulté de suivi :

- Devenir des patients

La prise en charge du lymphome lymphoblastique dans le service d'unité d'oncologie de pédiatrie du CHU Gabriel Touré sur 10 patients à localisation O.R.L, cervico-faciale et abdominale nous a permis d'obtenir un taux de guérison de 30%. Malheureusement, Le taux de décès s'élève

à 50%. L'étude faite à Fes au Maroc par **I. KARIMA**, retrouvait 18% de décès et 22% de rémission complète [41].

Les décès des malades ont été expliqués par le retard du diagnostic ; du manque de moyen et les effets secondaires des chimiothérapies. Les parents de nos patients appartiennent pour la plupart des cas à des classes sociales défavorable compliquant la prise en charge globale, bien que la chimiothérapie et l'hospitalisation soient gratuites. Ces faits ont constitué un handicap majeur dans la réalisation de certains examens et le suivi rigoureux du protocole thérapeutique.

2.6. Difficultés des moyens techniques

L'insuffisance du plateau technique nous a limité dans la réalisation de certains examens complémentaires tels que le caryotype ; l'immunohistochimie ; l'immunophénotypage pour l'évaluation du pronostic et pour poser les indications thérapeutiques (greffes de moelle, radiothérapie).

2.7. Le statut vaccinal tous les enfants n'étaient pas vaccinés correctement à 100%, la vaccination est un facteur qui peut diminuer le risque de la survenue du cancer ; ce résultat est la même que celui de **Coulibaly I.[42]**

2.8. Les effets secondaires

Dans notre étude nous avons observé plus de 90% des patients qui ont fait des toxicités hématologiques et digestives alors que **Coulibaly I.[42]** a retrouvé que 100% des patients ont manifesté des complications hématologiques digestives.

La surveillance de ce fait par prises de sang régulières est effectuée car en cas de chute très importante (aplasie), les malades peuvent encourir de risque d'infection.

2.9. Les complications des chimiothérapies

Les cas de décès des malades dans notre étude s'expliquent par le retard de diagnostic (car la majorité de nos patients étaient de stade III de Murphy soit un taux de soixante dix pourcent) et des différents effets secondaires des chimiothérapies.

Dans notre étude nous avons observé plus de 90% des patients qui ont fait la toxicité hématologique et digestive alors que **Coulibaly I.[42]** a retrouvé

que 100% des patients ont manifesté des complications hématologique
digestives.

Conclusion :

Les lymphomes lymphoblastiques occupent le 2^e rang des lymphomes malin non hodgkinien de l'enfant après lymphome de Burkitt dans notre service (Unité d'oncologie CHU Gabriel Touré, Bamako Mali)

L'âge moyen de survenue est de 3 ans touchant plus les filles que les garçons avec un sex-ratio de 2.33 A ce jour, aucune cause ni facteur favorisant n'ont été clairement identifiés. La forme abdominale est la plus représentée.

Le manque de moyen des parents de nos patients appartenant pour la plupart à des classes sociales peu favorisées et aux revenus faibles a constitué une difficulté pour réduire de décès(50% dans notre étude)et pour une bonne étude anatomopathologique en vue de déterminer les types, le stade bien que la chimiothérapie et l'hospitalisation soient gratuites. Ces faits ont constitué un handicap majeur pour notre étude dans la réalisation de certains examens (histologie, immunophénotypage, caryotype, immunohistochimique) ; et dans la rigueur du protocole thérapeutique. Notamment en ce qui concerne l'ajustement des drogues utilisées dans le but d'améliorer le pronostic du patient.

Recommandation :

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

Au ministère de la sante :

- Assurer une meilleure disponibilité des produits sanguins (sang frais, concentré plaquettaire et globulaire, du sang total du plasma congelé).
- Promouvoir la précocité de la référence à tous les niveaux de la pyramide sanitaire.

- **A la direction du CHU GT**

- Sensibiliser les autorités supérieures sur les difficultés liées à la prise en charge des lymphomes lymphoblastiques.
- Doter le service de pédiatrie d'un psychologue.
- faire une campagne de sensibilisation aux médecins généralistes sur le dépistage des cancers (les signes cliniques et biologiques).

- **Aux médecins et à la population :**

- Promouvoir la création d'association d'aide aux enfants atteints de cancers.
- Adresser tôt les cas suspects de cancer aux spécialistes.
- Consulter précocement dans une structure sanitaire devant tous cas d'adénopathie, de saignement, de pâleur, et d'hyperthermie

.Références

[1] **Jaffe E, Harris N, Stein H, Vardiman J.** Tumours of haematopoietic and Lymphoid Tissues Lyon: IARC Press (2001) World Health Organization (WHO) Classification of Tumours Pathology and Genetics of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues : science IARC Press : (2001)

[2] **Fattorusso V, Ritter O.** Vademécum clinique du diagnostic au traitement, en Hématologie de Lymphomes malins non hodgkiniens. In Masson, 2004 : p.565-568.

[3] **Yves Bertrand.** Prise en charge des enfants et des adolescents, des jeunes adultes (LMNH) auteur : docteur Nathalie Garnier Janvier science 2014, P5.

[4] **Borowicz MJ, Chan JK, Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri S, Stein M, Thiele J, Vardiman JW, editors.** T lymphoblastic leukaemia/lymphoma. In: WHO classification of tumors of haematopoietic and Lymphoid tissues. 4th ed. IARC; 2008. p.176–8.

[5] **Borowicz MJ, Chan JK, Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri S, Stein M, Thiele J, Vardiman JW, editors.** B lymphoblastic leukaemia/lymphoma, not otherwise specified. In: WHO classification of tumors of haematopoietic and Lymphoid tissues. 4th ed. IARC; 2008. p.168–70.

[6] **Reddy KS, Perkins SL.** Advances in the diagnostic approach to childhood lymphoblastic malignant neoplasms. Am J Clin Pathol. 2004;122 Suppl:S3–18

[7] **Raetz EA, Perkins SL, Bhojwani D, and coll.** Gene expression profiling reveals intrinsic differences between T-cell acute lymphoblastic leukemia and T-cell lymphoblastic lymphoma. Pediatr Blood Cancer 2006: 130–40-47 .

- [8] **Hoelzer D, Gokbuget N.** T-cell lymphoblastic lymphoma and T-cell acute lymphoblastic leukemia: a separate entity? Clin Lymphoma Myeloma (Suppl. (3) 2009 ;S214–21 -9.
- [9] **Uyttebroeck A, Suciu S, Laureys G, and coll.** Treatment of childhood T-cell lymphoblastic lymphoma according to the strategy for acute lymphoblastic leukaemia, without radiotherapy: long term results of the EORTC CLG58881 trial. EUR J Cancer 2008 ;840– 44-6.
- [10] **Jabbour E, Koscielny S, Sebban C, and coll.** High survival rate with the LMT-89 regimen in lymphoblastic lymphoma (LL), but not in T-cell acute lymphoblastic leukemia (T-ALL). Leukemia 2006 ;814–9-20.
- [11] **LSG.** A clinical evaluation of the international lymphoma classification of non-Hodgkin's lymphoma. The non-Hodgkin's lymphoma classification project. Blood 1997 ;3909–18-89.
- [12] **Groves FD, Linet MS, Travis LB, Devesa SS.** Cancer surveillance series: non-Hodgkin's lymphoma incidence by histologic subtype In the United States from 1978 through 1995. J Natl Cancer Inst 2000 ;1240–51-92.
- [13] **Soslow RA, Baergen RN, Warnke RA.** B-lineage lymphoblastic Lymphoma is a clinicopathologic entity distinct from other histologic-ally similar aggressively lymphomas with blastic morphology. Cancer 1999 ;2648–54-85.
- [14] **Morton LM, Wang SS, Devesa SS, and coll.** Lymphoma incidence patterns by WHO subtype in the United States, 1992–2001. Blood 2006 ;265–76-107.

- [15] **Goedert JJ, Cote TR, Virgo P, and coll.** Spectrum of AIDS-associated malignant disorders. *Lancet* 1998 ;1833- ; 351-9.
- [16] **Dharnidharka VR, Tejani AH, Ho PL, Harmon WE.** Post-transplant Lymphoproliferative disorders in the United States: Young Caucasian males are at highest risk. *Am J Transplant* 2002 ;993-2-8.
- [17] **Weisenburger DD.** Lymphoid malignancies in Nebraska: a hypothesis. *Nebraska Med J* 1985;70:300-5.
- [18] **Cantor KP, Blair A, Everett G, and coll.** Pesticides and Other agricultural Risk factors for non-Hodgkin's lymphoma among men in Iowa and Minnesota. *Cancer Res* 1992 ;2447-;52-55.
- [19] **Yang YL, Lin SR, Chen JS, and coll.** Expression and prognostic significance of the apoptotic genes BCL2L13, Livin, and CASP8AP2 in Childhood acute lymphoblastic leukemia. *Leuk Res* 2010 ;23-18- 34.
- [20] **McCormack MP, Young LF, Vasudevan S, and coll.** The Lmo2 oncogene initiates leukemia in mice by inducing thymocyte self-renewal. *Science* 2010;327 ; 879-83.
- [21] **Ferrando AA.** The role of NOTCH1 signaling in T-ALL. *Hematology. Am Soc Hematol Educ Program* 2009: ;353-61.
- [22] **Konn ZJ, Martineau M, Bown N, and coll.** Cytogenetics of long-term survivors of ETV6-RUNX1 fusion positive acute lymphoblastic Leukemia. *Genes Chromosomes Cancer* 2010 ;253-9-49.
- [23] **Pilozzi E, Pulford K, Jones M, and coll.** Co-expression of CD79a (JCB117) and CD3 by lymphoblastic lymphoma. *J Pathol* 1998;186:140-3.

- [24] **Natkunam Y, Zhao S, Mason DY, and coll.** The oncoprotein LMO2 is expressed in normal germinal-center B cells and in human B-cell lymphomas. *Blood* 2007 ;1636–42-109.
- [25] **Cui W, Kong NR, Ma Y, and coll.** Differential expression of the novel Oncogene, SALL4, in lymphoma, plasma cell myeloma, and acute Lymphoblastic leukemia. *Mod Pathol* 2006;19:1585– 19-92.
- [26] **Rytting ME, Kantarjian H, Albitar M.** Acute lymphoblastic leukemia With Burkitt-like morphologic features and high myeloperoxidase activity. *Am J Clin Pathol* 2009 ;182–132-5.
- [27] **Bernard A, Boumsell L, Reinherz EL, and coll.** Cell surface characterization of malignant T cells from lymphoblastic lymphoma using Monoclonal anti-bodies: evidence for phenotypic differences between Malignant T cells from patients with acute lymphoblastic leukemia and lymphoblastic lymphoma. *Blood* 1981 ;1105–10-57.
- [28] **Quintanilla-Martinez L, Zukerberg LR, Harris NL.** Prethymic adult lymphoblastic lymphoma. A clinicopathologic and Immunohisto-Chemical analysis. *Am J Surg Pathol* 1992 ;1075–16-84.
- [29] **Schmid S, Tinguely M, et coll.** Cytopathology Epub ahead of print, 2010 ; Aug 23,.
- [30] **Graux C, Cools J, Michaux L, Vandenberghe P, Hagemeijer A.** Cytogenetics and molecular genetics of T-cell acute lymphoblastic leukemia: from thymocyte to lymphoblast. *Leukemia*. 2006; 1496–510-20(9).
- [31] **Onciu M.** Acute lymphoblastic leukemia. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2009; 655–23(4)-74.
- [32] **Thomas DA, Kantarjian HM.** Lymphoblastic lymphoma. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2001;15(1):51–95, vi.

[33] Pillon M, Piglione M, Garaventa A, and coll. Long-term results of AIEOPLNH-92 Protocol for the treatment of Pediatric lymphoblastic lymphoma: a report of the Italian Association of Pediatric Hematology

And Oncology. *Pediatr Blood Cancer* 2009; 53: 953–53-9.

[34] Anderson JR, Jenkin RD, Wilson JF, and coll. Long-term follow-up Of patients treated with COMP or LSA2L2 therapy for childhood Non-Hodgkin's lymphoma: a report of CCG-551 from the Childrens Cancer Group. *J Clin Oncol* 1993 ; 10: 24–11-32.

[35] Link MP, Donaldson SS, Berard CW, Shuster JJ, Murphy SB. Results Of treatment of childhood localized non-Hodgkin's lymphoma with Combination chemotherapy with or without radiotherapy. *N Engl J Med* 1990 ; 323: 169–74-322.

[36] Lones MA, Perkins SL, Sposto R, and coll. Non-Hodgkin's lymphoma arising in bone in children and adolescents is associated with an Excellent Outcome: a Children's Cancer Group report. *J Clin Oncol* 2002 ; 20: 293–301-20.

[37] Hvizdala EV, Berard C, Callihan T, and coll. Lymphoblastic lymphoma in Children: a randomized trial comparing LSA2-L2 with the A-COP+ Therapeutic regimen: a Pediatric Oncology Group Study. *J Clin Oncol* 1988 ; 6: 26–33-6.

[38] Patte C, Kalifa C, Flamant F, and coll. Results of the LMT81 Protocol, a modified LSA2L2 Protocol with high dose methotrexate, on 84 children with non-B-cell (lymphoblastic) lymphoma. *Med Pediatr Oncol* 1992 ; 10: 5–13-20.

[39] Yves Bertrand (SFCE), Alfred Reiter (Giessen) . TRAITEMENT DES LYMPHOMES LYMPHOBLASTIQUES DE L'ENFANT TRAITEMENT DES

LYMPHOMES LYMPHOBLASTIQUES DE L'ENFANT Protocole Euro LB-02/LMT2008

[40] Mlle MedefoDjomo Aude Irène .Thèse N°/2008 soutenu en Année 2007/2008 ; au Mali P25 ; P44 ; P53 ; P54p74.

[41] Mme. I. KARIMA.Maroc

Thèse n134 /11 sur LNH soutenu en 2011 Née le 10 Février 1984 à Fès P.8-80

[70]MR COULIBALY I. Thèse sur LAL Soutenu en 2010 ; p50, 54, 57,59.

ANEXE

I. Renseignements généraux

1. Noms et prénoms :

2. Sexe : ☐ 1= masculin 2= féminin

3. Age :

4. Residence : ☐ 1= Bamako 2= Hors de Bamako 3= Hors du Mali

5. Adresse :

6. Ethnie :

7. Provenance : ☐

1= référé (e)

2= évacué (e)

3= lui-même

8. Antécédents :

✓ Familiaux :

- Père :

- Age
- Profession,
- Niveau d'instruction,
- Régime matrimonial,
- ATCD médico-chirurgicaux

- mère

- Age
- Profession,
- Niveau d'instruction,
- Régime matrimonial,
- ATCD médico-chirurgicaux

✓ ATCD de cancer dans la famille de l'enfant : ☐

1=oui

2= non

Niveau socio-économique des parents : ☐

1= Défavorable

2= Moyen

3= Bon

✓ Personnels :

- fratrie de l'enfant,
- médico-chirurgicaux,
- statut vaccinal,
- développement psycho-moteur

II. Bilan medical initial

- Poids (kg) : _/ Taille (cm) : _/ Surface corporelle (m²): _/
- Température (°c) : _/ T.A (mm Hg) : _/
- Trophicité : _/ 1-normal 2-maigre 3-cachectique
- Problème digestif : _/ 1- vomissement 2-diarrhée 3-absent
- Parasitose: _/ 1-oui 2-non
- Appareil respiratoire: _/ 1-normal 2-anormal
- Appareil cardio-vasculaire : _/ 1-normal 2-anormal (à préciser)
- Signes infectieux : _/ 1-oui (à préciser) 2-non
- Masse abdominale : _/ 1=oui 2=non
Si oui,
 - o Taille de la masse : _/ 1 :<5cm 2=5-10cm 3 :>10cm
- Ganglions périphériques _/ 1=oui 2=non
- Examen neurologique
- Examen ORL

III. extension tumorale et stade:

- Atteinte médullaire : _/ 1=oui 2=non
- Stadification de Murphy : _/
1= stade I 2= stade II 3= stade III 4= stade IV

IV. Examenscomplémentaires :

- Radiographie faciale : _/ 1=oui 2=non
- Si oui, _/ 1=normale 2=anormale
 - o Masse médiastinale : _/ 1=oui 2=non
 - o Epanchement pleural : _/ 1=oui 2=non
 - o Epanchement du péricarde : _/ 1=oui 2=non
- Scanner : _/ 1=oui 2=non
Si oui,
 - o Masse médiastinale : _/ 1=oui 2=non
 - o Epanchement pleural : _/ 1=oui 2=non
 - o Epanchement du péricarde : _/ 1=oui 2=non
 - o Masse abdominale : _/ 1=oui 2=non

- Taille de la masse : _/ 1 :<5cm 2=5-10cm 3>10cm
- Ascite : _/ 1=oui 2=non
- Atteinte hépatique : _/ 1=oui 2=non
- Atteinte ovarienne : _/ 1=oui 2=non
- Atteinte digestive : _/ 1=oui 2=non
- Atteinte rénale : _/ 1=oui 2=non
- Autres atteintes abdominales : _/ 1=oui (à préciser) 2=non

- Echographie abdominale : _/ 1=oui 2=non
 - Si oui
 - Taille de la masse : _/ 1 :<5cm 2=5-10cm 3>10cm
 - Ascite : _/ 1=oui 2=non
 - Atteinte hépatique : _/ 1=oui 2=non
 - Atteinte ovarienne : _/ 1=oui 2=non
 - Atteinte digestive : _/ 1=oui 2=non
 - Atteinte rénale : _/ 1=oui 2=non
 - Autres atteintes abdominales : _/ 1=oui (à préciser) 2=non

- 1. Résultat Cyto-histologique (PAF ou biopsies):

Diagnostic fait sur:	cytologie	histologie	les deux
----------------------	-----------	------------	----------

 Resultants:
- 2. Immunohistochimie : 1=oui 2=non
 - Si oui, résultat:

- 3. Analyses biologiques à l'admission :
 - Hémogramme:
 - Hémoglobine: _/ < 7 g/dl > 7 g/dl
 - Globules blancs : _/ < 10 000/mm³ > 10 000/mm³
 - Chiffre :
 - Plaquettes : _/ < 100 000/mm³
 - Si oui, chiffre
 - Phosphorémie : _/ 1=normale 2=anormal 3=non fait
 - Calcémie : _/ 1=normale 2=anormal 3=non fait
 - Natrémie : _/ 1=normale 2=anormal 3=non fait
 - Créatininémie : _/ 1=normale 2=anormal 3=non fait

- Urée : 1=normale 2=anormal 3=non fait
- Sérologie VIH : _/ 1-oui 2-non
- Autres (préciser) :

Chimiothérapie : protocole **EURO-LB 02**

Protocole suivi : 1=Oui 2=Non

Si non, les raisons :

V. Toxicité du traitement selon les phases du traitement :

- ✓ Toxicité des drogue : _/ 1=Oui 2=Non
 - Toxicité biologique : 1=Oui 2=Non
 - Toxicité clinique : 1=Oui 2=Non
- ✓ Grade de toxicité : _/
1=grade 1 2=grade 2 3=grade 3 4=grade 4
- ✓ Hématologie : _/
Anémie : 1=Oui 2=Non
Neutropénie : 1=Oui 2=Non
Thrombopénie : 1=Oui 2=Non
- ✓ Digestive : _/

Mucite : 1=grade 1 2=grade 2 3=grade 3 4=grade 4

Vomissement : 1=grade 1 2=grade 2 3=grade 3 4=grade 4

Diarrhée : 1=grade 1 2=grade 2 3=grade 3 4=grade 4

- ✓ Neurologique : _/
Convulsion : 1=Oui 2=Non
Neuropathie : 1=Oui 2=Non

- ✓ Cutanée : _/
Alopécie : 1=Oui 2=Non
Lésion cutanée: 1=Oui 2=Non

- ✓ Cardiaque : _/
1=grade 1 2=grade 2 3=grade 3 4=grade 4

VI. Dernière nouvelle :

- ✓ Date des derrières nouvelles :
- ✓ Vivant : _/ 1=Oui 2=Non
 - Rémission : _/
1- Partielle 2- Complète 3- aucune
- ✓ Décès : _/ 1=Oui 2=Non
Si oui, cause du décès:

1- Maladie2- toxicité du traitement (moment du décès, à quelle phase du traitement)

Résumé

Le lymphome lymphoblastique de l'enfant à l'unité d'oncologie pédiatrique du CHU Gabriel Touré de Bamako : Aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostics.

Objectifs:

L'objectif de cette étude rétro-prospective, était d'évaluer l'épidémiologie et les résultats de la prise en charge des enfants atteints de lymphome lymphoblastique selon les modalités du protocole EURO-LB 02 modifié, à l'unité d'oncologie pédiatrique du CHU Gabriel Touré de Bamako, Mali.

Matériels et méthodes:

Tous les enfants d'âge inférieur ou égal à 15 ans atteints de lymphome lymphoblastique prouvé cytologiquement et/ou histologiquement, traités entre le 23 octobre 2009 et le 30 avril 2016 ont été inclus dans l'étude.

Résultats:

Dix patients atteints de lymphome lymphoblastique (L.L) ont été inclus dans l'étude. Le L.L représentait 0,8% des admissions pendant cette période. La tranche d'âge de 6-11 ans était majoritaire (n=7 ; 70%). Le sex-ratio était 2,33 en faveur des filles. 70% des patients avaient un bon état nutritionnel à l'admission. La polyadénopathie a été retrouvée chez 7 patients (70%). Un patient avait une masse médiastinale. La localisation pleurale associée à la polyadénopathie a été retrouvée chez un patient. Le stade 3 était majoritaire (n=7 ; 70%). Le diagnostic a été fait par cytologie chez 80% des patients ; histologie et Immunohistochimie chez 2 patients. Huit patients ont reçu la totalité du traitement. La neutropénie plus l'anémie grade III ont été observées chez 5 patients. Cinq patients sont décédés par progression tumorale pendant le traitement. Deux patients ont abandonné le traitement. Trois patients sont en rémission complète en fin de traitement.

Conclusion: le diagnostic précoce et une meilleure disponibilité des médicaments anticancéreux permettront d'améliorer le taux de survie globale des patients.

Mots-clés : Enfants, lymphome lymphoblastique, Mali.

Serment D'Hippocrate

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité. Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure