

DEDICACES

Je dédie

A L'Eternel Notre Dieu

Le Père Tout Puissant, Créateur du Ciel et de la terre, louanges et adorations te sois rendus au Dieu trois fois Saint. Tu me combles de tes bienfaits tous les jours de ma vie, même quand je n'y crois plus tu es là et tu me tiens la main. Bien avant que je ne sois conçu dans le sein de ma mère tu m'avais déjà aimé. Merci parce que tu m'as permis d'avoir tout ce dont j'avais besoin pour accomplir ma vocation et permet moi Père Eternel de rester toujours avec toi malgré tous les pièges de l'ennemie.

A mon père : Feu KACMENI Emma Herve

Tu m'as toujours appris le bien fondé du travail bien fait. Tu étais un père extraordinaire, tu t'es battu pour mes frères et moi afin qu'on fasse de grandes études. Si je suis cette personne travailleuse aujourd'hui, c'est parce que tu l'as forgé en moi. Merci papa et que ton âme repose en paix.

A ma mère : Feue NGONGANG Denise Léa

Cette thèse est la tienne, malgré tes moyens limités et l'absence de papa ton cher époux tu t'es battu corps et âme pour que je puisse accomplir mes rêves. Tu m'as inculqué de très belle valeur, je garde de toi l'image de la belle femme battante que tu étais. Maman, merci d'avoir toujours cru en moi, je t'aime très fort repose en paix.

A ma grande mère maternelle

Tu n'as jamais cessé de m'encourager en me disant à chaque fois de m'accrocher, merci grande mère pour ce soutien moral.

A mes frères et sœurs : NOUTI KACMENI Winter ; GOUNOU KACMENI Rostan ; OUADJI KACMENI Tedy Jospen ; KAPCHEU KAMGOUE KACMENI Suzanne :

Je vous dis merci pour vos encouragements, je vous aime beaucoup. NOUTI Winter mon grand frère bien aimé malgré ton jeune âge tu as pris en charge la famille et tu m'as tant de fois épaulé. Je te remercie infiniment pour tout ça.

A MONSIEUR NOUCTI TCHOKWAGO Joseph

Je vous dis merci, en dépit du fait que nous n'avons pas de lien de parenté, vous vous êtes toujours occupé de moi, veillant à mon épanouissement. Je vous dédie ce document pour vous faire part de ma reconnaissance infinie.

A DOCTEUR WANJI François :

Les mots ne suffisent pas pour exprimer ma gratitude envers toi. Tu as pu tenir la promesse que tu m'avais faite après le baccalauréat. Tu m'as soutenu, tu as eu confiance au potentiel que tu voyais en moi, j'espère juste que je serai à la hauteur de tes attentes. Merci papa Wanji et que le seigneur te bénisse.

A Mes oncles : TCHOUANWOU ALAIN Bertin ; TCHOUANWOU Alain et ; TCHAWÉ Jacques

Votre soutien m'a été d'une grande aide. Merci d'avoir été toujours présent pour moi.

A tout le personnel et stagiaires du service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques du Point G

Merci pour votre patience et votre compréhension.

REMERCIEMENTS

Je remercie

Le Mali et le peuple Malien

Pour l'accueil et la générosité à mon égard. Grâce à votre simplicité j'ai pu m'intégrer facilement et mon séjour a été très agréable sur cette terre bénite.

NGAVA ONDOA Nadia

A toi ma sœur, mon amie, ma confidente je te dis merci pour tous les moments passés ensemble dans les difficultés, les peines et les joies. Tu as su faire sortir le meilleur de moi. J'ai tellement appris à tes côtés pour tout cela je te dis merci et je prie pour que notre amitié persiste malgré le temps qui passera.

TCHANA Madèle Flore

Tu es la grande sœur que j'ai toujours voulu avoir. Pour ton soutien inconditionné je te dis merci ; tu t'es toujours souciée de moi ; tu as su remplacer cette affection maternelle qui m'a tant manqué.

NOUMI Gaël

Pour tous ces moments formidables d'apprentissage que nous avons partagés. J'aimerais juste que notre complicité dure parce que tu es un ami formidable.

Jovy Judicaëlle YANKE

Pour tes conseils, tes encouragements et les bons moments passés ensemble.

Nadine NDEFRE

Tu m'as été d'un grand soutien, tous les mercis du monde ne suffiraient pas pour te faire savoir ma reconnaissance.

Yesir ADEGHMENDEN

Depuis la première année médecine nous sommes très proche et tu es toujours très disponible pour moi merci pour ta présence.

Dr AVODO Maurice

Pour les moments passés ensemble, pour ton soutien et tes encouragements.

Docteur Constant Ekwala, Maggi NKOT, Iorraine NWEMBE, NGALEU falone Christelle, Christian Damien TCHUISSU ; Wilsam TCHATOU, Samuel EBOG, Jonathan GOZO, Docteur Pierre BEDI, Arnold SIMO, DJAMENI Charlène.

La famille OYONO : OYONO Kelly, Landry OYONO, OYONO Suzanne, OYONO Christella

Vous avez été très aimable avec moi. Merci pour vos mots d'encouragements et que Dieu ne cesse de vous bénir.

Rosine NGUEGANG

Tu es une amie particulière. Nous avons vécu ensemble des aventures incroyables merci pour tous ces moments et pour avoir toujours été là pour moi.

Les régisseurs de 2016 : SIAKE P. Larissa, BANGTE Rodrigue, Djénéba SACKO, NOUMI Gaël, EKOUNE Michel,

Nous avons eu des moments extraordinaires. J'ai beaucoup appris de chacun de vous. Je vous remercie pour votre patience et pour tous ces moments de grâce passés ensemble.

MAMADOU Yassine Diallo

Merci je serai toujours reconnaissante envers toi tu es une très belle personne et je suis très ravie de te connaître et tu compteras toujours pour moi.

Docteur Adama DICKO

Merci pour tout votre soutien et votre présence.

Docteur NANA Yolande et au Docteur Levis KOUEKAM

Vous avez été mes mentors, j'ai su trouver mes repères à Bamako grâce à vous. Docteur levis je te remercie pour ton hospitalité, tes conseils, ta patience, et ton soutien. Tu es une personne qu'on n'oublie jamais une fois qu'on ta connais.

❖ Mes enseignants du Collège Catholique Saint Charles Borromée et plus précisément à Monsieur GUIDJOL MARTIN et à Madame FAGUEP Joséphine :

Merci pour vos enseignements et vos prestigieux conseils.

❖ Ma promotion STATE

Constituée de l'ensembles des élèves et étudiants camerounais arrivés sur la terre malienne en 2009 et faisant partir de l'association camerounaise des élèves et étudiants de Bamako(AEESCM). Je vous dis merci parce que avec vous j'ai passé de très belles années. Vous m'avez beaucoup soutenu quand j'avais besoin de vous.

❖ Richard Samuel TOUON, Juliette Blanche TOUON et à NGALLE Miano Joseph :

Vous m'avez pris sous vous ailes dès la première fois qu'on s'est connu, merci pour tout ce que vous avez fait pour moi que Dieu vous le rende au centuple.

❖ Mes amis Ghanéens : Monsieur Reginald Yao Cole ; Abban Francis ; Bonsu Nana; George Adjei Anane; Sheikh Haruna Nkansah; Edem Yao Tsei; Eric Amo-Henaku; Christopher Gaddah; David Sefah;

Merci pour les moments passés ensemble je ne vous oublierai jamais.

❖ **Ma tante tata NYAGO et à mes cousines WANJI loulou ; WANJI titi et à toi spécialement Wanmo Donjo Samiera ma préféré merci pour ton soutien.**

❖ **Mon amie Lucie HAMMERL**

Ma très chère amie, ça été un plaisir de te rencontrer. Ton sourire constant et en toute circonstance a su mettre beaucoup de bonne humeur dans mes journées passées avec toi, ne le change surtout pas. Merci pour ton soutien moral et pour ton écoute.

Le personnel et les stagiaires du cabinet MOMO et particulièrement au docteur Momo

Je vous remercie premièrement parce que vous n'avez accepté dans votre structure et secondairement pour tous les enseignements que j'ai reçu de vous. J'ai toujours aimé me retrouver à vos côtés.

Mes cadets : Hawa BAZI, KWAMENE Vane Jule, Kevin DONGMO Gapaya ; Majo DJEUKU Ornelle Carlotta, NOUKO Claude Calvin, KIARI Bill stephane, TEMDEMNO NKAMGANG dominique joseph, MAGNE luress, NGATCHOUAN Flore Eléonore, Pamela TOURE

Pour vos mots d'encouragements à mon égard, pour tous les bons moments passés ensemble.

La communauté camerounaise de l'église évangélique de Bamako Coura

Pour tous nos moments de prière, de louange et de méditations.

Francis OMBAHO

Pour ton aide, ta disponibilité. Je ne saurais exprimer avec les mots toute ma reconnaissance

**Famille COULIBALY au POINT G et particulièrement à Sitan DOUMBIA
COULIBALY**

Pour tout le soutien moral, financier, affectif que vous m'avez apporté, je vous remercie

LA Famille SIDIBE à Garantibougou :

Pour votre hospitalité. J'ai été très ravie de vous connaître, vous êtes ma famille.
Merci de m'avoir reçue chez vous.

Cédric WANJI

Tu ne m'as pas tourné le dos quand j'avais besoin d'aide. Merci pour cela.

SAN Junior GODANGA, YEMELI LADO Joelle

Merci pour vos mots d'encouragement et pour votre aide.

SIGLES ET ABBREVIATIONS

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

ddl : degré de liberté

DER : Département de l'Enseignement et de la Recherche

EBV : Epstein Barr Virus

FAB : Franco-Américano-Britannique

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

HHV8 : Human Herpes virus 8

HTLV-1 : Human T-cell Leukaemia virus type 1

LB : Lymphome de Burkitt

LH : Lymphome de Hodgkin

LAL : Leucémie Aiguë Lymphoblastique

LNH : Lymphome Non Hodgkinien

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : OtoRhinoLaryngologie

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

VHC : Virus de l'Hépatite C

SIDA : Syndrome d'ImmunoDéficience Acquise

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY,

PROFESSEUR TRAORE CHEICK BOUGADARI

- ★ Professeur Titulaire en Anatomie et cytologie- pathologiques à la FMOS,
- ★ Chef de DER des Sciences fondamentales à la FMOS,
- ★ Chef du service d'Anatomie et Cytologie- Pathologiques du CHU du Point G,
- ★ Chercheur et Praticien Hospitalier au CHU du Point G,
- ★ Collaborateur du registre du Cancer au Mali,
- ★ Collaborateur du projet de dépistage des cancers du col de l'utérus.

Cher Maître,

C'est un privilège que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Nous avons beaucoup appris auprès de vous tout au long de notre formation dans le service d'anatomie et cytologie pathologiques. Votre simplicité et votre disponibilité font de vous une personne admirable.

Veillez trouver ici cher Maître notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY,
DOCTEUR FOUSSENY TRAORE

- ★ Pédiatre oncologue,
- ★ Médecin hospitalier au CHU Gabriel Touré,
- ★ Maître-Assistant en pédiatrie à la FMOS,

Nous sommes ravis de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Vous avez été d'une grande aide à l'élaboration de ce travail. Grâce au suivi continu de vos patients nous avons pu retrouver quelques un de nos patients. Nous vous remercions pour votre disponibilité.

A NOTRE MAITRE ET CODIRECTRICE DE THESE

DOCTEUR DJENEBA KONATE

- ★ Maître assistant en pédiatrie à la FMOS,
- ★ Médecin hospitalier au CHU Gabriel Touré.

C'est un honneur pour nous de travailler avec vous. Votre disponibilité et votre gentillesse nous ont marqué. Vous avez beaucoup investi de votre personne pour l'élaboration de ce document.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE,
PROFESSEUR BAKAROU KAMATE

- ★ Maître de conférences agrégé en anatomie et cytologie Pathologiques à la FMOS,
- ★ Chercheur et praticien hospitalier au CHU Point G,
- ★ Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus et du registre des cancers au Mali,
- ★ Secrétaire Général adjoint de la Division d'Afrique Francophone de l'Académie Internationale de Pathologie.

Cher Maître, nous vous remercions pour la confiance que vous nous accordée en nous confiant travail.

Vous avez su nous marquer par votre rigueur et le désir permanent du travail bien fait.

Vous avez été pour nous un conseiller, un guide, un protecteur tel un père le serait pour sa fille, recevez cher Maître l'expression de notre profonde gratitude.

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures

Figure 1 : coupe histologique d'un ganglion lymphatique	5
Figure 2 : lymphome scléro nodulaire et lymphome à prédominance lymphocytaire	10
Figure 3 : lymphome à déplétion lymphocytaire et lymphome à cellularité mixte.....	10
Figure 4 : lymphome de Hodgkin.....	14
Figure 5 : lymphome de burkitt	15
Figure 6 : Blaste lymphoïde	18
Figure 7 : Répartition des cas selon l'année de découverte.....	21
Figure 8 : Distribution des cas en fonction des tranches d'âge	22
Figure 9 : Répartition des cas en fonction du sexe.....	22
Figure 10 : courbe de Kaplan Meier.....	25
Figure 11 : Répartition des cas en fonction de l'année de découverte	32
Figure 12 : Répartitions des cas en fonction de la tranche d'âge	33
Figure 13 : Répartition des cas en fonction du sexe.....	33
Figure 14 : Kaplan Meier (courbe du suivi de patients).....	37
Figure 15 : Répartition des cas selon l'année de diagnostic.....	44
Figure 16 : Répartition des cas selon l'âge.....	45
Figure 17 : Répartition des cas en fonction du sexe.....	46

Liste des tableaux

Tableau I : classification de RYE du lymphome de HODGKIN.....	9
Tableau II : Classification histologique du lymphome de Hodgkin selon L'OMS 2008	11
Tableau III : Répartition des cas en fonction du type histologique.....	21
Tableau IV : Répartition des cas en fonction de l'ethnie.....	23
Tableau V : Répartition de cas après 1 an de suivi	23
Tableau VI : Répartition des cas à deux ans de suivi	24
Tableau VII : Distribution des cas à trois ans de suivi	24
Tableau VIII : Répartitions des cas après 5 ans de suivi.....	24
Tableau IX : Répartition des cas à plus de 5 ans de suivi.....	25
Tableau X : Répartitions des cas en fonction du stade clinique.....	26
Tableau XI : Répartition des cas en fonction du stade et le suivi à un an.....	26
Tableau XII : Distribution des cas en fonction du stade et le suivi à 2 ans	27
Tableau XIII : Distribution des cas en fonction du stade et le suivi à trois ans	27
Tableau XIV : Répartition des cas en fonction du stade et le suivi à 5 ans	28
Tableau XV : Répartition en fonction de l'âge et le suivi à un an	28
Tableau XVI : Répartition en fonction de l'âge et le suivi à deux ans	29
Tableau XVII : Distribution de l'âge en fonction du suivi à 3 ans.....	29
Tableau XVIII : Répartition en fonction de l'âge et le suivi à 5ans.....	30
Tableau XIX : Distribution du sexe en fonction du suivi à un an.....	30
Tableau XX : Répartition du sexe en fonction du suivi à deux ans	31
Tableau XXI : Distribution en fonction du sexe et du suivi à trois ans	31
Tableau XXII : Distribution en fonction du sexe et du suivi à cinq ans.....	32
Tableau XXIII : Répartitions des cas en fonction de l'ethnie	34
Tableau XXIV : Répartition des cas selon la provenance	34
Tableau XXV : Répartition des cas après un an de suivi.....	35
Tableau XXVI : Répartition des cas après deux ans de suivi.....	35
Tableau XXVII : Répartition des cas après trois ans de suivi	36
Tableau XXVIII : Répartition des cas après cinq ans de suivi.....	36
Tableau XXIX : Répartition des cas après plus de cinq ans de suivi	36
Tableau XXX : Répartition des cas en fonction du suivi et du type histologique	37
Tableau XXXI : Répartition des cas en fonction du stade clinique.....	38
Tableau XXXII : Répartition des cas en fonction du stade et le suivi à un an	38
Tableau XXXIII : Répartition en fonction du stade et le suivi à deux ans.....	39
Tableau XXXIV : Distribution en fonction du stade et le suivi a trois ans	39
Tableau XXXV : Répartition en fonction du stade et le suivi à cinq ans	40
Tableau XXXVI : Répartition des cas en fonction de l'âge et du suivi à un an	40
Tableau XXXVII : Répartition des cas en fonction de l'âge et du suivi à deux ans	41
Tableau XXXVIII : Répartition en fonction de l'âge et du suivi à trois ans.....	41
Tableau XXXIX : Répartition des cas en fonction de l'âge et du suivi à cinq ans.....	42
Tableau XL : Répartition des cas en fonction de l'âge et du suivi à un an.....	42
Tableau XLI : Répartition en fonction de l'âge et du suivi à un an.....	43
Tableau XLII : Répartition en fonction de l'âge et du suivi à trois ans	43

Tableau XLIII : Répartition en fonction de l'âge et du suivi à cinq ans	43
Tableau XLIV : Répartition des cas en fonction de l'ethnie	46
Tableau XLV : Répartition de cas après 1 an de suivi.....	47
Tableau XLVI : Répartition des cas à deux ans de suivi.....	47
Tableau XLVII : Distribution des cas à trois ans de suivi.....	47
Tableau XLVIII : Répartition en fonction de l'âge et le suivi un an	48
Tableau XLIX : Répartition en fonction de l'âge et le suivi à deux ans	48
Tableau L : Distribution de l'âge en fonction du suivi à 3 ans	49
Tableau LI : Répartition en fonction de l'âge et le suivi un an	49
Tableau LII : Distribution en fonction du sexe et du suivi à deux ans	50
Tableau LIII : Distribution en fonction du sexe et du suivi à trois ans	50

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
1.OBJECTIFS	3
1.1 Objectif général	3
1.2 Objectifs spécifiques	3
2.GENERALITES	4
2.1Rappels anatomiques et histologiques des ganglions lymphatiques.....	4
2.2Les lymphomes de Hodgkin et de Burkitt.....	5
2.3Leucémies aiguës lymphoblastiques (LAL).....	15
2.4 Suivis	18
3.MATERIEL ET METHODES	19
4.RESULTATS	21
4.1 Lymphome de Burkitt	21
4.2 Lymphome de Hodgkin.....	32
4.3 leucémie lymphoblastique aiguë	44
5.DISCUSSION	51
CONCLUSION	56
6. RECOMMANTATIONS	57
7. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	58
ANNEXES	65
Fiche d'enquête	65
Fiche signalétique.....	67
Data sheet	68
Serment d'Hippocrate.....	69

INTRODUCTION

L'hématopoïèse désigne le processus physiologique de production des cellules sanguines ou bien d'éléments figurés du sang [1]. Les cellules sanguines proviennent des cellules souches multipotentes. Ces cellules souches hématopoïétiques se prolifèrent et se différencient pour donner les précurseurs lymphoïdes et les précurseurs myéloïdes (les précurseurs deviendront à leur tour des plaquettes, des lymphocytes, des érythrocytes...).

Au cours de l'hématopoïèse, les précurseurs lymphoïdes peuvent tout comme les précurseurs myéloïdes être bloqués à un stade de leur maturation. Ils peuvent proliférer de manière anarchique et migrer dans le sang (leucémie) ou dans les organes lymphoïdes (lymphomes).

Au plan histologique, il existe une trentaine de type différents de lymphomes mais ils sont regroupés en deux grandes catégories : (les lymphomes de Hodgkin et les lymphomes non hodgkiniens) [2].

Le lymphome de Hodgkin est une tumeur maligne du tissu lymphoïde moins fréquente que les lymphomes non hodgkiniens, il est rare chez l'enfant. Il représente 0,5% seulement de l'ensemble des cancers à l'échelle internationale [3]. L'incidence du lymphome de Hodgkin est estimée à 7400 nouveaux cas par an aux Etats Unis et 1 500 nouveaux cas par an en France [4]. Au Mali il représente 3.2 % des cancers pédiatriques [5]. Ils sont fréquents chez les garçons.

Les lymphomes non hodgkiniens de l'enfant se divise en 4 principaux types à savoir :

- Lymphome de Burkitt
- Lymphome diffus à grandes cellules B
- Le lymphome lymphoblastique
- Le lymphome anaplasique à grandes cellules.

Il existe d'autres types de LNH mais qui sont peu fréquents chez l'enfant [6]. Dans notre travail nous nous focaliserons sur le lymphome de Burkitt.

Le Lymphome de Burkitt est le plus fréquent des cancers chez l'enfant. Sa fréquence en Amérique Latine, en Europe et en Australie est de 1 à 2 cas pour 1 000 000 personnes [7]. Il représente 40 à 70% des tumeurs de l'enfant en Afrique [8, 9]. Il représentait 36,69 % de l'ensemble des lymphomes non hodgkiniens (LNH) histologiquement confirmés dans une étude réalisée au Burkina Faso en 2011 dans le service d'anatomie pathologie [10]. Au Mali il représente 22,1% des cancers pédiatriques [5].

Les leucémies aiguës sont des affections malignes du tissu hématopoïétique caractérisées par la prolifération clonale des précurseurs hématopoïétiques. Selon l'origine de ces précurseurs, on distingue les leucémies lymphoblastiques dérivant de la lignée lymphoïde et les leucémies myéloblastiques dérivant de la lignée myéloïde [11, 12]. Les leucémies aiguës lymphoblastiques constituent en France la première maladie maligne de l'enfant et de l'adolescent avec une incidence annuelle d'environ 700. Leur pronostic s'est considérablement amélioré avec une survie 5 ans supérieure à 80 % (15 % dans les années 1970) [13]. Au Mali, il représente 4,6% des cancers pédiatriques [5].

Au service d'anatomie et cytologie pathologique du Point G, des études ont été faites sur les cancers pédiatriques mais nous n'avons pas retrouvé des données sur le devenir des enfants atteints de lymphomes. C'est donc pour cela que nous initions ce travail avec les objectifs suivants.

1. OBJECTIFS

1.1 Objectif général

Étudier le suivi des enfants atteints des lymphomes dans le District de Bamako

1.2 Objectifs spécifiques

- ✓ Décrire les caractéristiques sociodémographiques des enfants atteints de lymphomes
- ✓ Déterminer le taux de perdus de vue, de décédés
- ✓ Déterminer la survie globale

2. GENERALITES

2.1 Rappels anatomiques et histologiques des ganglions lymphatiques

Les organes lymphoïdes sont les lieux de maturation et de prolifération des lymphocytes. On peut citer parmi eux : les ganglions lymphatiques, le thymus, la moelle osseuse, les amygdales et la rate [14].

Le ganglion lymphatique est situé sur le trajet des vaisseaux lymphatiques, il a la forme d'un haricot de 1 à 25 mm de diamètre avec :

- un bord convexe perforé par les vaisseaux lymphatiques afférents qui drainent la lymphe du système lymphatique vers le vaisseau lymphatique efférent situé au niveau du hile,
- un bord concave qui porte une dépression appelée le hile.

Sur une coupe du ganglion, on note de l'extérieur à l'intérieur une couche fibreuse appelée capsule, une corticale séparée de la capsule par le sinus et une zone médullaire.

La vascularisation est assurée par les artères, les veines et les vaisseaux lymphatiques corticaux, paras-corticaux et médullaires. Les vaisseaux afférents partent du bord convexe du ganglion traversent la capsule et confluent dans la zone médullaire pour donner au niveau du bord concave un vaisseau efférent.

Sur une coupe histologique d'un ganglion, on décrit :

- une capsule fibreuse faite de fibre élastique et de collagène ; un sinus qui est un espace où circule la lymphe provenant des vaisseaux lymphatiques afférents.
- une corticale superficielle faite de follicules primaires et de follicules secondaires, une zone para corticale (appelé thymorégulateur) riche en lymphocytes T enchâssés dans une maille de tissus réticulés, on note aussi la présence de quelques macrophages et des veines post-capillaires.

- Le follicule secondaire est constitué d'un centre germinatif entouré d'une couronne de lymphocytes. Le centre germinatif est fait d'une zone sombre et d'une zone claire. La zone sombre est dirigée vers la zone médullaire et est constituée de centroblastes qui se différencieront en centrocytes. La zone claire est faite de centrocytes.
- une zone médullaire constituée des sinusoides médullaires (espaces limités par les cellules endothéliales entourées de cellules réticulées et de macrophages) et des cordons médullaires faits d'un regroupement de cellules (plasmocytes ; immunoblastes ; macrophages) [14].

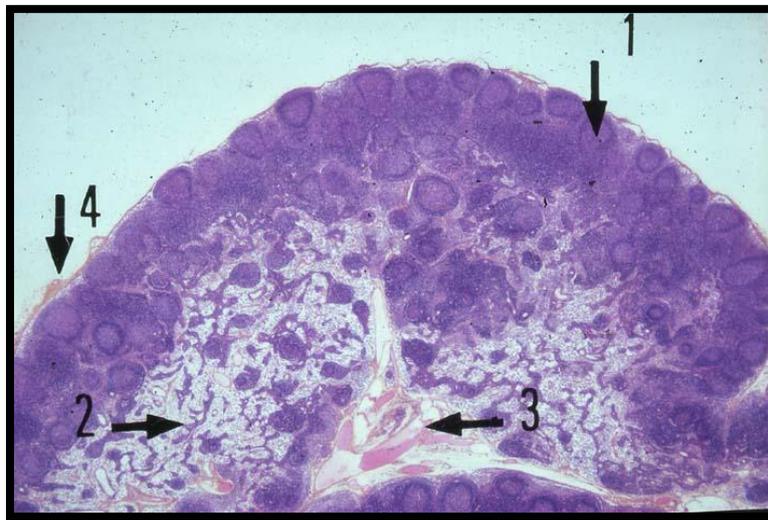


Figure 1 : coupe histologique d'un ganglion lymphatique [15].

1 : la zone périphérique ; 2 : la zone médullaire ; 3 : le hile ; 4 : la capsule

2.2 Les lymphomes de Hodgkin et de Burkitt

Les lymphomes sont des proliférations malignes du tissu lymphoïde.

Ils sont divisés en deux groupes : les lymphomes Hodgkiniens et les lymphomes non Hodgkiniens. Ils peuvent être localisés dans les ganglions lymphatiques ou dans d'autres organes.

2.2.1 Historique

En 1830, Thomas Hodgkin remarque chez (6) six patients une augmentation indolore du volume des ganglions et de la rate. En 1832, il en décrit l'anatomie macroscopique mais ce n'est que vers 1860 avec la venue de la microscopie que ses prélèvements seront examinés et révéleront que deux des six cas étaient ce qu'on appellera plus tard le lymphome de Hodgkin. Trois (3) des adénopathies étaient inflammatoires probablement d'origine tuberculeuse et le dernier avait montré un type de prolifération différente des deux cas de types Hodgkin d'où le terme « non Hodgkinien » attribué dès lors à toutes les autres proliférations différentes du type retrouvé dans les lymphomes Hodgkiniens [16].

C'est en 1898, puis 1902 que Carl Sternberg et Dorothy Reed ont respectivement décrit en détail la cellule caractéristique de la prolifération de type hodgkinien d'où le nom de la cellule de Reed Sternberg [16].

Parmi les lymphomes non Hodgkiniens nous focaliserons notre attention sur le lymphome de Burkitt découvert initialement par Denis Burkitt.

2.2.2 Facteurs étiologiques

De multiples hypothèses sur les causes de la survenue des lymphomes chez l'enfant avaient été évoquées expliquant l'augmentation de l'incidence de cette pathologie dans le monde. Parmi ces hypothèses pouvant expliquer l'étiopathogénie des lymphomes, on note les infections en tête de file suivies par les déficits immunitaires, les maladies dysimmunitaires et les facteurs environnementaux.

★ Les facteurs infectieux

Parmi les facteurs infectieux, de nombreux virus avaient été incriminés notamment le virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH), l'Epstein Barr Virus ou virus de la mononucléose infectieuse dont le rôle dans la survenue du LH et du LB avait été étudié [17].

Le rétrovirus HTLV-1 (Human T-cell Leukaemia virus type 1), le VHC (virus de l'Hépatite C) et le HHV8 (Human Herpes virus 8) jouent un rôle dans la survenue des lymphomes primitifs des séreuses, le carcinome hépatique, la maladie de kaposi et d'autres affections lymphoprolifératives telles que la maladie de Castleman multicentrique [16, 18].

★ Les déficits immunitaires

De nombreux déficits immunitaires constitutionnels ou acquis s'accompagnent assez souvent d'une incidence accrue de néoplasie et de syndrome lymphoprolifératif. C'est le cas par exemple du Sida (Syndrome d'Immunodéficience Acquise), le syndrome de WISKOTT-ALDRICH ou dans les lymphomes B survenant chez les patients après traitement associant cyclosporine - azathioprine ou ayant subi de multiples greffes [19, 20, 21].

★ Les maladies dysimmunitaires

Certains désordres immunitaires pourraient engendrer chez un individu la survenue d'un syndrome lymphoprolifératif notamment dans le syndrome de Sjörgeren où on a une forte survenue de lymphomes B [19].

★ Les facteurs environnementaux

Outre les facteurs cités plus haut, d'autres facteurs ont été évoqués : exposition aux pesticides, aux produits dérivés de l'industrie pétrochimique et aux radiations ionisantes. Hormis ces deux principales hypothèses, il existe également des hypothèses ayant rapporté une augmentation du risque de survenue des lymphomes chez les travailleurs de bois (menuisière, travailleuse des industries du bois) et chez les femmes utilisant les teintures capillaires [19].

2.2.3 Classification

★ Descriptions du système de stadification du St. Jude Children's Research Hospital [6].

Stade I

On observe le cancer à un seul endroit, et cet endroit n'est pas le médiastin ni l'abdomen. Le cancer peut affecter du tissu ou un organe hors des ganglions lymphatiques (tumeur extra ganglionnaire) ou il peut se situer dans une seule région ganglionnaire, comme les ganglions lymphatiques au cou, à l'aîne ou aux aisselles.

Stade II

L'un des énoncés suivants s'applique :

- Le cancer affecte au moins 2 groupes de ganglions lymphatiques qui se situent du même côté (au-dessus ou au-dessous) du diaphragme.
- On observe 1 tumeur qui a pris naissance dans du tissu ou un organe hors des ganglions lymphatiques (tumeur extra ganglionnaire). La tumeur s'est propagée aux ganglions lymphatiques voisins.
- On observe 2 tumeurs à l'extérieur des ganglions lymphatiques. Les deux tumeurs sont du même côté que le diaphragme.
- Le cancer se situe dans l'estomac ou l'intestin. Il peut ou non s'être propagé aux ganglions lymphatiques voisins. Le cancer peut être complètement enlevé par chirurgie.

Stade III

L'un des énoncés suivants s'applique :

- Le cancer affecte au moins 2 groupes de ganglions lymphatiques qui se situent de différents côtés (au-dessus ou au-dessous) du diaphragme.
- On observe 2 tumeurs à l'extérieur des ganglions lymphatiques. Les tumeurs sont de différents côtés du diaphragme.

- Le cancer se situe dans le médiastin.
- Le cancer se situe dans l'abdomen et ne peut pas être complètement enlevé par chirurgie.
- Le cancer se situe dans une région près de la colonne vertébrale.

Stade IV

Le cancer se situe dans la moelle osseuse ou dans le cerveau ou la moelle épinière (système nerveux central, SNC), ou bien dans les deux. On peut aussi l'observer dans d'autres parties du corps [6].

Classification de RYE du lymphome de Hodgkin

Tableau I : classification de RYE du lymphome de HODGKIN

Type histologique	Définition	Description
Type 1	Forme à prédominance lymphocytaire	- Architecture ganglionnaire effacée - Tapis de lymphocytes - Quelques cellules de REED Sternberg
Type 2	Forme scléro-nodulaire	- Architecture ganglionnaire effacée - Conservation d'images nodulaire - Sclérose nodulaire - Cellules réactionnelles en périphérie - Présence de cellules de REED Sternberg rétractées (+++)
Type 3	Forme à cellularité mixte	- Présence de cellules de REED Sternberg. - Réaction inflammatoire en périphérie. - Pas de sclérose nodulaire ou de fibrose nodulaire
Type 4	Forme à déplétion lymphocytaire	Tapis de cellules de REED Sternberg

Cette classification est exclusive au lymphome de Hodgkin. Les lymphomes de Hodgkin sont classés en 4 types selon les critères histologiques. Elle fut adoptée en 1966.

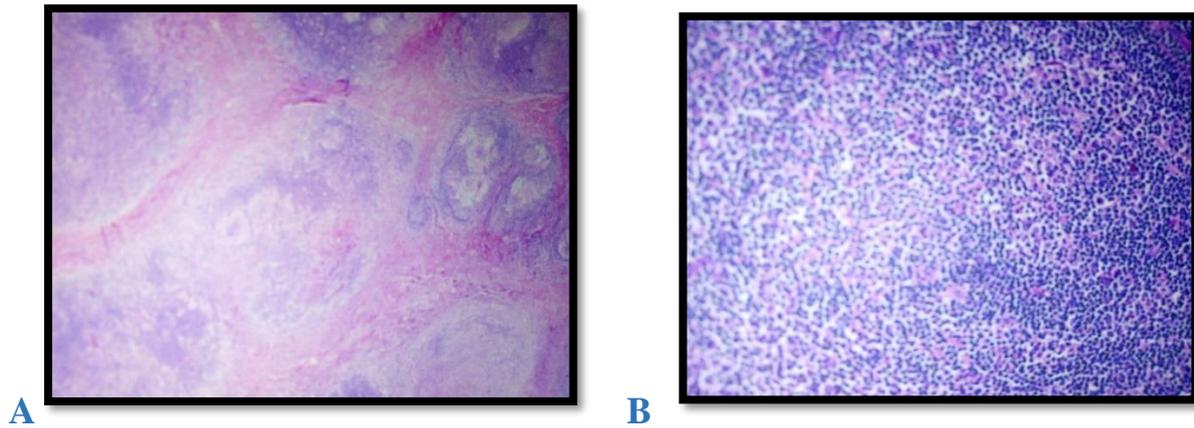


Figure 2 : lymphome scléro nodulaire et lymphome à prédominance lymphocytaire

A : lymphome scléro nodulaire [22]
B : lymphome à prédominance lymphocytaire [22]

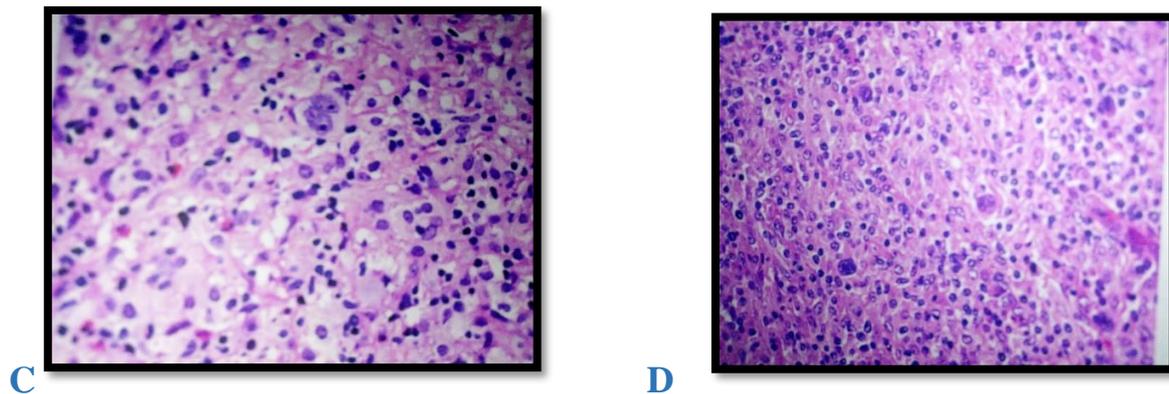


Figure 3 : lymphome à déplétion lymphocytaire et lymphome à cellularité mixte

C : lymphome à déplétion lymphocytaire[22]
D : lymphome à cellularité mixte [22]

La classification actualisée est celle de l’OMS de 2008 semblable à la classification de Rye 1966

Tableau II : Classification histologique du lymphome de Hodgkin selon L'OMS 2008 [23]

Lymphome de Hodgkin nodulaire, à prédominance lymphocytaire
Lymphome de Hodgkin classique
Lymphome de Hodgkin classique sclérosant nodulaire
Lymphome de Hodgkin classique à cellularité mixte
Lymphome de Hodgkin classique riche en lymphocyte
Lymphome de Hodgkin classique à déplétion lymphocytaire

2.2.4 Diagnostic des lymphomes

a. Clinique

Un des problèmes avec les lymphomes est que les symptômes révélateurs ne sont pas spécifiques et peuvent être confondus avec des maladies moins graves comme une simple grippe par exemple, ce qui joue en défaveur d'un diagnostic proposé si essentiel pour en améliorer le pronostic [13].

✓ Présence d'adénopathies

Le signe le plus fréquent est la détection d'adénopathie parfois douloureuse au niveau du cou, des aisselles ou de l'aîne. Mais les symptômes dépendent très largement de la localisation du ganglion ou de l'organe atteint. Ainsi, au niveau de l'aîne, le lymphome peut se manifester par des jambes lourdes, des chevilles gonflées et au niveau de l'abdomen par une gêne abdominale, des ballonnements, voir des douleurs lombaires.

Certaines formes histologiques ont une présentation classique :

- Le lymphome lymphoblastique du sujet jeune révélé par des masses médiastinales de développement rapide occasionnant un syndrome cave et parfois une dyspnée.
- Le lymphome de Burkitt révélé par une volumineuse masse abdominale ou une tumeur gingivale (tumeur des joues des enfants Africains) [13, 24].

Généralement ces adénopathies sont indolores, non fistulisées et mobiles ; ce qui permet de faire cliniquement la différence avec les adénopathies d'origine tuberculeuse ou inflammatoire.

✓ **Atteinte des organes hématopoïétiques**

La révélation d'un lymphome sous la forme d'une splénomégalie isolée est rare. Une hépatomégalie peut être une circonstance de diagnostic (souvent associée à une splénomégalie). Des atteintes médullaires isolées révélées par une anémie ou une pan-cytopénie sont également rares. Les atteintes sanguines avec cellules lymphomateuses circulantes sont rencontrées surtout dans les lymphomes indolents [24].

✓ **Atteintes viscérales**

Les atteintes viscérales peuvent être localisées au niveau oto-rhino-laryngologique (avec hypertrophie des amygdales, obstruction du cavum) ; digestives (avec douleur épigastrique, trouble du transit) ; osseuses ou épidurales (avec compression médullaire) ; cutanée ; cérébrale ; méningés ; gonadiques ; pulmonaires [24].

✓ **Autres signes**

Les lymphomes peuvent se manifester également par une perte de poids ; une fièvre inexpliquée ; des sueurs nocturnes ; de la fatigue ; des malaises ; des démangeaisons importantes ou alors des douleurs abdominales [13].

b. Paraclinique

Certains examens biologiques permettent de penser à un lymphome sans toutes fois être spécifiques à un type de lymphome. L'élément qui permet de poser le diagnostic positif est l'histologie du ganglion.

✓ **Bilan biologique**

Il recherche des complications ou des index pronostiques [19].

- La numération formule sanguine : elle peut être normale ou anormal avec une éosinophilie, une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une anémie microcytaire
- La vitesse de sédimentation
- L'électrophorèse des protéines
- La ferritine sérique

✓ **Bilan d'extension**

Il a un intérêt pronostic et thérapeutique.

La réalisation d'une radiographie pulmonaire est indispensable. Un scanner thoracique permet de renseigner sur l'existence d'une atteinte médiastinale ou pleurale. Le scanner abdominal et pelvien recherche la présence d'adénopathies lombo-aortiques et iliaques, des hiles spléniques et hépatiques, des masses viscérales

D'autres explorations radiographiques peuvent être envisagées en fonction de certaines localisations : scanner cérébral, scanner ORL [24].

La réalisation d'un myélogramme et surtout d'une biopsie de la moelle est indispensable dans tous les lymphomes (60 à 80 % d'envahissement médullaire dans le LNH de bas grade et de 25 % LNH agressifs).

La réalisation d'une ponction lombaire est également indispensable dans les lymphomes agressifs (5 % dans les LNH agressifs d'envahissement surtout dans les lymphomes lymphoblastiques et de Burkitt) [24].

2.2.5 Aspect microscopique

a. Lymphomes de Hodgkin

La prolifération maligne associe trois éléments :

- les cellules de Reed-Sternberg, dont la détection est nécessaire au diagnostic ; ce sont des cellules de grande taille, à noyaux multiples ou unique mais polylobés, monstrueux, dont la chromatine est abondante et irrégulièrement

disposée, avec plusieurs volumineux nucléoles. Elles sont de nature lymphoïde B.

- les cellules de Hodgkin sont des cellules tumorales de grande taille présentant des anomalies nucléaires moins marquées que les cellules de Sternberg.
- le granulome hodgkinien est fait de cellules normales, en proportions variées, associant des lymphocytes, des plasmocytes, des polynucléaires, des histiocytes-macrophages. Les remaniements sont fréquents : nécrose, sclérose nodulaire [23].

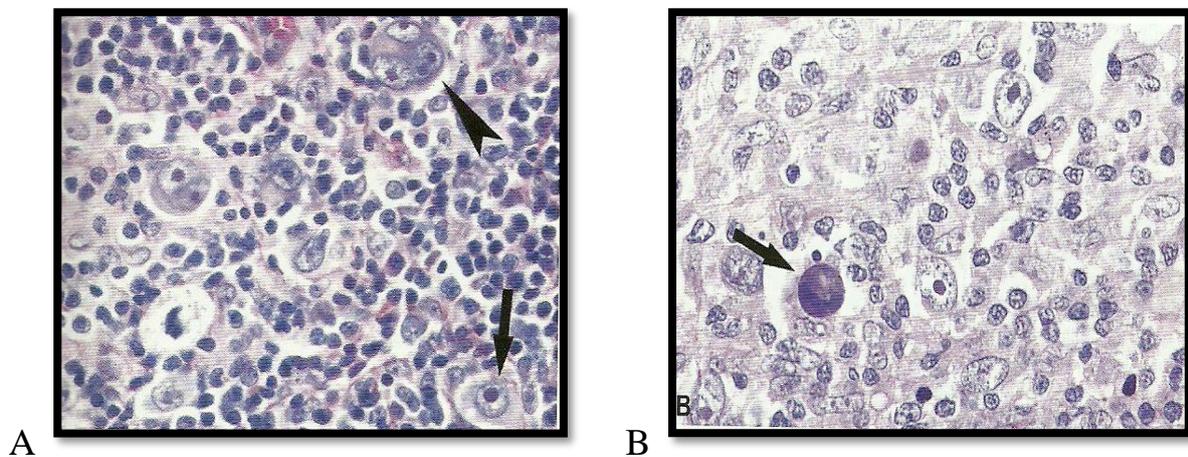


Figure 4 : lymphome de Hodgkin.

A : lymphome de Hodgkin : Plages de lymphocytes et d'histiocytes avec des cellules de Reed Sternberg mononuclées et binuclées (flèche) [25].

B : lymphome de Hodgkin : Une cellule de Hodgkin nécrosée (flèche) avec 4 cellules de Hodgkin vivantes [25].

b. Lymphome de Burkitt

Le cytoplasme est basophile et contenant de nombreuses vacuoles ; les macrophages contenant des débris de cellules disposés entre les cellules de formes normales réalisent un aspect de "ciel étoilé"

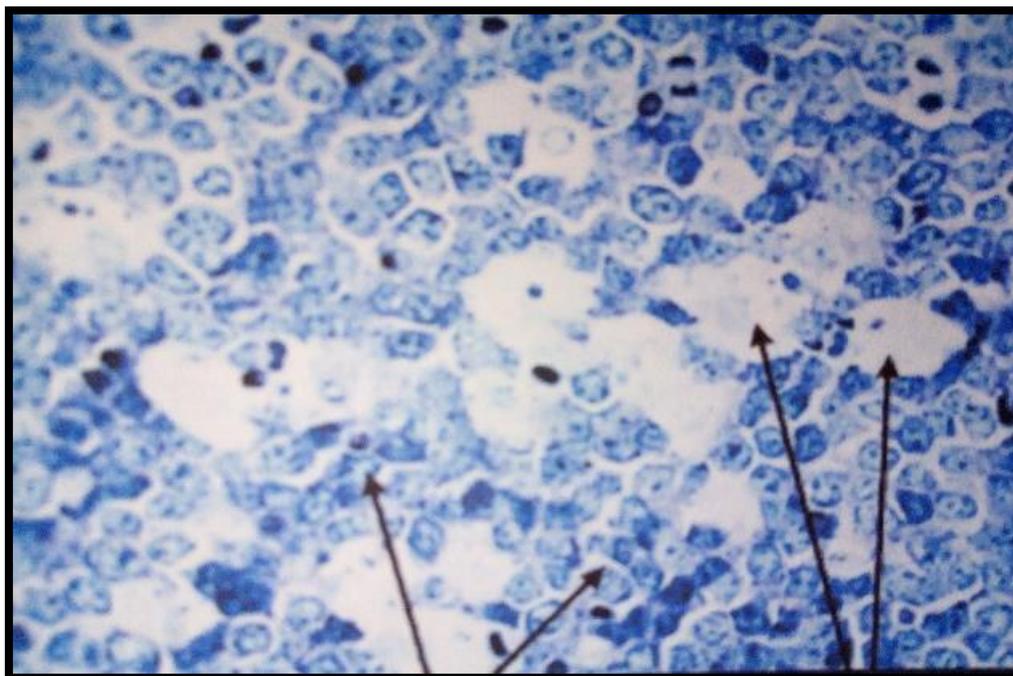


Figure 5 : lymphome de Burkitt [26]

2.3 Leucémies aiguës lymphoblastiques (LAL)

2.3.1 Épidémiologie

Elles correspondent à 80% des LA de l'enfant. Le pic de fréquence se situe entre 2 et 5 ans. Il existe une prédominance masculine. La classification FAB a reconnu trois catégories de leucémies aiguës lymphoblastiques selon les caractéristiques morphologiques des blastes :

- **L1** : Cellules de petite taille à rapport nucléo-cytoplasmique élevé, noyaux de forme régulière à nucléole peu visible, chromatine homogène.
- **L2** : Cellules de taille hétérogène, cytoplasme modérément abondant, noyaux de forme irrégulière avec nucléoles bien visibles, chromatine d'aspect variable.
- **L3** : Cellules de grande taille homogène, cytoplasme modérément abondant avec basophilie intense et présence de vacuoles, noyaux réguliers avec nucléoles bien visibles, chromatine fine et homogène [27].

2.3.2 Les facteurs de risque

Plusieurs facteurs sont à l'origine des leucémies ; nous pouvons citer entre autres :

- ✓ une exposition au benzène [28].
- ✓ des radiations ionisantes, les radiographies *in utero*.
- ✓ une exposition aux pesticides.
- ✓ certains facteurs génétiques : des études ont montré qu'un jumeau a 100 % de risque de développer une LAL si son frère jumeau a été atteint d'une LAL durant la première année de sa vie. Ce risque diminue (25 % si la maladie survient entre 1 et 6 ans). Au-delà de 6 ans, le risque de développer une LAL chez le jumeau est identique au risque de la population générale [29].
- ✓ l'exposition au tabac.
- ✓ des infections à certains virus potentiellement oncogènes comme le virus HHV6 [30] mais aussi le virus d'Epstein Barr (EBV) et HTLV1 ;
- ✓ des anomalies génétiques : syndrome de Li-Fraumeni, trisomie 21, maladie de Fanconi.
- ✓ des risques iatrogènes avec notamment les chimiothérapies anticancéreuses (agents alkylants, inhibiteurs de la topoisomérase) [29]. Ces médicaments entraînent une altération des gènes contrôlant la prolifération et la différenciation cellulaire. Il en résulte une prolifération clonale de progéniteurs hématopoïétiques qui deviennent incapables de se différencier en cellules matures [31].

2.3.3 Clinique

La leucémie lymphoblastique aiguë se manifeste le plus souvent par les syndromes suivants :

- Signes d'insuffisance médullaire ;

L'insuffisance médullaire correspond à une insuffisance de production par la moelle osseuse des éléments sanguins suite à l'envahissement de la moelle osseuse par les blastes. Elle se caractérise par un syndrome anémique, un syndrome hémorragique (liée à la thrombopénie) et un syndrome infectieux lié à la neutropénie [32].

- Signes de l'infiltration tumorale ;

Les infiltrations blastiques sont responsables du syndrome tumoral. Il peut se manifester par des polyadénopathies superficielles ou profondes, une hépatomégalie, une splénomégalie. Il est possible de retrouver une atteinte des testicules (lors des rechutes le plus souvent), du SNC (signes méningés, déficits moteurs), une atteinte médiastinale ou méningée. Il est également possible de retrouver des infiltrations dermiques comme des nodules cutanés violacés.

Les douleurs osseuses sont également fréquentes, elles sont prédominantes aux membres inférieurs surtout la zone para articulaire ce qui peut à tort évoquer un rhumatisme. Des infiltrations tumorales au niveau ophtalmique ont également été rapportées [33].

Aspect microscopique

Le myélogramme est l'examen qui nous permet de confirmer le diagnostic de leucémie. Une carotte osseuse de 1 à 2 cm est prélevée à l'aide d'un trocart, la moelle aspirée est étalée sur une lame on observe après coloration au microscope des blastes lymphoïdes qui sont de petite taille ou moyenne et leur cytoplasme est peu abondant [34].

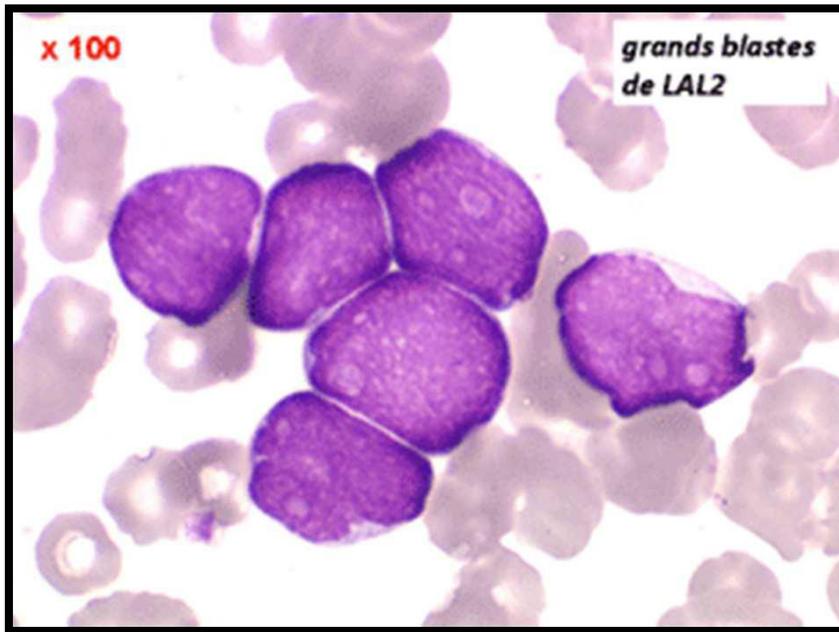


Figure 6 : Blaste lymphoïde [34].

2.4 Suivis

La courbe de Kaplan Meier est une série de marches en escalier, horizontal qui représente la fraction de patients suivis pendant une période donnée. Au niveau de l'axe des ordonnées se trouve la fonction de survie et au niveau de l'axe des abscisses le temps. Dans certains cas, on observe des barres verticales au niveau des marches, ce qui représente les données censurées [35].

Les données censurées correspondent aux patients suivis pendant une période donnée chez qui nous n'avons pas d'information concernant leur état à la fin de l'étude. Ce sont les patients chez qui on a une connaissance partielle (perdus de vue).

3. MATERIEL ET METHODES

3.1 Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée au service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU point G en collaboration avec le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

3.2 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude rétro-prospective se déroulant sur une période de huit ans allant de 2008 à 2016. A Noter

que les patients colligés ont été diagnostiqués de 2008-2012 et le suivi s'était fait de la date de diagnostic jusqu'au mois de décembre 2016

3.3 Population d'étude

Tout patient de 2-14 ans chez lequel le diagnostic de LAL ; LB ; LH a été posé au service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU point G pendant la période d'étude.

3.4 Echantillonnage

★ Critères d'inclusion

Les cas de LAL, LB et de LH diagnostiqués au service d'anatomie et cytologie pathologique du Point G, colligés dans le registre des cancers et suivis au service de pédiatrie pendant la période d'étude.

★ Critères de non inclusion

- ✓ Tous les cas non LAL, LB, LH diagnostiqués hors de la période d'étude
- ✓ Tous les cas de LAL, LB, LH diagnostiqués pendant la période d'étude chez les plus de 14 ans
- ✓ Les patients diagnostiqués hors du service d'Anatomie et cytologie pathologiques du Point G

3.5 Les variables d'étude

Elles concernent l'âge ; l'ethnie ; la résidence ; le sexe ; le stade clinique ; le type de lymphome et le suivi.

3.6 Méthodologie du suivi

Dans cette étude les patients ayant les caractéristiques communes (type histologique) sont observés pendant une période d'étude (8 ans) à partir de la date de diagnostic. A la fin de l'étude, on note l'état (vivant ou décédé) des patients observés ce qui nous servira avec le dernier contact à établir la courbe de Kaplan Meier.

Survie globale est le temps entre la randomisation et le décès.

3.7 Gestion et analyse des données

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées avec le logiciel SPSS Statistics 19

Les tableaux, les graphiques et la saisie des textes ont été réalisés grâce au logiciel Excel 2007, 2016 et Microsoft Word 2016.

Le test statistique utilisé était,

- ★ tests paramétriques : la moyenne, l'écart type
- ★ test non paramétrique : test exact de Fisher avec un seuil significatif $p < 0.05$.

3.8 Considération éthique et déontologique

Les dossiers et les données collectées ont été bien conservés en vue du respect strict de la confidentialité et de l'anonymat des patients.

4. RESULTATS

Tableau III : Répartition des cas en fonction du type histologique

Type histologique	Effectif	Pourcentage
LB	44	52,38
MDH	25	29,76
LAL	15	17,86
Total	84	100,00

Nous avons noté que le lymphome de Burkitt était le type histologie le plus représenté avec un pourcentage de 52,38%.

4.1 Lymphome de Burkitt

4.1.1 Fréquences

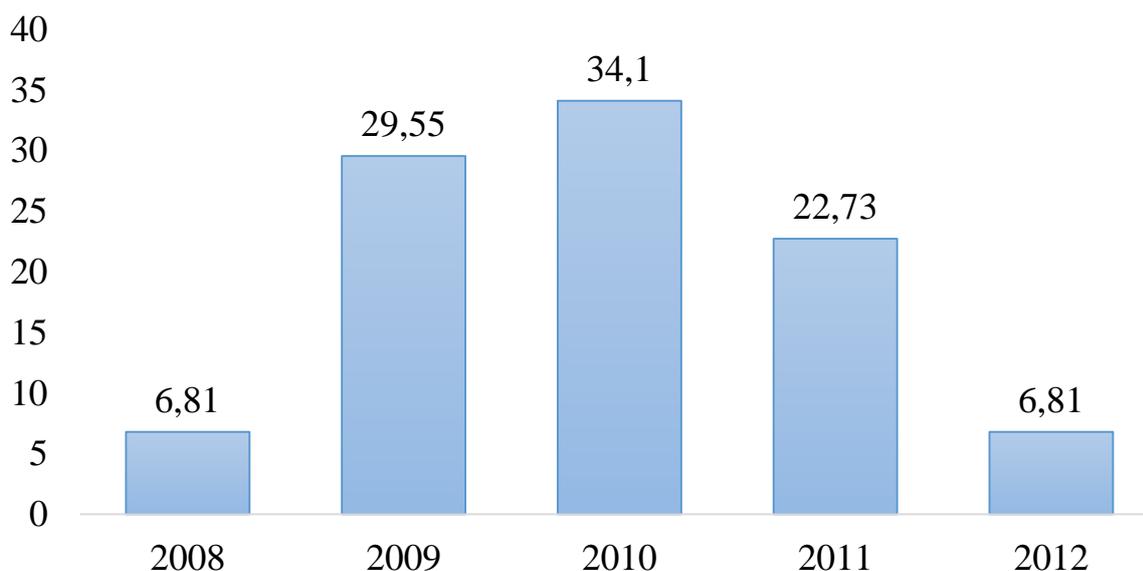


Figure 7 : Répartition des cas selon l'année de découverte

Nous avons constaté qu'il y'avait plus de cas diagnostiqués en 2010.

4.1.2 Les facteurs sociodémographiques

Tranche d'âge

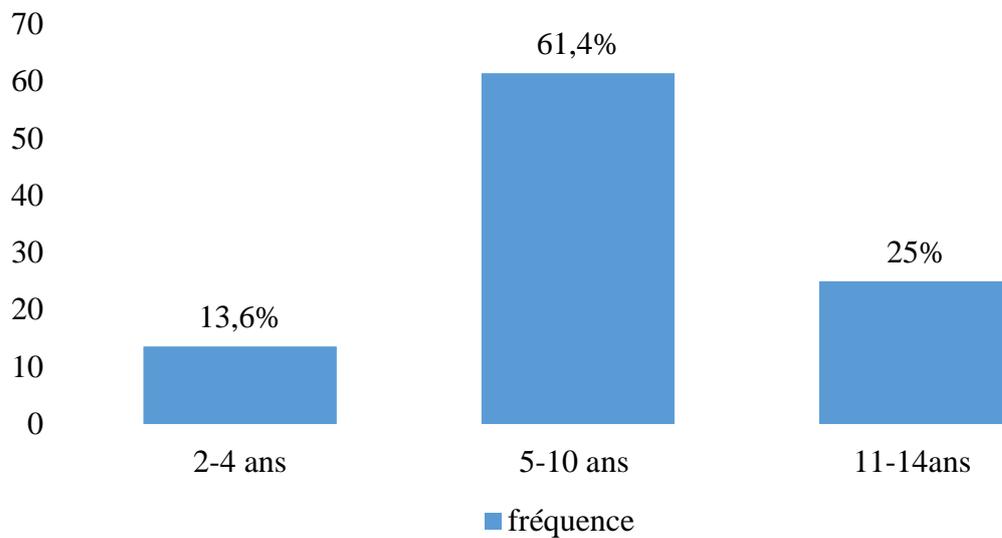


Figure 8 : Distribution des cas en fonction des tranches d'âge

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 5 à 10 ans soit 61,4% avec une moyenne de $8 \pm 3,18$ ans et des extrêmes de 2 et 14 ans.

Sexe

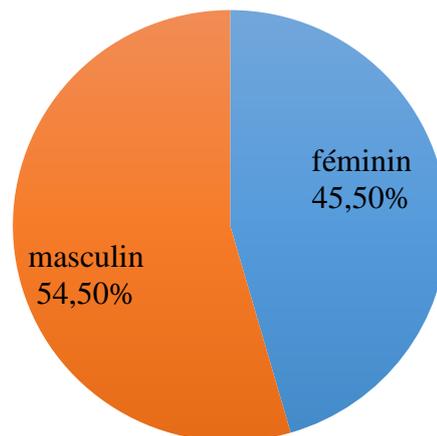


Figure 9 : Répartition des cas en fonction du sexe

Le sexe masculin a été le plus représenté avec 25 cas soit 54,50%, avec un sex-ratio de 1,20

 Ethnie

Tableau IV : Répartition des cas en fonction de l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	17	38,64
Peulh	11	25,00
Malinké	9	20,45
Sarakolé	4	9,09
Somono	2	4,55
Kassonké	1	2,27
Total	44	100,00

L'ethnie Bambara était la plus représentée avec un taux de 38,64% suivie des Peulhs et des Malinkés avec des taux respectifs de : 25% et 20,45%.

4.1.3 Suivi des patients

 Suivi à un an

Tableau V : Répartition de cas après 1 an de suivi

Statut	Effectif	Pourcentage
Vivant	13	29,54
Décédé	6	13,64
Perdu de vue	25	56,82
Total	44	100,00

Après 1 an de suivi, nous notons 13 patients vivants soit un pourcentage de 29,54% avec un effectif de perdus de vue considérable (plus de la moitié des cas avec un pourcentage de 56,82% de l'effectif total).

 Suivi à deux ans

Tableau VI : Répartition des cas à deux ans de suivi

Statut	Effectif	Pourcentage
Vivant	7	53,85
Perdu de vue	6	46,15
Total	13	100,00

Nous avons noté après 2 ans de suivi 7 patients vivants soit un pourcentage de 53,85%.

 Suivi à trois ans

Tableau VII : Distribution des cas à trois ans de suivi

Statut	Effectif	Pourcentage
Vivant	6	85,70
Perdu de vue	1	14,30
Total	7	100,00

Nous avons constaté que des sept patients vivants à la fin de la deuxième année de suivi, six patients sont vivants à la troisième année de suivi soit un pourcentage de 85,70%.

 Suivi à cinq ans

Tableau VIII : Répartitions des cas après 5 ans de suivi

Statut	Effectif	Pourcentage
Vivant	4	80,00
Perdu de vue	1	20,00
Total	5	100,00

Nous avons noté que 80 % des patients vivants à la fin du suivi de l'année précédente sont vivants après 5 ans de suivi.

 Suivi à plus de cinq ans

Tableau IX : Répartition des cas à plus de 5 ans de suivi

Statut	Effectif	Pourcentage
Vivant	3	75
Perdu de vue	1	25
Total	4	100

Nous avons remarqué que 75 % des patients vivants à la 5 année d'étude restaient en vie à plus de 5 ans.

Récapitulatif du suivi des cas en fonction de l'année

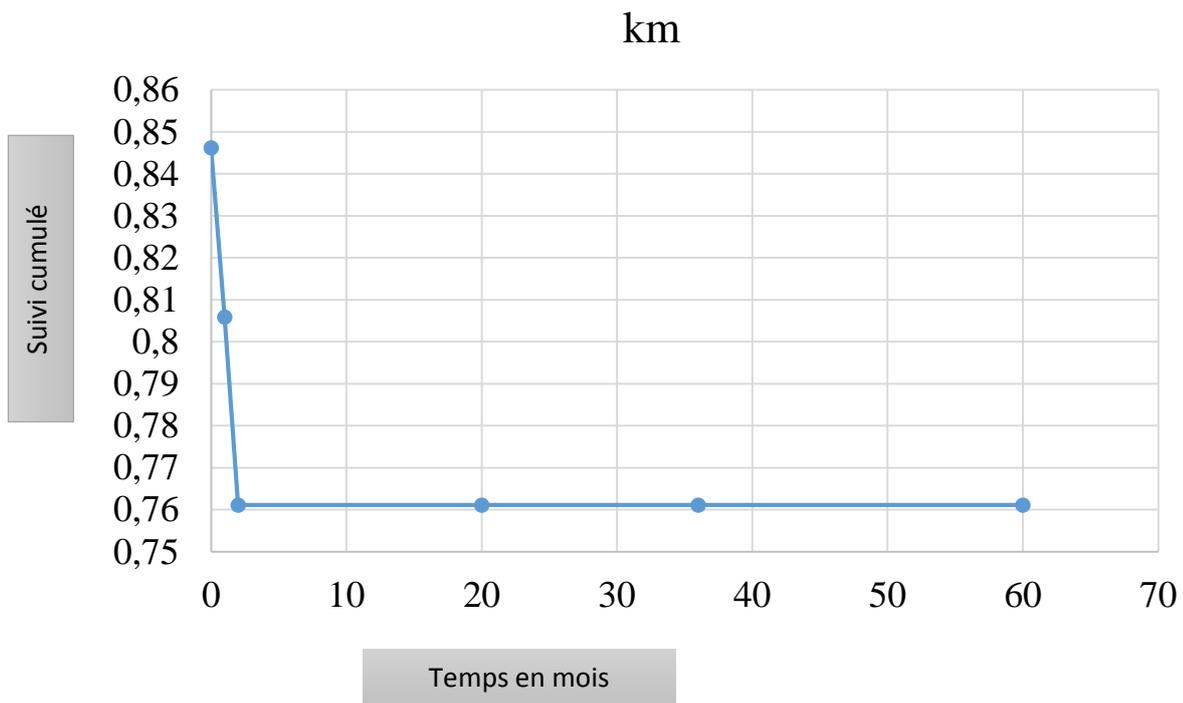


Figure 10 : courbe de Kaplan Meier

Nous avons noté un taux de survie globale de 76%

 Le stade et le suivi à un an

Tableau X : Répartition des cas en fonction du stade clinique

Stades	Effectifs	Pourcentages
Stade 1	0	0
Stade 2	1	2,3
Stade 3	14	31,8
Stade 4	4	9,1
Inconnu	25	56,8
Total	44	100,00

Nous n'avons pas retrouvé de stade clinique pour 25 cas soit un taux de 56,8%.
Le stade 3 prédominait avec un pourcentage de 31,8%.

Tableau XI : Répartition des cas en fonction du stade et le suivi à un an

Stade	Suivi à 1 an			Total
	Vivant	Décédé	Perdu de vue	
Stade 2	1 100%	0 0%	0 0%	1
Stade 3	6 42,9%	2 14,3%	6 42,9%	14
Stade 4	3 75%	0 0%	1 25%	4
Total	10	2	7	19

Test exact de Fisher = 2,853 ; **p=0.870**

Nous n'avons pas retrouvé de relation statistique entre le stade et le suivi à 1 an

 Le stade et le suivi à deux ans

Tableau XII : Distribution des cas en fonction du stade et le suivi à 2 ans

Stade	Suivi à 2 ans		Total
	Vivant	Perdu de vue	
stade 2	0 0%	1 100%	1
Stade 3	4 66,7%	2 33,3%	6
Stade 4	2 66,7%	1 33,3%	3
Total	6	4	10

Test exact de Fisher = 1,672 ; **p= 0,714**

Après deux ans de suivi, nous notons plus de patients vivants au stade 3 avec un taux de 66,7% de l'effectif.

 Le stade et le suivi à trois ans

Tableau XIII : Distribution des cas en fonction du stade et le suivi à trois ans

Stade	Suivi à 3 ans		Total
	Vivant	Perdu de vue	
Stade 3	1 25%	3 75%	4
Stade 4	0 0%	2 100%	2
Total	1	5	6

Test de Fisher = 6 ; **p=0,667**

Après 3 ans, nous avons noté un taux de perdu de vue au stade 3 de 75%.

 Le stade et le suivi à cinq ans

Tableau XIV : Répartition des cas en fonction du stade et le suivi à 5 ans

Stade	Suivi à 5 ans		Total
	Vivant		
stade 3	2	100%	1
Stade 4	2	100%	6
Total	4		10

Pas de test statistique applicable

A plus de 5 ans de suivi, nous avons noté que tous les patients étaient vivants et équitablement repartit entre les stades 3 et 4

 Age et suivi à un an

Tableau XV : Répartition en fonction de l'âge et le suivi à un an

Tranche d'âge	Suivi à 1 an			Total
	Vivant	Décédé	Perdu de vue	
2-4 ans	1 16,7%	0 0%	5 83,3%	6
5-10 ans	10 37,04%	4 14,81%	13 48,15%	27
11-14 ans	2 18,2%	2 18,2	7 63,6%	11
Total	13	6	25	44

Test exact de Fisher : 2,953 p = 0,568

Nous avons retrouvé plus de vivants dans la tranche de 5 à 10 ans avec un taux de 37,04 % ; mais il n'y a pas de différence significative.

 Age et suivi à deux ans

Tableau XVI : Répartition en fonction de l'âge et le suivi à deux ans

Tranche d'âge	Suivi à 2 ans		Total
	Vivant	Perdu de vue	
2-4 ans	1 100%	0 0%	1
5- 10 ans	5 50%	5 50,0%	10
11-14 ans	1 50%	1 50,0%	2
Total	7	6	13

Test exact de Fisher : 1,128 ; **p = 1,00**

Il n'y a pas de relation entre l'âge et le suivi à deux ans.

 Age et suivi à trois ans

Tableau XVII : Distribution de l'âge en fonction du suivi à 3 ans

Tranche d'âge	Suivi à 3 ans		Total
	Vivant	Perdu de vue	
2-4 ans	1 100%	0 0%	1
5- 10 ans	4 80,0%	1 20,0%	5
11-14 ans	1 100%	0 0%	1
Total	6	1	7

Test exact de Fisher = 1,53 ; **p = 1,00**

Nous avons noté 80% de vivants dans la tranche d'âge de 5 à 10 ans.

 Age et suivi à cinq ans

Tableau XVIII : Répartition en fonction de l'âge et le suivi à 5ans

Tranche d'âge	Suivi à 5 ans		Total
	Vivant	Perdu de vue	
2-4 ans	1 100%	0 0%	1
5-10 ans	3 75,0%	1 25,0%	4
Total	4	1	5

Le test exact de Fisher n'est pas applicable

 Le sexe et suivi à un an

Tableau XIX : Distribution du sexe en fonction du suivi à un an

Sexe	Suivi à 1 an			Total
	Vivant	Décédé	Perdu de vue	
Féminin	6 30,0%	1 5,0%	13 65,0%	20
Masculin	7 29,2%	5 20,8%	12 50,0	24
Total	13	6	25	44

Test exact de Fisher =2,308 ; **p =0,369**

Nous avons noté plus de vivants dans le genre masculin avec un pourcentage de 29.2%.

 Le sexe et le suivi à deux ans

Tableau XX : Répartition du sexe en fonction du suivi à deux ans

Sexe	Suivi à 2 ans		Total
	Vivant	Perdu de vue	
Féminin	4 66,7%	2 33,3%	6
Masculin	3 42,9%	4 57,1%	7
Total	7	6	13

p = 0,592

Il n'y avait pas de relation entre le suivi et le sexe, 66,7% du genre féminin était vivants

 Le sexe et suivi à trois ans

Tableau XXI : Distribution en fonction du sexe et du suivi à trois ans

Sexe	Suivi à 3 ans		Total
	Vivant	Perdu de vue	
Féminin	3 75%	1 25%	4
Masculin	3 100%	0 0%	3
Total	6	1	7

Test exact de Fisher n'est pas applicable ; **p=1,00**

 Le sexe et suivi à cinq ans

Tableau XXII : Distribution en fonction du sexe et du suivi à cinq ans

Sexe	Suivi à 5 ans		Total
	Vivant	Perdu de vue	
Féminin	2 100%	0 0%	2
Masculin	2 66,7%	1 33,3%	3
Total	4	1	5

Les tests statistiques ne sont pas applicables.

Nous avons noté que 100% des patientes vivantes la quatrième année étaient en vie après 5 ans de suivi.

4.2 Lymphome de Hodgkin

4.2.1 Fréquence

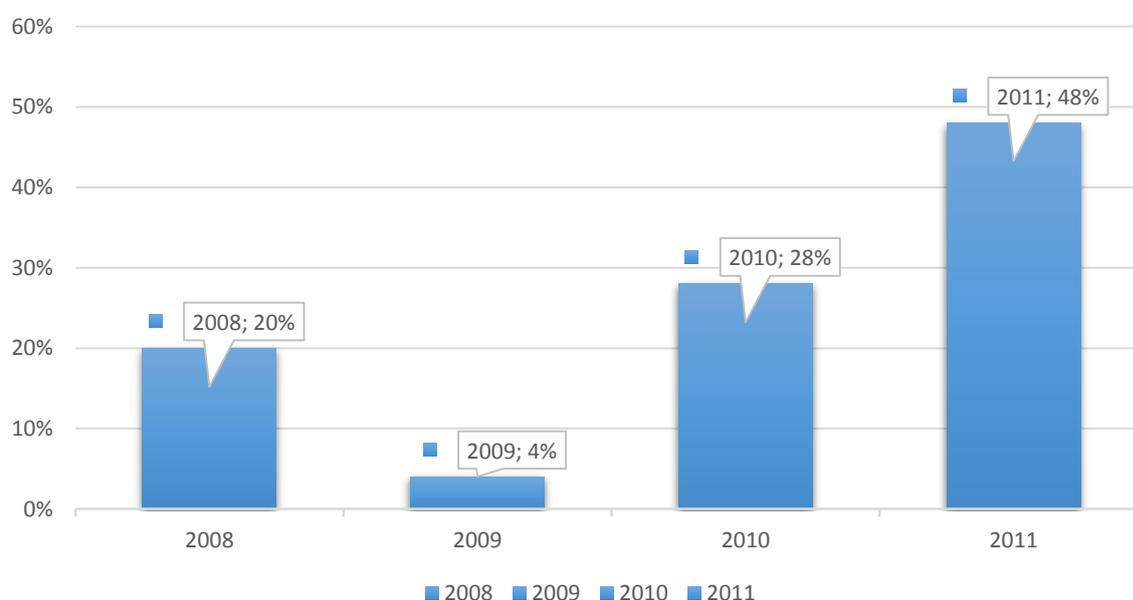


Figure 11 : Répartition des cas en fonction de l'année de découverte

Nous avons noté que 48% de l'effectifs ont été diagnostiqués en 2011

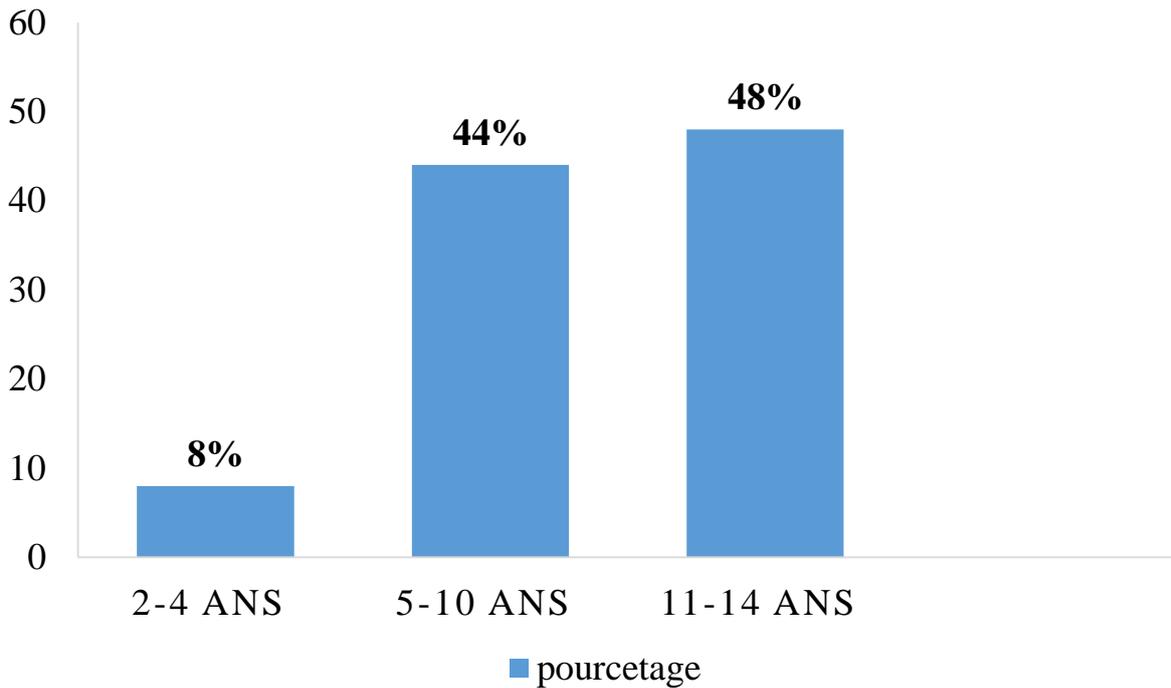


Figure 12 : Répartitions des cas en fonction de la tranche d'âge

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 11-14 ans avec un pourcentage de 48%.

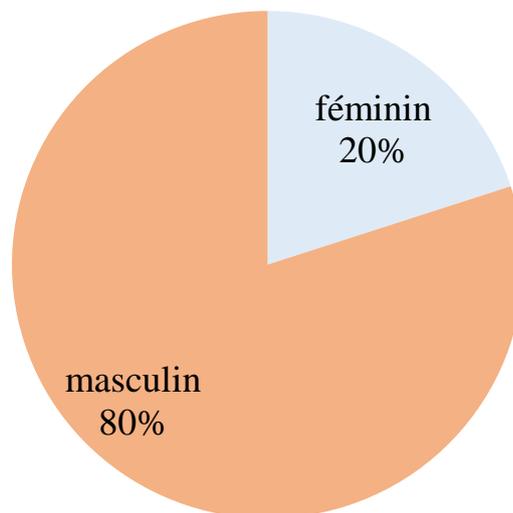


Figure 13 : Répartition des cas en fonction du sexe

Le sexe masculin prédominait avec un pourcentage de 80%, le sex-ratio était de 3,2.

Tableau XXIII : Répartitions des cas en fonction de l'ethnie

Ethnie	Effectifs	Pourcentages
Bambara	7	28
Peulh	5	20
Malinké	3	12
Sarakolé	3	12
Diawando	2	8
Soninké	1	4
Tamacheik	1	4
Senoufo	1	4
Bobo	1	4
Kassonké	1	4
Total	25	100

L'ethnie bambara était la plus représentée, suivie de l'ethnie peulh avec respectivement 28% ;20% de l'effectif.

Tableau XXIV : Répartition des cas selon la provenance

Résidences	Effectifs	Pourcentages
Commune 1	6	24
Commune 2	2	8
Commune 3	1	4
Commune 4	5	20
Commune 5	3	12
Commune 6	4	16
Inconnu	3	12
Autres	1	4
Total	25	100

La commune I était la plus représentée avec un taux de 24%

4.2.3 suivi des patients

Suivi à un an

Tableau XXV : Répartition des cas après un an de suivi

Suivi	Effectifs	Pourcentages
Vivant	12	48
Décédé	4	16
Perdu de vue	9	36
Total	25	100

N= 25 cas

Nous avons noté 12 cas vivants après 1 an de suivi soit un pourcentage de 48%.

Suivi à deux ans

Tableau XXVI : Répartition des cas après deux ans de suivi

Suivi	Effectifs	Pourcentages
Vivant	9	75
Décédé	0	0
Perdu de vue	3	25
Total	12	100

Nous avons observé que 75% des patients qui étaient vivants en première année restent vivants après deux ans de suivi.

 Suivi à trois ans

Tableau XXVII : Répartition des cas après trois ans de suivi

Suivi	Effectifs	Pourcentage
Vivant	5	55,56
Décédé	2	22,22
Perdu de vue	2	22,22
Total	9	100,00

Nous avons constaté que plus de la moitié des patients vivants après 2 ans de suivi étaient vivants après 3 ans de suivi soit un taux de 55,56%.

 Suivi à cinq ans

Tableau XXVIII : Répartition des cas après cinq ans de suivi

Statut	Effectifs	Pourcentage
Vivant	5	100
Total	5	100

Tous les patients en vie après 3 ans de suivi étaient vivants après 5 ans de suivi.

 Suivi à plus de cinq ans

Tableau XXIX : Répartition des cas après plus de cinq ans de suivi

Statut	Effectifs	Pourcentage
Vivant	5	100
Total	5	100

A plus de 5 ans de suivi tous les patients vivants à la cinquième année du suivi sont en vie

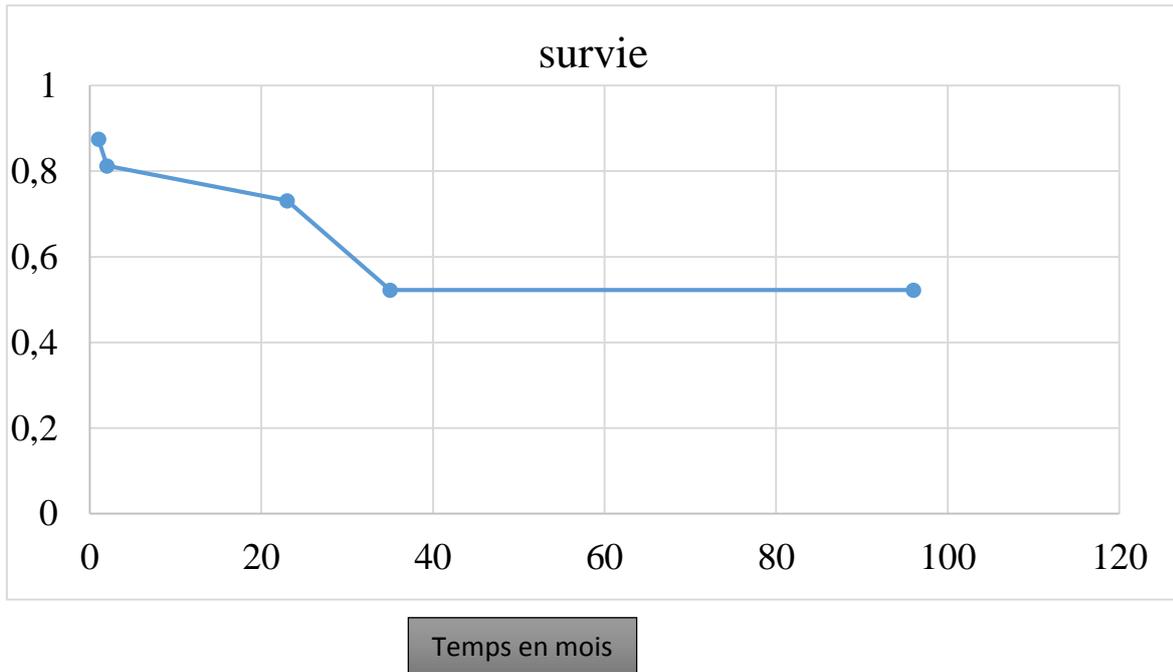


Figure 14 : Kaplan Meier (courbe du suivi de patients)

La courbe décroît progressivement et se stabilise après 40 mois.

Le taux de survie global était de 52%.

 Le stade et le type histologique

Tableau XXX : Répartition des cas en fonction du suivi et du type histologique

Type histologique	Effectifs	Pourcentages
Scléronodulaire	2	8
Prédominance lymphocytaire	1	4
Cellularité mixte	4	18
Inconnu	18	72
Total	12	100

Nous n'avons pas retrouvé le type histologique de 18 patients soit un pourcentage de 72%.

Tableau XXXI : Répartition des cas en fonction du stade clinique

Stade	Effectif	Pourcentage
Stade 1	3	12
Stade 2	7	28
Stade 3	8	32
Inconnu	7	28
Total	25	100

Le stade 3 prédominait avec un taux de 32%.

 **Stade et le suivi à un an**

Tableau XXXII : Répartition des cas en fonction du stade et le suivi à un an

Tranche d'âge	Suivi à 1 an			Total
	vivant	Décédé	Perdu de vue	
Stade 1	1 33,36%	2 66,70%	0 0%	3
Stade 2	4 57,10%	2 28,60%	1 14,30%	7
Stade 3	7 87,5%	0 0%	1 12,50%	8
Total	12	4	2	18

Test exact de Fisher : 5,405 ; **p=0.148**

Nous avons noté un taux de vivants au stade 3 de 87,5%.

 Le stade et le suivi à deux ans

Tableau XXXIII : Répartition en fonction du stade et le suivi à deux ans

Stade	Suivi à 2 ans		Total
	Vivant	Perdu de vue	
stade 1	1 100%	0 0%	1
Stade 2	3 75%	1 25%	4
Stade 3	5 71,4%	2 28,6%	7
Total	9	3	12

Test exact de Fisher =0.75 ; **p= 1,00**

Pas de relation entre le stade et le suivi à deux ans

 Le stade et le suivi à trois ans

Tableau XXXIV : Distribution en fonction du stade et le suivi a trois ans

Stade	Suivi à 3 ans			Total
	Vivant	Décédé	Perdu de vue	
Stade 1	1 100%	0 66,70%	0 0%	1
Stade 2	3 100%	0 28,60%	0 14,30%	3
Stade 3	1 20%	2 0%	2 40%	5
Total	5	2	2	9

Test de Fisher = 5,272 ; **p=0.44**

Pas de relation statistique entre le stade et le suivi à trois ans. La plupart des cas vivants avaient un stade 2.

 Le stade et le suivi à cinq ans

Tableau XXXV : Répartition en fonction du stade et le suivi à cinq ans

Stade	Suivi a 5 ans		Total
	Vivant		
Stade 1	1 100%		1
Stade 2	3 100%		3
Stade 3	1 100%		1
Total	5		5

Pas de test statistique applicable

Nous avons remarqué qu'il y'avait plus de patients de stade 2 vivants.

 Age et suivi a un an

Tableau XXXVI : Répartition des cas en fonction de l'âge et du suivi à un an

Tranche d'âge	Suivi à 1 an			Total
	vivant	Décédé	Perdu de vue	
2-4 ans	2 100%	0 0%	0 0%	2
5-10 ans	3 25,0%	2 16,7%	7 58,3%	12
11-14 ans	7 63,6%	2 18,2%	2 18,2%	11
Total	12	4	9	25

Test exact de Fisher : 6,048 ; **p =0,146**

Nous avons noté que les enfants de 11-14 ans avaient un taux de 63,6% de l'effectif de patients vivants.

 Age et suivi à deux ans

Tableau XXXVII : Répartition des cas en fonction de l'âge et du suivi à deux ans

Tranche d'âge	Suivi à 2 ans		Total
	Vivant	Perdu de vue	
2-4 ans	2 100%	0 0,0%	2
5-10 ans	1 33,3%	2 66,7%	3
11-14 ans	6 85,7%	1 14,3%	7
Total	9	3	12

Test exact de Fisher : 3,118 ; **p=0,173**

Nous n'avons pas trouvé de relation statistique.

 Age et le suivi à trois ans

Tableau XXXVIII : Répartition en fonction de l'âge et du suivi à trois ans

Tranche d'âge	Suivi à 3 ans			Total
	Vivant	Décédé	Perdu de vue	
2-4 ans	1 50%	1 50%	0 0%	2
5 - 10 ans	0 0%	0 0%	1 100%	1
11-14 ans	4 55,6%	1 22,2%	1 22,2%	6
Total	5	2	2	9

Test exact de de Fisher = 7,536 ; **p= 0,484**

 Age et le suivi à cinq ans

Tableau XXXIX : Répartition des cas en fonction de l'âge et du suivi à cinq ans

Tranche d'âge	Suivi a 5 ans		Total
	Vivant		
2-4 ans	1 100%		1
11-14 ans	4 100%		4
Total	5		5

Pas de test statistique valable, nous avons noté 100% des patients vivants pour les tranches d'âge représentées.

 Sexe et suivi à un an

Tableau XL : Répartition des cas en fonction de l'âge et du suivi à un an

Sexe	Suivi à 1 an			Total
	Vivant	Décédé	Perdu de vue	
Féminin	1 20%	0 0%	4 80%	5
Masculin	11 55%	4 20%	5 25%	20
Total	12	4	9	25

Test exact de Fisher : 4,258 ; **p =0,068**

Nous avons noté 25% de patients de sexe masculin en vie, 80% de perdus de vue étaient de sexe féminin.

 Sexe et suivi à deux ans

Tableau XLI : Répartition en fonction de l'âge et du suivi à un an

Sexe	Suivi à 2 ans		Total
	Vivant	Perdu de vu	
Féminin	0 0%	1 100%	1
Masculin	9 81,8%	2 18,2%	11
Total	9	3	12

Test exacte de Fisher ; **p=0,250**

Nous avons constaté que le sexe masculin comptait plus de vivants avec un taux de 81,8%.

 Sexe et suivi à trois ans

Tableau XLII : Répartition en fonction de l'âge et du suivi à trois ans

Tranche d'âge	Suivi à 3 ans			Total
	Vivant	Décédé	Perdu de vue	
Masculin	5 55,6%	2 22,2%	2 22,22%	9
Total	2	2	2	9

Pas de test statistique applicable.

 Sexe et suivi à cinq ans

Tableau XLIII : Répartition en fonction de l'âge et du suivi à cinq ans

Sexe	Suivi a 5 ans	Effectifs
	Vivant	
Masculin	5 100%	5
Total	5	5

A 5 ans de suivi, nous avons noté que seul le sexe masculin était représenté avec un taux de 100% de vivants

4.3 leucémie lymphoblastique aiguë

4.3.1 Fréquence

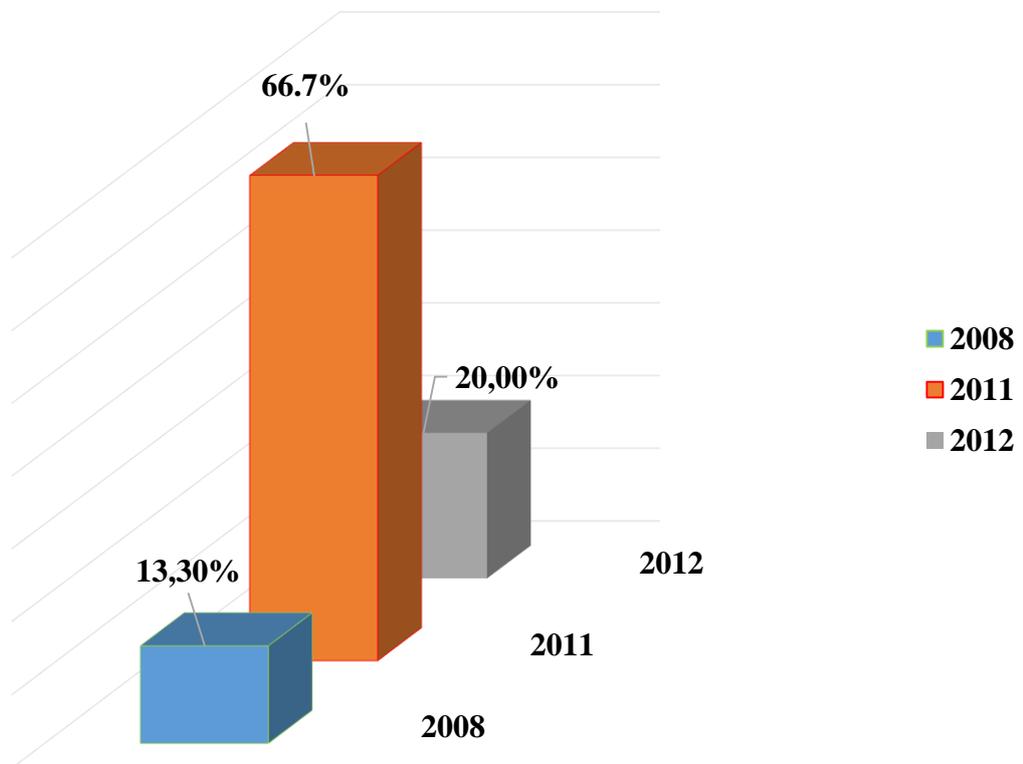


Figure 15 : Répartition des cas selon l'année de diagnostic.

Nous avons noté qu'il y'avait plus de cas diagnostiqués en 2011 soit un taux de 66,7%

4.3.2 Caractéristiques sociodémographiques

Age

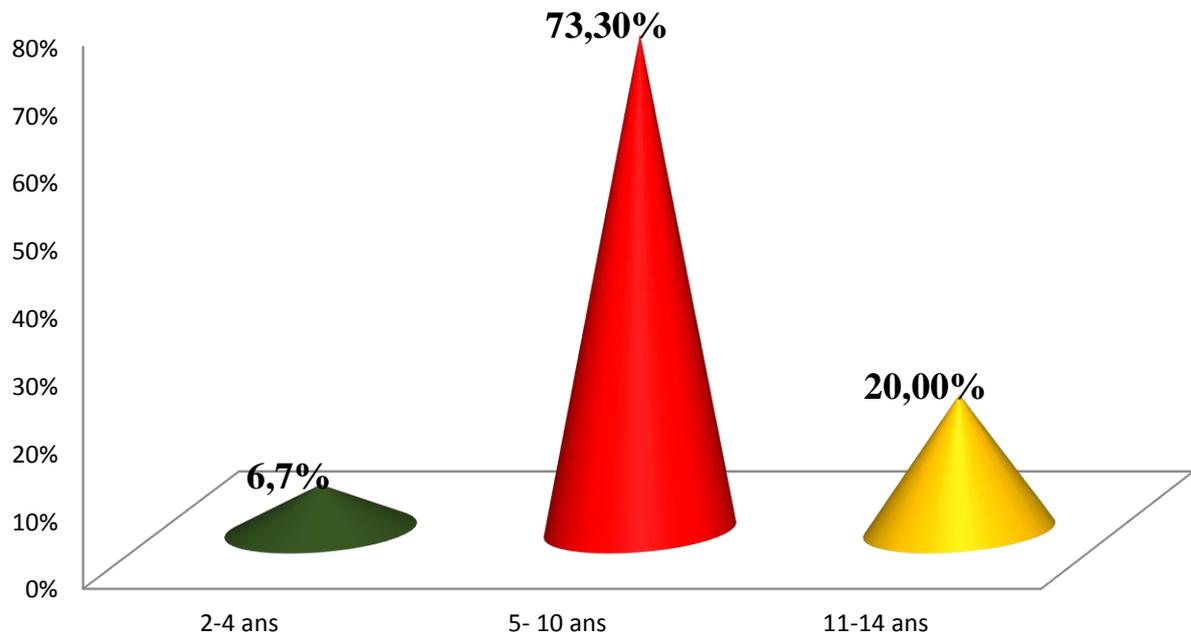


Figure 16 : Répartition des cas selon l'âge.

La tranche d'âge la plus représentée était de 5-10 ans avec 73,3% de l'effectif. La moyenne d'âge était de $7,93 \pm 3,15$ ans avec des extrêmes allant de 2 et 14 ans.

 Sexe

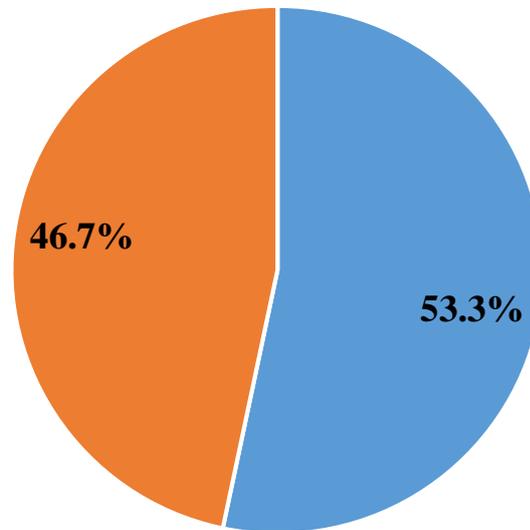


Figure 17 : Répartition des cas en fonction du sexe.

Nous avons trouvé une prédominance féminine avec 8 cas soit un taux de 53,3% ; avec un sex-ratio de 0,876

 Ethnie

Tableau XLIV : Répartition des cas en fonction de l'ethnie

Ethnie	Effectifs	Pourcentages
Bambara	4	26,6
Peulh	2	13,3
Sarakolé	2	13,3
Bobo	1	6,7
Malinké	1	6,7
Sonrhai	1	6,7
Kassonké	1	6,7
Diawandé	1	6,7
Autres	2	13,3
Total	15	100,0

L'ethnie bambara était la plus représentée avec un taux de 26,7% suivie des peuhls et des Sarakolés avec des taux identiques soit 13,3%

4.3.3 Suivi des patients

Suivi à un an

Tableau XLV : Répartition de cas après 1 an de suivi

Statut	Effectifs	Pourcentages
Vivant	2	13,3
Décédé	1	6,7
Perdu de vue	12	80
Total	15	100,00

Après un an de suivi, nous avons noté deux patients vivants soit un taux de 13,3% avec un effectif de perdus de vue considérable plus de la moitié des cas avec un pourcentage de 80% de l'effectif total.

Suivi à deux ans

Tableau XLVI : Répartition des cas à deux ans de suivi

Statut	Effectifs	Pourcentages
Vivant	1	50%
Décédé	1	50%
Total	2	100

Nous avons noté après 2 ans de suivi un patient vivant soit un taux de 50%.

Suivi à trois ans

Tableau XLVII : Distribution des cas à trois ans de suivi

Statut	Effectif	Pourcentage
Décédé	1	100
Total	1	100

A 3 ans de suivi tous les patients sont décédés

 Age et suivi à un an

Tableau XLVIII : Répartition en fonction de l'âge et le suivi un an

Tranche d'âge	Suivi à 1 an			Total
	Vivant	Décédé	Perdu de vue	
2-4 ans	1 100%	0 0%	0 0%	1
5-10 ans	1 9,1%	1 9,1%	9 81,8%	11
11-14 ans	0 0%	0 0%	3 100%	3
Total	2	1	12	15

Test exacte de Fisher : 6,001 p = 0,112

Pas relation statistique entre l'âge et le suivi a un an. Nous avons noté que deux patient en vie apres un an de suivi

 Age et le suivi a deux ans

Tableau XLIX : Répartition en fonction de l'âge et le suivi à deux ans

Tranche d'âge	Suivi à 2 ans		Total
	Vivant	Décédé	
2-4 ans	1 100%	0 0%	1
5-10 ans	0 0,0%	1 100%	1
Total	1	3	2

Test exact de Fisher ; p = 1

Il n'y a pas de relation entre l'âge et le suivi

 Age et suivi à trois ans

Tableau L : Distribution de l'âge en fonction du suivi à 3 ans

Tranche d'âge	Suivi à 3 ans		Total
	Décédé		
2-4 ans	1	100%	1
Total	1		1

Test exact de Fisher n'est pas applicable

 Sexe et suivi à un an

Tableau LI : Répartition en fonction de le sexe et le suivi un an

Tranche d'âge	Suivi à 1 an			Effectif
	Décédé	Perdu de vu	vivant	
Féminin	1 12,5%	5 62,5%	2 25%	8
Masculin	0 0%	7 100%	0 0%	7
Total	1	12	2	15

Test exacte de Fisher : 2,826 ; **p = 0,32**

Pas de relation statistique entre le sexe et le suivi, nous avons noté que tous les cas de sexe masculin étaient perdus de vu soit 100% de l'effectifs

 Sexe et suivi à deux ans

Tableau LII : Distribution en fonction du sexe et du suivi à deux ans

Sexe	Suivi à 2 ans		Effectifs
	Vivant	Décédé	
Féminin	1 50%	1 50%	2
Total	1	1	2

Test de Fisher n'est pas réalisable

Seul le sexe féminin était représenté avec 50% de décédé et 50% de vivant.

 Sexe et suivi à trois ans

Tableau LIII : Distribution en fonction du sexe et du suivi à trois ans

Sexe	Suivi à 3 ans		Effectifs
	Décédé		
Féminin	1 100%		1
Total	1		1

Test exact de Fisher n'est pas applicable.

Après trois ans de suivis nous avons noté que le patient vivant à la deuxième année est décédé

5-DISCUSSION

5.1 les limites

Il s'agissait d'une étude rétrospective et prospective basée sur le suivi des patients atteints de lymphomes dans le District de Bamako pendant une période de 8 ans.

Nous avons été confrontés à plusieurs problèmes à savoir le manque de dossiers pour certains patients, l'absence de numéro de téléphone dans les dossiers de suivi et la présence des numéros ne correspondant pas aux parents des enfants.

5.2 Caractéristiques sociodémographiques

5.2.1 Le lymphome de Burkitt

✦ Le sexe

Le sexe masculin était prédominant pour les lymphomes de Burkitt avec un taux de 54,50% et un sex-ratio de 1,20.

Yao A et al (2010) ont retrouvé cette prédominance masculine soit un taux de 69% avec un sex-ratio de 2,49 [36].

Cette prédominance masculine est confirmée par certains travaux dans la littérature Africaine et Occidentale. On peut citer certains auteurs comme Hesseling ; Oji ; Nanho ; Harif qui ont retrouvé respectivement 1,4 ; 1,9 ; 2,55 ; 2 [37- 40].

Au vu de tout cela, nous dirons que le lymphome de Burkitt est plus fréquent chez les garçons.

✦ L'âge

La tranche d'âge la plus représentée était celle allant de 5 à 10 ans avec un taux de 61,4% et une moyenne d'âge de $8 \pm 3,18$ ans.

La tranche d'âge de 5 à 10 ans avait aussi été noté par Yao et al (2010) avec 62,6% de l'effectif, une moyenne d'âge de 7,64 ans et des extrêmes de 2 et 18 ans [36].

✦ L'ethnie

L'ethnie la plus représentée était l'ethnie Bambara avec 38,64% de l'effectif total suivit des peulhs avec 25% l'effectif total.

Cette prédominance de l'ethnie Bambara a également été retrouvée par Togo M [41] avec un taux de 36,8%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les Bambaras représentent l'ethnie majoritaire à Bamako.

5.2.2 Le lymphomes de Hodgkin

✦ Le sexe

Le sexe masculin représentait 80% de l'effectif total avec un sex-ratio de 3,2.

Cette prédominance masculine corrobore avec la littérature. Diallo Z (2014) [42] a trouvé cette prédominance masculine soit 93,3%.

De même que dans la plupart des études menées par des pays développés [43 - 45]. Nous n'avons pas trouvé d'explication à cette prédominance.

✦ L'âge

Les patients de 11-14 ans étaient les plus représentés avec une moyenne d'âge de $9,40 \pm 0,61$ ans avec des extrêmes de 4 et 14 ans.

Cette tranche d'âge avait aussi été retrouvée par Diallo Z (2014) [42] avec un pourcentage de 66,7%. Cette différence au niveau des pourcentages peut s'expliquer par le fait que la taille de son échantillon était inférieure à la nôtre.

Dans les pays occidentaux, cette même tranche d'âge avait été relevée [46, 47].

La moyenne d'âge était proche de celle de Stefan en Afrique du Sud qui a trouvé un âge moyen de 8 ans 11 mois [44].

✦ L'ethnie

Les bambaras et les peulhs étaient les plus représentés avec des taux respectifs de 28% et 20%. Les malinkés et les Sarakolés étaient aussi en nombre élevé soit 12% pour chaque ethnie.

Il en est de même des résultats de Diallo Z (2014) [42] qui a trouvé que les bambaras étaient en grand nombre soit 40%, suivie des soninkés et des peulhs.

Dans l'étude de Diakité H [48] les ethnies suivantes avaient été les plus représentées : les Sarakolés, bambaras ; peulhs avec des pourcentages respectifs de 42,8 ; 28,6 ; 28,6.

Les ethnies suscitées correspondent aux ethnies les plus représentées du Mali.

5.2.3 Lymphomes lymphoblastiques aigus

✦ Le sexe

Le genre féminin avait été le plus représenté avec un taux de 53,3% et un sex-ratio de 0,876.

Le sexe prédominant que nous avons retrouvé ne concorde pas avec la littérature.

La prédominance du sexe masculin qui était observée dans notre série est également retrouvée par la plupart des auteurs africains [49 - 52]. **Hajar El Y.** (2014) [53] avait trouvé une prédominance masculine avec un taux de 58,97% et également **Ngamai B.** (2010) [54].

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre effectif était faible

✦ L'âge

La tranche d'âge de 5 à 10 avait été la plus représentée avec une moyenne d'âge de $7,93 \pm 3.150$ ans.

La moyenne d'âge est proche de celle de **Hajar El Y.** (2014) [54].

5.3 Suivi

5.3.1 Suivi à 1 an

Seuls 13 patients sur 44 atteints du lymphome de Burkitt après un an de suivi étaient vivants soit un pourcentage de 48% de l'effectif. La majorité des patients étaient perdus de vue. Ce pourcentage élevé de perdus de vue est lié au problème d'archivage ; la plupart des dossiers n'ont pas été retrouvés.

Nous avons noté que 12 patients atteints de lymphomes de Hodgkin étaient vivants soit un pourcentage de 48% ; un nombre considérable de perdus de vue soit 36% de l'effectif et 16% des patients décédés. Le taux de décès enregistré à la première année de suivi représente les patients décédés à la date du diagnostic.

Les cas de leucémie aiguës lymphoblastiques sont en majorité perdus de vue soit un taux de 80% ce qui rend l'étude délicat. Nous avons noté des erreurs de décodage des données provenant du registre des cancers. Par conséquent l'effectif a été réduit, et la probabilité de trouver plus de dossiers réduite. Ce qui pourrait à notre avis expliquer ce taux élevé de perdus de vue.

5.3.2 suivi à 2 ans

Seuls 55,56% des patients ayant le lymphome de Burkitt vivants à la première année étaient restés vivants après deux ans de suivis. Nous avons noté que 75% des cas de lymphome de Hodgkin étaient vivants et seuls 2 patients porteurs de leucémie étaient vivants soit un pourcentage de 50%. Nous n'avons pas trouvé d'explication à cela.

5.3.3 Suivi à 3 ans

Nous notons pour le lymphome de Burkitt que 6 patients étaient en vie après 3 ans de suivi. En ce qui concerne le lymphome de Hodgkin, 5 patients sur les 9 vivants en deuxième année sont vivants soit un taux de 55,56%. Tous les patients leucémiques vivants après deux ans de suivi étaient décédés à la troisième année. Tous patients leucémiques étaient décédés après 3 ans de suivi probablement parce que les diagnostics ont été fait à des stades tardifs.

5.3.4 Suivi à 5 ans et à plus de 5 ans

Des cas de lymphome de Burkitt qui étaient vivants après 3 ans de suivi seul 4 patients étaient en vie après 5 ans et juste 3 étaient vivants après plus de 5 ans avec des taux respectifs 80% et 75%. Tous les cas de lymphomes de Hodgkin vivants après 3 ans de suivi étaient en vie après 5 ans de suivi et à plus de 5 ans

aussi. Nous n'avons pas eu plus de patients vivants parce que beaucoup de patients connus vivants à la première année ont été perdus de vue au cours de l'étude.

5.3.5 Stade et la survie globale

- Lymphome de Burkitt

Le stade 3 prédominait avec un pourcentage de 31.8%.

Cette prédominance avait aussi été retrouvée par Togo M au Mali avec un taux de 57,86% [41] et également par Doumbé Pet coll. au Cameroun [55].

Le stade 3 prédominant pourrait s'expliquer par le fait qu'en Afrique les patients consultent la plupart du temps tardivement quand la douleur se présente.

La courbe de Kaplan Meier du lymphome de Burkitt nous avait montré un taux de survie global de 76% à 96 mois

Ce taux se rapproche de celui de Togo M au Mali [41] soit 69% à 24 mois.

Cette différence pourrait s'expliquer par la différence entre les durées de suivi.

- Maladie de Hodgkin

Nous avons noté une prédominance du stade 3 avec un pourcentage de 32%. Cependant Diakité H a trouvé une prédominance du stade 2 avec un taux de 71,4% [48].

Le type histologique le plus représenté était le type à cellularité mixte avec un taux de 18%.

En Inde le type à cellularité mixte était le plus fréquent soit 55 à 60 % des cas [56]. Par contre selon les données de la littérature, dans les pays en voie de

Développement le type à cellularité mixte est le plus fréquent soit 50 à 75 % des cas [57].

Le taux de survie globale est de 52% par contre

Laskar. S et al avaient trouvé 89 % de taux survie globale sur 8 ans. [58]

CONCLUSION

Au terme de cette étude nous pouvons retenir que :

Le sexe masculin était prédominant dans les lymphomes de Burkitt et de Hodgkin avec respectivement des taux de 54,50% et 80% soit des sex-ratio de 1,20 et 3,2. Cependant le sexe féminin était le plus représenté en ce qui concerne les leucémies soit 53.3% de l'effectif avec un sex-ratio de 0, 876. Les patients ayant plus de 10 ans étaient les plus représentés dans le lymphome de Hodgkin. L'ethnie bambara avait été la plus représentée dans les 3 tumeurs malignes étudiées. Nous avons noté un nombre considérable de perdus de vue soit 56,82% pour le lymphome de Burkitt après un an de suivi. Nous avons constaté qu'au cours de la troisième année de suivi le taux de décès était de 100 % en ce qui concerne les leucémies. Une étude de suivi prospective serait peut-être à envisager pour éviter d'avoir autant de perdus de vue.

6. RECOMMANDATIONS

❖ AUX AUTORITES SANITAIRES

Engager la lutte contre les cancers pédiatriques à travers :

- ✓ La création d'un centre d'oncologie pédiatrique.
- ✓ La mise en place d'un programme de lutte contre les cancers.
- ✓ La promotion des prestations des services sociaux dans le but de permettre aux parents démunis de poursuivre le traitement malgré tous les frais que la prise en charge occasionne, et pour éviter la fuite des patients.
- ✓ Création de la maison des parents des enfants atteints de cancers.

❖ AUX PERSONNELS SANITAIRES

- ✓ De bien prendre soin des dossiers médicaux
- ✓ De noter au moins 2 numéros de téléphone pour le suivi
- ✓ De bien remplir les données sociodémographiques des patients

❖ A LA POPULATION

- ✓ Consulter devant toute adénopathie chez l'enfant
- ✓ Créer un groupe de soutien pour les enfants atteints de cancer
- ✓ Honorer les jours de rendez-vous

7. REFERENCES

1. **Parslow TG, Stites DP, Terr et al.** Medical immunology (ISSBN0-8385-6278-7°)
2. **IsabelleE.** Le lymphome un cancer du sang difficile à diagnostiquer. 2007nov26 ; Page consulté le 2017/08/02. disponible en ligne sur le site [hpp://www.e-santé](http://www.e-santé).
3. **Schnitzer B.** Hodgkin Lymphoma, Hematology/Oncology Clinics of North America. 2009; 23: 747–768.
4. **Drouet F, Cahu X, Pointreau Y, Denis F, Mahé MA.** Lymphome de Hodgkin, Cancer/Radiothérapie 2010 ; 14 : 198–209.
5. **Sidibé D.** Etudes des aspects épidémiologiques et suivi des cancers de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré [thèse de Doctorat de l'université des sciences des techniques et des technologies de Bamako]. Bamako : faculté de médecine et d'odontostomatologie ;2010.
6. **Société Canadienne du Cancer.** Page Consulté le 2017/08/10. Lymphome non Hodgkinien chez l'enfant, [en ligne]. www.cancer.ca/fr/
7. **Magrath IT.** African Burkitt's lymphoma. History, biology, clinical features, and treatment. Am. J. Pediatr. Hematol. Oncol. 1991 ; 13 : 222-46.
8. **Harding MB, Ouattara B, AkaGblanh KF, Crezoit GE, Angoh YJJ , Kouakou KR, Marega FBA, Bile A, Gadebgeku SA.** L'efficacité de la chimiothérapie dans la maladie de Burkitt en 37 ans de traitement (1965-2002) ; 13 (2) 28-34.

9. **Koff KGI, Bosson MN, Aka-Adjo MA, Diop S, N'dhartz E, Ahmedou, Sanogo OI, Sangare A.** Résultats du traitement du lymphome de Burkitt africain : expérience du service d'hématologie clinique du CHU de Yopougon (Abidjan).
10. **Zongo N, Sanou/Lamien A, Konsegré V, Ouédraogo A and Ramdé N et al.** Les lymphomes de Burkitt: aspects épidémiologiques et anatomopathologiques à Ouagadougou (Burkina Faso). J Afr Cancer 2011 ; 3 (1) 16-19
11. **Sharma T, Grewal J, Gupta S, Murray PI.** Ophthalmic manifestations of acute leukaemias: the ophthalmologist's role. Eye 2004 ;18 :663-72.
12. **Michel G.** Leucémie aiguë lymphoblastique de l'enfant et de l'adolescent : clinique et traitement. EMC Pédiatrie 2008 ; [4-080-D-10].
13. **Pui CH, Evans WE.** A 50-year journey to cure childhood acute lymphoblastic leukemia. Semin Hematol 2013;50:185-96.
14. **Maillet M.** Histologie des organes. Ed:masson.Paris1980,279p;21-40.
15. **Université Namur.** Atlas histologie humaine et animale. Mars2007 ; disponible sur le site «[http/webapps.fundp.ac.be](http://webapps.fundp.ac.be) ».
16. **Boulanger E.** L'herpès virus humain 8 (HHV8) : 2. Rôle pathogène et sensibilité aux antiviraux. Ann Biol Clin, revue générales 1999 ;57(1) :19-28.
17. **Chetcha CB.** Les lymphomes malins non hodgkiniens dans le service de médecine interne a propos de 43 cas. Th ; Med, Bamako 1996 ; n°54 : p91.
18. **Ligue Suisse de Lutte contre le Cancer**
WWW.prevention.ch/cancerlymphomes.html : les lymphomes malins.[en ligne] consulté le 10/13/2017

19. **Bordessoles D.** WWW.unilim.fr/medecine/fmc/hemato/dcem3/lymphom [en ligne]. Consulté le 10/13/2017
20. **Chassagne-Clement C, Blay JY, Treilleux I, Sebban C, Bergeron C, Biron P et Phillip T.** Epidémiologie des lymphomes malins non Hodgkiniens : Données actualisées Bull, cancer, Paris 199 ; p529-536.
21. **Sandlung GT, Downing JR , Crist WM.** Non Hodgkin's lymphoma in childhood . N. eng J Med 1996 ;334 :1238-48.
22. **Dharam M, Ramnani MD.** WebPathology.com 2003-2013 [en ligne]. disponible: http://www.webpathology.com/atlas_map.asp?section=16 consulté le 13/10/2017.
23. **Emile JF, Leteurtre E, Guyétant S.** Pathologie générale : Collège universitaire français des pathologistes. Ed masson. Paris, 2007: 161-177.
24. **Pr Gilles Salles.** Les lymphomes malins hodgkiniens et non hodgkiniens Octobre 2011 [en ligne]. Disponible : lyon-sud.univ-lyon1.fr consulté le 13/10/2017.
25. **Steven HS, Elias C, Nancy LH, Elaine SJ, Etefano AP, Harald S et al.** World health organization classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues. IARC press. Lyon, 2007; 4: 321-334.
26. **Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, Thiele J, Vardiman JW (Eds).** WHO Classification of tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues. IARC Lyon 2008 ; volume 2 : p.115
27. **Sultan C, Scoazec JY, Imbert M.** Histopathologie de la moelle osseuse : indications et interprétation de la biopsie médullaire. Ed Masson. Paris, 1991 : 42-49

- 28. Garnier R.** Benzène et leucémie aigue lymphoblastique. Archives des maladies professionnelles et de l'environnement. December 2013 ;74(6) : pages 665-658.
- 29. Micheli J.** Leucémie aigues lymphoblastiques de l'enfant et accidents thrombotiques. Thèse de médecine ; 2006 jan 24.
- 30. Seclor P, DeVillartay G, Leverger G.** Lenoir Infection à HHV-6 et leucémie aigue lymphoblastique chez une enfant.
- 31. Vabourdolle.** Biochimie Hématologie tome 2. Collections le moniteur internat ; p888-906.
- 32. Site internet :** Faculté de médecine pierre et marie curie module10 item 162 chapitre 3« leucémie aiguë » Disponible à l'url suivante : [www .chups.jussieu. fr/polys/hemato/POLY.Chp.3.html](http://www.chups.jussieu.fr/polys/hemato/POLY.Chp.3.html) Consulté le 13/10/2017 à 17h.
- 33. Camoin I.** Jau Pharma-mémo 2013 Hématologie : p133-144 Site internet : item 162 : leucémie aiguë Disponible à l'url suivante : http://www.med.univmontp1.fr/enseignement/cycle_2/MIB/Referentiel_nationalHemato/162.pdf Consulté le 27/08/15 à 16h
- 34. Kaplan EL, Meier P.** Nonparametric estimation from incomplete observations. *J. Amer. Statist. Assn.* **53**:457–481, 1958.
- 35. Yao AJJ, Couitchere L, Atimereren , Koned, Adons OULAI S,ANDONS.** Profil du bilan biologique initiale de l'enfant atteint de lymphome de Burkitt à Abidjan : mai 2010. *Med d'Afrique Noir.* 57(5).
- 36. Hesseling PB, Broadhead ADR, Molyneux E, Borgstein E, Schneider JW, Louw M et al.** Malawi pilot study of Burkitt lymphoma treatment. *Med Pediatr Oncol* 2003; 41: 532-40.

- 37. Oji C, Ike I.** Burkitt lymphoma. Study of 110 patients. *Mund Kiefer Gesichtschir* 1999 ; 3 :220-4
- 38. Nanho DC.** Contribution à l'étude cytologique de la moelle osseuse et du L.C.R. Au cours du lymphome de Burkitt endémique. Particularité au Stade IV de la classification de Ziegler thèse Med Abidjan : 2001 ; 2823.
- 39. Harif M, Barsaoui S, Benchekroun S, Boccon GL, Bouhas R, Doumbe et coll.** Traitement des cancers de l'enfant en Afrique : résultats préliminaires du groupe franco-africain d'oncologie pédiatrique. *Arch Pediatr (paris)* 2005 ;12 :851-3
- 40. Togo M.** Aspects épidémioclinique et thérapeutique du lymphome de Burkitt dans le service de pédiatrie du chu Gabriel Touré à Bamako du 01/01/05 au 31/12/06. [thèse de Med] bamako ; 2009 : p34.
- 41. Diallo ZA.** Prise en charge de la maladie de Hodgkin à l'unité d'oncologie pédiatrie au CHU Gabriel Toure de Bamako (2007-2012). Thèse de Med. Bamako ; 2013-2014.
- 42. Friedmann AM, Hudson MM, Weinstein HJ et al.** "Treatment of unfavorable childhood Hodgkin's disease with VEPA and low-dose, involved radiation". *Journal of Clinical oncology.* 2002;20(14): 3088-3084.
- 43. Stefan DC, Stones D, Dippenaar A, Kidd M.** "Ethnicity and characteristics of Hodgkin lymphoma in children" *Pediatric Blood and Cancer.* 2009; 52(2):182-185.
- 44. Engel M, Essop MF, Close P and al.** "Improved prognosis of Epstein Barr virus associated childhood Hodgkin's lymphoma: study of 47 South African cases". *Journal of Clinical Pathology.* 2000;53(3): 182-186.

- 45. Cramer P, Schaison G et al.** Maladie de Hodgkin de l'enfant. Résultats à long terme du traitement. Arch Fr Pediatr 1982 ; 39 : 223-3.
- 46. Karayalcin G, Behm FG et al.** Lymphocyte predominant Hodgkin Disease : clinicopathologic features and results of treatment. the pediatric Oncology group experience. Med Pediatr Oncol 1997 ; 29(6) : 19-25.
- 47. Diakité H.** Etude des aspects epidemio-anatomo-cliniques et thérapeutiques de la maladie de Hodgkin dans le service de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE. Thèse Med ; Bamako : 2009-2010 ;p45.
- 48. Mbensa L, Ngiyulu R, Binda P, Lukuni L.** La leucémie aiguë de l'enfant : indice et manifestation clinique en milieu tropical. Méd Af Noire ; 1993 ; 40(8/9) :555-6.
- 49. Dapa AD, Mounirou B, Dembele AK, Diallo YL, N'drainy Lala SC, Soumare MD, Dembele M, Cissoko Y.** Les hémopathies malignes de l'enfant : aspects épidémiologiques dans le service d'hématologie oncologie du point G, Bamako, Mali (1996-2003). Mali med ; 2008 ; 4 : 63-67.
- 50. Benchemsi.N.** Leucémie aiguë lymphoblastique de l'enfant. Rev. Maroc. Méd. santé ; 1995 ; 17 ; 1 : 57-65 (9pages).
- 51. Johnson K J, Soler J T, Puumala S E, et al.** Parental and infant characteristics and childhood leukemia in Minnesota ; BMC Pédiatrics 2008 ; <http://www.biomedcentral.com/1471-2431/8/7> consulté le 13 octobre 2017.
- 52. Hajar EY.** Leucémie aigue lymphoblastique - protocole MARALL 2006 - épidémiologie - pronostique - traitement - rémission complète – rechute ; 2014 ; thèse de médecine ; p144.

- 53. Ngamai BOC.** Aspects épidémiologiques, diagnostics, et thérapeutiques des leucémies aiguës chez l'enfant dans les trois centres hospitaliers universitaires(chu) du Burkina Faso. [Thèse de Med] 2010 ; p116.
- 54. Doumbé P et coll.** Lymphome de Burkitt chez l'enfant au Cameroun : aspects descriptifs et Anatomocliniques. Département de pédiatrie, faculté de médecine et sciences biomédicales, université de Yaoundé I, Cameroun. Bulletin du cancer, Avril 1997, 4 : 379-83.
- 55. Talvalkar GV, Sampat MB et al.** Hodgkin's disease in Western India: Review of 1082 cases. Cancer 1.1982, 16: 818-829.
- 56. Alebouyeh M, Vossough P.** Hodgkin disease in Iranian children. Eur J Pédiatr 1993, 152 : 21-3.
- 57. Laskar S, Gupta T et al.** Consolidation Radiation After complete Remission in Hodgkin's disease Following Six Cycles of Doxorubicin, Bleomycin, Vinblastine, and Dacarbazine Chemotherapy : Is There a Need. JOURNAL of CLINICAL ONCOLOGY. 2004, 22.

ANNEXES

Fiche d'enquête

0		Lymphome de Hodgkin (enfant): No. de Cas:					0			
NOM:						Ntl ID No.				
AGE:	Sexe					Ethnique				
Date de Naissance	00/00/0000									
Commune:										
Téléphone:				Altve. Commune:						
Parents/proches:										
Date d'incidence:	Stade		Site		Base	0	Morphol			
SOURCE 1	SERVICE 1				NO. 1	Date:				
SOURCE 2	SERVICE 2				NO. 2	Date:				
SOURCE 3	SERVICE 3				NO. 3	Date:				
Autres consultations?	Ou?				Date?			Autres renseignements?		
SI MORT - Date du Décès										
Dernière date connue en vie										
Statu le 31 Dec 2015 (M,V,Inc)	INC									

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : FENGUI KACMENI

Prénom : Danielle

Titre de la thèse : Suivi des enfants atteints de lymphomes dans le District de Bamako.

Année de soutenance : 2016-2017

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : CAMEROUN

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako.

Secteurs d'intérêt : Anatomie pathologique, Pédiatrie, oncologie, santé publique.

Résumé :

L'objectif de ce travail était d'étudier le suivi des enfants atteints de lymphomes dans le District de Bamako de la date découverte (01/01/2008) au 31/12/2016.

Il s'agissait d'une étude retro-prospective allant du 01/01/2008 au 31/12/2016. Nous avons colligé 84 cas soit 44 cas de lymphome de Burkitt, 25 cas de lymphome de Hodgkin, 15 cas de leucémie aiguë lymphoblastique.

Le sexe masculin prédominait dans les deux cancers suivants : lymphome de Burkitt et de Hodgkin avec respectivement des taux de 54,50% et 80%. En ce qui concerne les leucémies, le sexe féminin était prédominant avec un taux de 53,3%.

La tranche d'âge de 5-10 ans était la plus représentée.

Le suivi a été fait pendant une durée de 1 à plus de 5 ans. Nous avons noté un taux élevé de perdus de vue. Au bout de 3 ans, il n'y avait plus de cas de leucémies à suivre car tous les patients étaient soit perdus de vue soit décédés avec un taux de perdus de vue à la première année de 80%.

Mots clés : lymphome, pédiatrie, suivi

DATA SHEET

Name: FENGUI KACMENI

Surname: Danielle

Title of the thesis: Follow up of children having lymphoma in the District of Bamako.

Graduation year: 2016-2017

Graduation town: Bamako

Country of origin: CAMEROON

Site of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology of Bamako.

Interest sectors: Pathological anatomy, department of pediatry, department of oncology, public health.

Summary:

The aim of this work was to study of the follow up of children having lymphoma in the District of Bamako from the date of (01/01/2008) to 31/12/2016.

It was a retro prospective study going from 01/01/2008 to 31/12/2016.

We enrolled 84 cases, in which 44 cases of Burkitt lymphoma, 25 cases of Hodgkin lymphoma, 15 cases of acute lymphoblastic leukemia.

The male sex predominated in the two following cancers: Burkitt lymphoma and Hodgkin lymphoma respectively with the rates of 54,50% et 80%. With regards to leukemia, the female sex predominated with a rate of 53,3%.

The age group of 5-10 years was the most represented.

The follow up was made on a period of 1 to more than 5 years. We noticed a high rate of lost sight. After 3 years, there was no other case of leukemia to follow because all the patients were either lost sight or dead with a rate of lost sight during the first year of 80%.

Key words: lymphoma, pediatry, follow up

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des Maitres 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 clandestins d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maitres, je rendrai à leurs enfant 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque. »

Je le jure!