

ADP	: adénopathies
ADA	: Adénosine Désaminase
AEG	: Altération de l'Etat Général
BAAR	: Bacille Acidophilus Alcool Résistant
BOM	: Biopsie Ostéo- Médullaire
CIVD	: Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée
CMV	: Cytomégalovirus
CRP	: C-Réactive Protéine
EBV	: Epstein Barr Virus
ECBC	: Examen Cyto Bactériologique des Crachats
ECBU	: Examen Cyto Bactériologique des Urines
GE	: Goutte Epaisse
HALD	: Hôpital Aristide Le Dantec
HSV	: Herpès Simplex Virus
IC	: Intervalle de Confiance
IDRt	: Intradémo réaction à la tuberculine
Ig	Immunoglobine
IHC	: Insuffisance Hépato-Cellulaire
IL	: Interleukine
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IRM	: Imagerie par Résonnance Magnétique
LAL	: Leucémie Aigüe Lymphoïde
LAM	: Leucémie Aigüe Myéloïde
LCR	: Liquide Céphalo-Rachidien
LDH	: Lactico-Déshydrogénase
LNH	: Lymphome Non Hodgkinien
MNI	: Mononucléose Infectieuse
MSA	: Maladie de Still de l'Adulte
NFS	: Numération Formule Sanguine
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
OR	: Odds Ratio
PR	: Polyarthrite Rhumatoïde
PU	: Protéinurie

SALH	: Syndrome d'Activation Lympho-Histiocytaire
SIM	: Syndrome d'Insuffisance Médullaire
SMD	: Syndrome Myélo-Dysplasique
SRV	: Sérologie Rétro Virale
TCA	: Temps de Céphaline Activé
TDM	: Tomodensitométrie
TP	: Taux de Prothrombine
VADS	: Voies Aéro-digestives Supérieures
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine
VJI	: Veine Jugulaire Interne
VS	: Vitesse de Sédimentation

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Structure d'un ganglion lymphoïde	6
Figure 2 : Schématisation des différents groupes ganglionnaires principaux du cou	8
Figure 3 : Topographie de quelques ganglions	9
Figure 4 :Ganglions situés en sous-mental.....	10
Figure 5 :Adénopathies lymphomateuses homogènes confluentes peu compressives.	10
Figure 6 : Adénopathies latéro cervicales et maxillaires d'origine tuberculeuse.....	16
Figure 7 : Cellules de Reed-Stenberg.....	17
Figure 8 : Répartition des patients selon le genre.	27
Figure 9 : Répartition des patients selon les tranches d'âge et le genre.....	28

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Territoires de drainage lymphatique.....	7
Tableau II : Ganglions inflammatoires et tumoraux.....	13
Tableau III : Antécédents personnels	29
Tableau IV : Terrains personnels.....	29
Tableau V : Répartition des patients selon la taille des adénopathies	30
Tableau VI : Evolution des adénopathies à l'admission	30
Tableau VII : Répartition des adénopathies selon leur siège.....	31
Tableau VIII : Distribution des adénopathies.....	31
Tableau IX : Caractères locorégionaux des adénopathies	32
Tableau X : Signes associés aux adénopathies	33
Tableau XI : Données de l'hémogramme	34
Tableau XII : Résumé des anomalies biologiques.....	35
Tableau XIII : Résumé des anomalies immunologique	36
Tableau XIV : Résumé des anomalies trouvées à la cytoponction ganglionnaire	38
Tableau XV : Résumé des anomalies trouvées à la biopsie ganglionnaire	39
Tableau XVI : Caractéristiques des différentes étiologies trouvées dans notre étude	44

TABLE DES MATIERES

Rapport

gratuit.com

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : DIAGNOSTIC DES ADENOPATHIES.....	4
1. GENERALITES	5
1.1. Définition.....	5
1.2. Intérêt.....	5
1.3. Rappels anatomo-physiologique d'un ganglion	5
1.4. Physiopathologie.....	7
1.5. Classifications.....	7
2. DIAGNOSTIC POSITIF	9
2.1. Circonstances de découverte.....	9
2.2. Examen physique.....	9
2.3. Examens paracliniques	10
3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	11
4. DIAGNOSTIC DE GRAVITE.....	11
5. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....	12
5.1. Enquête étiologique	12
5.1.1. Interrogatoire	12
5.1.2. Examen physique.....	13
5.1.3. Examens complémentaires	13
5.2. Etiologies	15
5.2.1. Adénopathie isolée	15
5.2.1.1. Aigue	15
5.2.1.2. Chronique	16
5.2.2. Poly adénopathie.....	18
5.2.2.1. Poly ADP Aigue	18
5.2.2.2. Poly ADP Chronique	19
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	23
1. OBJECTIFS.....	24
1.1. Objectif Général.....	24
1.2. Objectifs spécifiques.....	24

2. METHODOLOGIE	24
2.1. Cadre d'étude	24
2.2. Schéma de l'étude	24
2.2.1. Type	24
2.2.2. Période	24
2.2.3. Population	24
2.2.3.1. Population cible	24
2.2.3.2. Critères d'inclusion	25
2.2.3.3. Critères de non inclusion	25
2.3. Echantillonnage	25
2.4. Considérations éthiques	25
2.5. Matériel	25
2.6. Procédure	25
2.6.1. Recrutement	25
2.6.2. Méthode de recueil	26
2.7. Analyse des données	26
3. RESULTATS	27
3.1. Caractéristiques épidémiologiques	27
3.1.1. Genre	27
3.1.2. Répartition des patients selon les tranches d'âge	28
3.1.3. Délai de consultation et durée moyenne d'hospitalisation	28
3.2. Données cliniques et paracliniques	29
3.2.1. Antécédents et terrain	29
3.2.2. Examen physique	30
3.2.2.1. Adénopathies	30
3.2.2.2. Signes associées	33
3.2.3. Données paracliniques	34
3.2.3.1. Biologie	34
3.2.3.2. Imagerie	37
3.2.3.3. Cytoponction ganglionnaire	38
3.2.3.4. Biopsie ganglionnaire	39
3.2.3.5. Immunophénotypage	39
3.2.3.6. Méduлlogramme	39

3.3. Cadre étiologique des adénopathies.....	40
3.3.1. Hémopathies malignes.....	40
3.3.2. Maladies systémiques	40
3.3.3. Infections	40
3.3.4. Néoplasies.....	40
3.3.5. Causes vasculaires	41
3.3.6. Pathologies histiocytaires	41
3.4. Données thérapeutiques et évolutives.....	45
DISCUSSION	46
1. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES	47
1.1. Genre et tranche d'âge	47
1.2. Délai de consultation et durée moyenne d'hospitalisation	47
2. DONNEES CLINIQUES ET PARACLINIQUES.....	48
2.1. Caractéristiques des adénopathies	48
2.2. Particularités des signes associés dans notre série.....	49
2.3. Particularités paracliniques.....	49
2.3.1. La biologie.....	49
2.3.2. L'imagerie	50
2.3.3. Adénogramme	52
2.3.4. Biopsie ganglionnaire	52
2.3.5. Immunophénotypage et médullogramme	53
3. PARTICULARITES ETIOLOGIQUES DES ADP DANS NOTRE SERIE.....	54
3.1. Hémopathies malignes.....	54
3.2. Maladies systémiques	55
3.3. Infections	55
3.4. Causes néoplasiques	56
3.5. Causes vasculaires	57
3.6. Pathologies histiocytaires	57
CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS	58
REFERENCES	62
ANNEXE	

INTRODUCTION

Les ganglions sont des organes lymphoïdes dans lesquels se développe la réponse immunitaire. Une adénopathie est une hypertrophie pathologique ($\geq 1\text{cm}$ au niveau des aires ganglionnaires ou $\geq 2\text{ cm}$ au niveau inguinal) d'un ganglion lymphatique [11].

Les adénopathies sont un motif très fréquent de consultation en médecine interne. Elles témoignent en général d'un processus infectieux, inflammatoire ou tumoral développé dans le territoire qu'elles drainent (adénopathies localisées) ou d'un processus inflammatoire ou tumoral plus généralisé (poly adénopathie des infections, des leucémies) [38]. Malgré les nombreuses étiologies, le diagnostic repose le plus souvent sur l'étude anatomo-pathologique du ganglion accessible à la biopsie. Elles sont présentes chez les enfants comme les adultes. Chez ces derniers, les adénopathies ont diverses localisations avec tantôt des mécanismes intriqués. L'identification de la cause nécessite un examen rigoureux. L'interrogatoire et l'examen physique soigneux incluant un examen du système spléno-ganglionnaire, de tous les autres appareils et systèmes pourront orienter le diagnostic et faire entreprendre des examens paracliniques selon les caractéristiques de l'adénopathie. La ponction cytologique à l'aiguille fine est le procédé de choix pour orienter le diagnostic. La cervicotomie ou laparotomie exploratrice avec analyse histologique extemporanée reste l'examen final à réaliser dans les meilleurs délais si l'adénopathie n'a pu faire la preuve de son origine ou en cas d'adénopathie maligne. Elle sera suivie d'une analyse histologique et immunohistochimique pour confirmer les données de l'analyse extemporanée [35].

En Afrique, notamment au Sénégal, quelques cas ont été rapportés avec des particularités sur les adénopathies localisées dans une aire [16, 29]. Cependant, la recherche étiologique pose toujours quelques limites du fait de l'inaccessibilité de certains examens et même du retard des examens complémentaires.

Ainsi nous nous sommes proposés au regard de ces données, d'étudier les particularités étiologiques des patients admis et suivis en médecine interne pour une adénopathie quelle que soit sa localisation afin d'identifier leurs spécificités.

C'est dans ce cadre que nous avons initié cette étude en recrutant de façon exhaustive tous les patients suivis dans le service de médecine interne pour une adénopathie sur une période d'un an en nous fixant comme objectifs :

- de décrire les particularités cliniques, cytologiques, histologiques des adénopathies ;
- de dresser leur profil étiologique et ;
- d'identifier les difficultés et limites diagnostiques rencontrées dans nos pratiques courantes.

Pour ce faire, nous procéderons d'abord dans la première partie à une mise au point sur les adénopathies chez l' adulte, puis dans la seconde partie, nous exposerons nos résultats avant de les discuter. Nous tirerons des conclusions avant de proposer des recommandations.

PREMIERE PARTIE :
DIAGNOSTIC DES ADENOPATHIES

1. GENERALITES

1.1. Définition

Une adénopathie (ADP) est une hypertrophie pathologique ($\geq 1\text{cm}$ au niveau des aires ganglionnaires sauf au niveau inguinal $\geq 2\text{ cm}$) d'un ganglion lymphatique [11].

1.2. Intérêt

L'intérêt est triple :

- Epidémiologique : motif de consultation et d'hospitalisation en médecine interne [29].
- Diagnostique :
 - Les étiologies sont multiples, nécessitant une démarche diagnostique rigoureuse
 - La biopsie ganglionnaire et l'étude immuno histochimique occupent une place importante dans la recherche étiologique
- Pronostique : peut engager le pronostic vital dans certaines localisations [2].

1.3. Rappels anatomo-physiologique d'un ganglion

C'est un organe lymphoïde secondaire qui draine et filtre la lymphe. A tous les niveaux du système lymphatique, il existe des anastomoses. Ceci explique l'atteinte de plusieurs groupes ganglionnaires à la fois. Pour mieux comprendre la physiopathologie du ganglion lymphatique, la connaissance de sa structure histologique et de sa physiologie est nécessaire.

Il est constitué :

- d'un sinus capsulaire, fibreux, qui permet l'arrivée des antigènes par les vaisseaux lymphatiques et sanguins afférents ;
- d'un cortex, lieu de prolifération et de différenciation des lymphocytes B (qui y sont regroupés en amas nommés follicules) ;
- d'un para cortex, qui abrite les lymphocytes T et les cellules dendritiques ;
- d'une médullaire d'où part le hile, au niveau duquel il y a autant de lymphocytes B que de lymphocytes T, et par lequel sort le vaisseau lymphatique efférent. (figure 1)

Les ganglions lymphatiques sont des sites de présentation des antigènes aux lymphocytes [15].

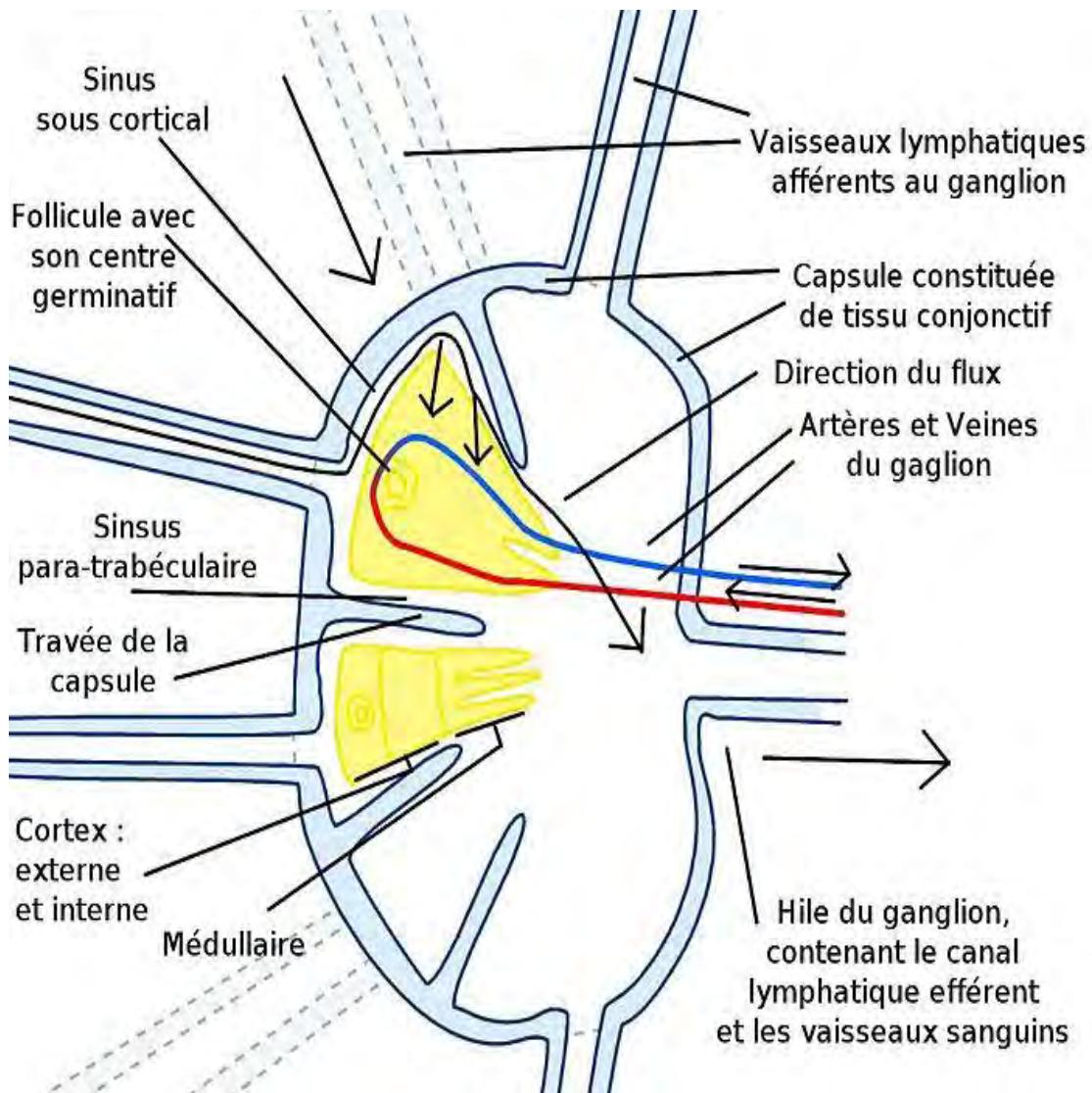


Figure 1: Structure d'un ganglion lymphoïde

On distingue :

❖ **Les ganglions superficiels**

Ils sont plus volumineux, localisés au niveau des aires axillaires, inguinales, cervicales, occipitales etc.

Ils sont très facilement accessibles à la palpation.

❖ **Les ganglions profonds**

Ils sont situés au niveau du bassin, à l'entrée et à la sortie des vaisseaux, dans le poumon et le long de l'aorte, dans le thorax, dans l'abdomen etc.

Ils sont le plus souvent accessibles par abord chirurgical [12].

Tableau I : Territoires de drainage lymphatique [8].

Siège ganglionnaire	Régions drainées
Cervical	ORL, stomato, thyroïde++
Sous maxillaire	Glandes sous maxillaires et sublinguales, lèvres, nez, partie latérale fosse nasale, dents, voile du palais
Sous mentonnier	Plancher buccal, lèvre inférieure, pointe de la langue
Jugulaire	Langue, amygdale, parotide, thyroïde, larynx
Cervical postérieur et sous occipital	Cuir chevelu, pectoraux
Retro auriculaire	Oreille +++
Pré-tragien	Œil, oreille ; région temporale
Sus claviculaire droit	Poumon ; œsophage,
Sus claviculaire gauche	Abdomen (par le canal thoracique), thorax, urogénitaux,
Axillaire	<ul style="list-style-type: none"> – Membres supérieurs, seins, paroi thoracique
Inguinal	<ul style="list-style-type: none"> – Organes génitaux externes – Région périnéale – Membres inférieurs

1.4. Physiopathologie

Les adénopathies s'expliquent principalement selon trois mécanismes :

- réaction lymphocytaire et/ou macrophagique à une stimulation antigénique locorégionale et/ou générale (infectieuse, tumorale ou dysimmunitaire), filtrée par le ganglion ;
- prolifération tumorale primitive du tissu lymphoïde (lymphome) ;
- envahissement ganglionnaire par des cellules malignes non lymphoïdes [38, 40].

1.5. Classifications

❖ **Selon la taille(T), nous distinguons :**

- $T < 1\text{cm}$: non significative
- $1 < T < 2\text{cm}$: micro adénopathie
- $T > 2\text{cm}$: macro adénopathie

NB : Au niveau inguinal, l'adénopathie est significative si le diamètre est supérieur à 2 cm.

❖ **Selon la durée d'évolution, nous constatons :**

- Adénopathie aigue : si la durée est < à 1 mois
- Adénopathie chronique : si la durée est > à 1 mois

❖ **Selon la localisation, nous avons :**

- Les adénopathies superficielles
- Les adénopathies profondes [35, 29].

La classification topographique de Robbins [36] présente l'intérêt d'une bonne facilité d'emploi par les différents acteurs de la chaîne de prise en charge du patient pour les adénopathies cervicales. Cette classification est schématisée au niveau de la figure 2 avec une description détaillée en annexe 3.

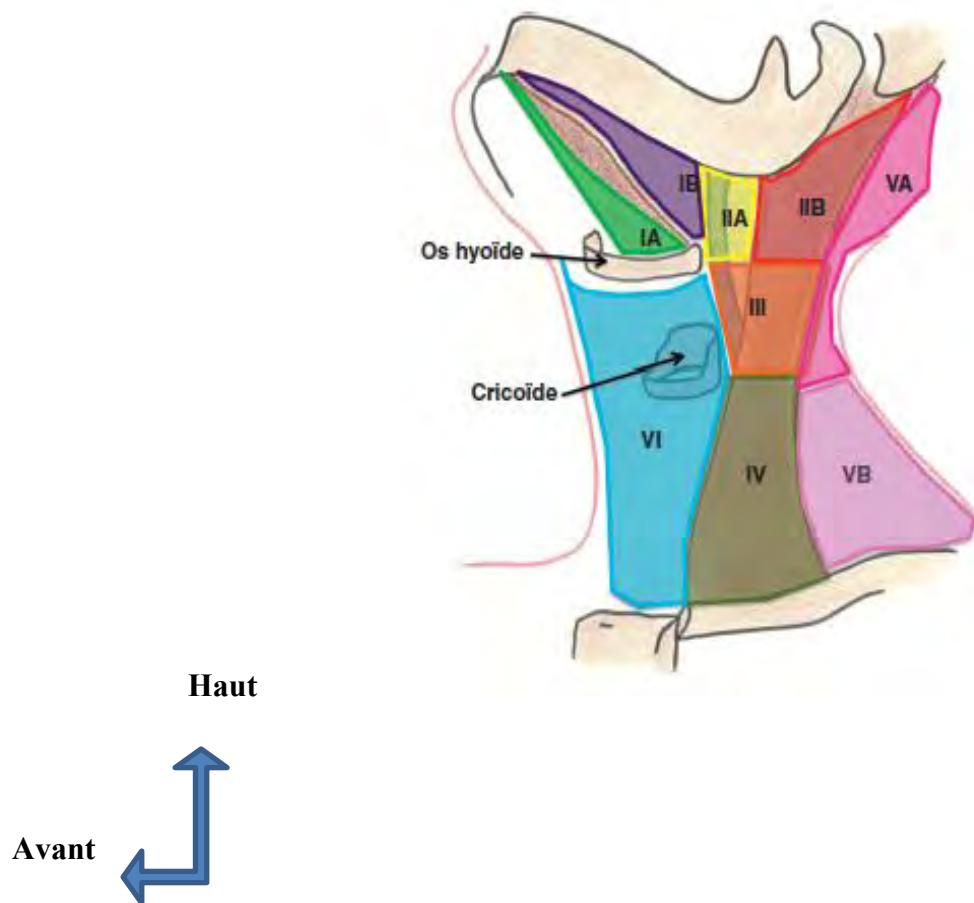


Figure 2 : Schématisation des différents groupes ganglionnaires principaux du cou

2. DIAGNOSTIC POSITIF

2.1. Circonstances de découverte

Elles sont variables :

- La découverte peut être systématique à l'occasion d'un examen physique ou d'une pathologie tumorale ;
- Elle peut être fortuite par l'imagerie ;
- Elle peut s'agir de complications qui sont essentiellement compressives.

2.2. Examen physique

Il pose le diagnostic par la palpation des aires ganglionnaires superficielles en mettant en évidence une hypertrophie d'un ou de plusieurs ganglions de taille $> 1\text{cm}$ (2cm au niveau inguinal). Il se fait torse nu, après relâchement des muscles. L'inspection précise l'état des téguments et recherche des signes de traitement antérieur ou de fistule. La palpation se fait selon des règles bien précises, de façon bilatérale et symétrique. Elle se fait avec l'extrémité des quatre derniers doigts de chaque main dont la pulpe déprime les tissus sous-cutanés et cellulaires qui contiennent les ganglions ainsi appliqués contre les plans résistants sous-jacents. Elle permettra de préciser la localisation exacte de l'adénopathie.

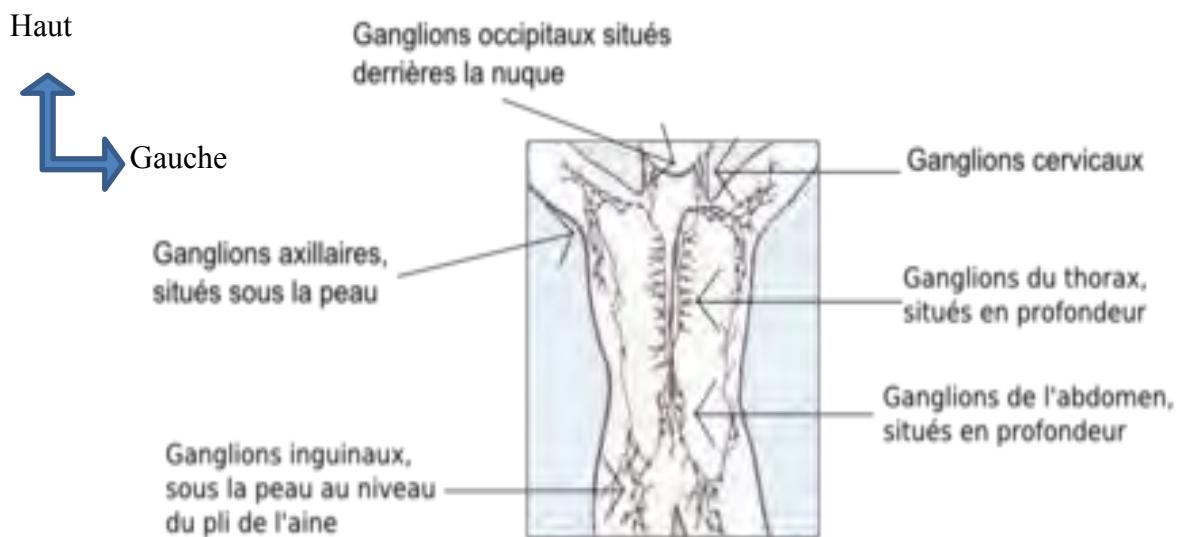


Figure 3 : Topographie de quelques ganglions (grossissement : 250 X 300)

2.3. Examens paracliniques

L'imagerie localise les adénopathies profondes.

Les examens les plus utilisés sont la radiographie thoracique, l'échographie abdominale et/ou pelvienne, le scanner thoraco-abdomino pelvien.



Figure 4 : TDM cervicale avec injection. Reconstructions coronale.

Ganglions situés en sous-mental entre les ventres antérieurs des muscles digastriques, communément ronds, avec formation gauche en rapport avec une adénite non spécifique post-radique non évolutive sur 3 ans

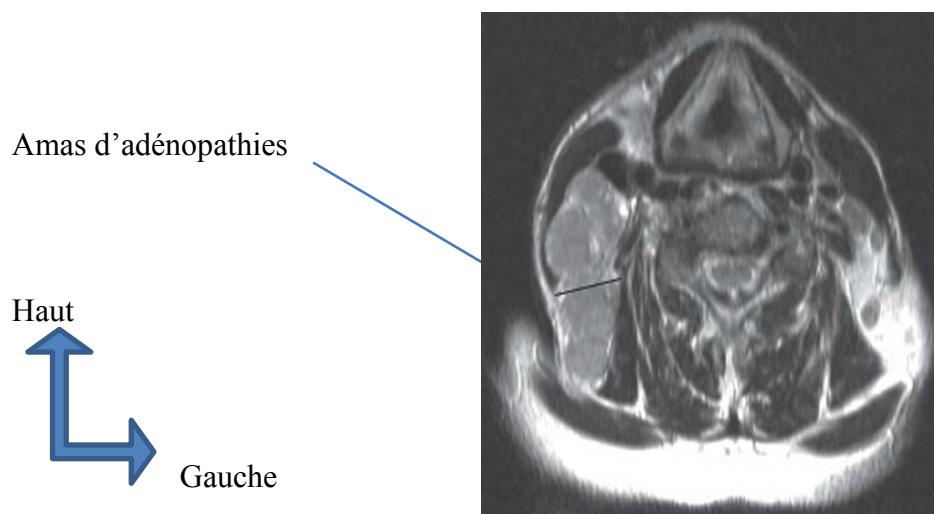


Figure 5 : IRM cervicale. Coupes transversales pondérées T2 sus hyoïdienne en saturation de graisse

Adénopathies lymphomateuses homogènes confluentes peu compressives.

Difficulté en sus-hyoïdien de différencier les groupes IIB et VA.

Séparation plus nette, sous le niveau de l'os hyoïde, des groupes III-IV et VB

3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Ganglion non pathologique : $T < 1\text{cm}$ au niveau des aires ganglionnaires, moins de 2cm au niveau inguinal
- Ce qui simule une adénopathie :
 - o au niveau des aires cervicales : kyste du tractus thyréoglosse haut situé (ascension à la déglutition), tumeur du glomus carotidien (tumeur relativement rare, qui représente la majorité des paragangliomes de la tête et du cou, avec une masse latéro-cervicale, l'angiographie et le scanner cervico-facial confirment la nature vasculaire de la lésion) anévrysme carotidien (masse battante), relief osseux, tumeur thyroïdienne (mobile à la déglutition), pathologie parotidienne (masse adhérente à la thyroïde et mobile à la déglutition), schwannome du plexus du XI ou du plexus brachial (masse isolée latéro-cervicale supérieure, ferme, insensible et sans signes inflammatoires en regard, mobile par rapport aux plans profonds et superficiels, la TDM montre une masse régulière, ovoïde, le diagnostic est histologique)
 - o au niveau des aires axillaires : abcès froid (évolution lente, superficiel, laissant sortir un pus granuleux), tumeur costale (douleur vive, fixe avec tuméfaction locale ou fracture spontanée, hydrosadénite (lésion nodulaire inflammatoire douloureuse évoluant vers la suppuration et la fistulisation au niveau axillaire)
 - o au niveau des aires inguinales : hernie inguinale (impulsive à la toux), abcès froid, anévrysme artériel ou ectasie veineuse (masse battante), phlébite de la crosse de la saphène (cordon induré)
 - o toutes les aires : fibrome ou lipome (tuméfaction molle), kyste (masse molle, bien limitée à contenu liquidiens) [35, 29, 2].

4. DIAGNOSTIC DE GRAVITE

❖ Adénopathies compressives

- **Compression des VADS:** elle donne un tableau de détresse respiratoire pouvant engager le pronostic vital (stridor inspiratoire, tirage, parfois hypoxie, cyanose, toux)

Devant ce tableau, il faut une conduite à tenir en urgence :

- Trachéotomie ;
- Corticothérapie en bolus en fonction de l'étiologie

- **Compression vasculaire** : elle donne plusieurs tableaux cliniques, le plus souvent des signes de thromboses veineuses ou artérielles en fonction de la localisation
- **Compression neurologique** : elle réalise un tableau de compression radiculaire ou tronculaire pouvant entraîner une douleur intense, troubles sensitifs à type de paresthésies, de décharges électriques ou brûlure, allodynie, dysesthésies au contact, des troubles moteurs etc.

Devant ces tableaux cliniques, il urge de lever la compression.

- ❖ **En fonction de l'étiologie sous-jacente et de la nature des ADP:** c'est le cas des lymphomes agressifs entraînant une multiplication rapide des adénopathies pouvant devenir compressives. Les compressions vasculaires hilaires au cours de la sarcocystose sont décrites mais rares [16,15, 35].

5. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

5.1. Enquête étiologique

La démarche diagnostique cherchera à confirmer l'existence d'une adénopathie et définir son origine et sa nature. Il reposera sur plusieurs temps : l'interrogatoire, l'examen physique et les examens complémentaires.

5.1.1. Interrogatoire

Devant toute adénopathie, une enquête étiologique débutera par répondre à plusieurs questions :

- ✓ La pathologie en cause est-elle bénigne ou maligne ?
- ✓ S'agit-il d'une atteinte primitive (syndrome lymphoprolifératif) ou secondaire (infection, maladie inflammatoire, cancer) ?
- ✓ L'atteinte du système lymphatique est-elle localisée ou généralisée ?

Il sera important devant le malade de préciser : l'état civil, les antécédents, l'ancienneté et le mode évolutif (aigue, chronique) des ADP, le caractère inflammatoire (douleur), l'existence de signes généraux (fièvre, amaigrissement, anorexie, frisson), une notion de comportement sexuel à risque, tuberculeux, la présence d'animaux dans l'entourage, la notion de griffure, la notion de prise médicamenteuse, le contexte socio professionnel et d'autres signes en fonction de l'orientation [38, 40].

5.1.2. Examen physique

❖ Examen général

- L'état général du patient sera apprécié.
- L'examen des constantes portera sur la température, la taille, le poids, l'IMC, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la saturation, la glycémie capillaire.

❖ Examen des appareils et systèmes

Système spléno-ganglionnaire : l'examen précisera : le nombre (ADP isolée, poly adénopathie), le siège, la taille (macro ou micro adénopathie), la consistance (ferme, molle, dure), la sensibilité, la mobilité (plan superficiel et profond), la répartition (uni ou bilatérale, asymétrique ou symétrique), l'aspect de la peau en regard (normal, inflammatoire, fistulisation, cicatrice en écrouelles...). Les résultats seront confinés sur un schéma daté. L'examen recherchera aussi l'existence d'une splénomégalie qui sera classée selon Hackett. L'examen physique portera sur les autres appareils et systèmes en insistant sur les territoires de drainage à la recherche d'un foyer infectieux, d'une tumeur etc.

Au terme de l'interrogatoire et de l'examen physique on distingue :

- une ADP inflammatoire : rouge, chaude, douloureuse++ avec périadénite
- une ADP tumorale : dure, pierreuse, indolore, fixe [32].

Tableau II : Ganglions inflammatoires et tumoraux

Ganglions:	Ganglions:
- mous, - sensibles, - mobiles	- durs, - indolores, - fixes
→ origine inflammatoire	→ affection maligne

Les ganglions inflammatoires et tumoraux peuvent être objectivés chez un même malade.

5.1.3. Examens complémentaires

Ils seront toujours nécessaires, certains peuvent être obtenus rapidement et permettent une orientation diagnostique précoce. De manière toujours systématique seront effectués : une NFS, une VS, une CRP, une IDRt. D'autres examens seront demandés en fonction du

contexte tels que les sérologies de la mononucléose infectieuse (MNI), la sérologie toxoplasmique entre autres, l'immunologie, les marqueurs tumoraux.

L'imagerie comprendra au minimum une radiographie thoracique de face et de profil. Nous rechercherons en particulier une opacité évoquant une tumeur intrathoracique, une lésion calcifiée ou excavée évoquant un foyer tuberculeux, d'autres lésions parenchymateuse ou pleurale.

L'échographie sera surtout nécessaire si l'on hésite entre le diagnostic de tumeur primitive et celui d'adénopathie. En effet, la question posée au radiologue concerne l'aspect, la taille de la tuméfaction, sa situation par rapport aux gros vaisseaux. Il recherchera des signes pouvant orienter vers une cause tumorale [3]. Il recherchera d'autres adénopathies profondes. Il explorera aussi la situation et la taille de la glande thyroïde, son aspect nodulaire ou non, une hépato-splénomégalie.

La TDM sera réalisée de préférence avec injection de produit de contraste pour caractériser les adénopathies profondes et les organes profonds, préciser l'aspect régulier ou non des parois d'une tuméfaction pré-existente (effraction capsulaire) [45].

L'imagerie par résonance magnétique nucléaire n'est demandée pour le moment que dans le cadre d'études cliniques. Elle pourrait permettre, en cas d'adénopathie maligne sans foyer primitif retrouvé, de dépister une lésion minime se localisant dans une autre région [53].

D'autres examens pourront être réalisés tels que le myélogramme par ponction sternale en cas de suspicion de leucémie.

Deux examens porteront directement sur l'adénopathie : la ponction cytologique dont la spécificité n'est pas constante et l'analyse histologique après une biopsie exérèse.

La ponction cytologique ganglionnaire a démontré son innocuité si elle est réalisée à l'aiguille fine (19 à 21 G). Cet examen reste dépendant de l'expérience du cytologiste et de la qualité de la ponction. Celle-ci dépend du volume et de la richesse cellulaire du prélèvement. Il est pratiqué sur un patient en position allongée, de préférence au laboratoire de cytologie. Ces précautions permettent de le répéter dans la même séance s'il s'avère faiblement informatif en contrôlant instantanément la richesse des lames par une coloration de May-Grünwald-Giemsa. Elle peut être effectuée avec ou sans aspiration. La ponction avec aspiration peut être répétée quatre à cinq fois dans plusieurs directions au sein de lamasse pour augmenter les chances de prélever la zone pathologique [27]. Cependant l'aspiration est déconseillée parce qu'elle provoque une hémodilution du matériel cytologique, des distorsions cellulaires et ramène des fragments tissulaires trop épais. [34]. L'absence d'aspiration a l'avantage de libérer la main de

l'opérateur qui peut alors maintenir la masse à ponctionner entre ses doigts et être plus précis. La quantité de suc prélevé doit être suffisamment grande pour permettre de faire l'examen de plusieurs échantillons pour la cytomorphologie, l'immunocytochimie, la biologie moléculaire et la cytogénétique. Ces dernières techniques sont surtout utilisées dans la pathologie lymphoïde et à titre pronostique. Une analyse microbiologique (bactériologie, parasitologie, mycologie) complétera cet examen aux ressources intéressantes. Il s'agit d'un examen d'orientation diagnostique aux performances élevées.

Certaines études font état d'une sensibilité de 84 %, d'une spécificité de 98 % et d'une valeur prédictive de 95% [27]. Cependant, cet examen semble dépendre de l'expérience de l'opérateur et les résultats ne sont pas constants selon les études. Quel que soit le résultat de la ponction cytologique, il est confronté à l'examen histologique du ganglion s'il n'existe pas de contre-indication à un tel geste chirurgical.

La cervicotomie, la médiastinotomie ou la laparotomie exploratrice avec analyse histologique extemporanée du ganglion permettront, en cas de lésion bénigne, d'arrêter là l'intervention. La biopsie ganglionnaire est un geste qui pourrait être préjudiciable en cas d'adénopathie métastatique [24].

5.2. Etiologies

La démarche diagnostique sera guidée par l'interrogatoire et l'examen physique avec une place importante de la cytoponction et surtout de la biopsie ganglionnaire. Les orientations diagnostiques sont différentes s'il s'agit d'une **ADP isolée** ou d'une **poly adénopathie**, du contexte aigu ou chronique.

5.2.1. Adénopathie isolée

5.2.1.1. Aigue

❖ Adénopathies infectieuses à pyogènes

Les ADP sont très inflammatoires siégeant sur la zone de drainage du foyer infectieux. La ponction ganglionnaire est souvent évocatrice par le pus qu'elle ramène. Les étiologies sont orientées en fonction de la localisation des ganglions :

- Cervicale: abcès dentaire, phlegmon amygdalien, angine, otite.
- Axillaire: panaris, lésions dermatologiques ulcérées, plaies du membre supérieur.
- Inguino-crurale: ulcère de jambe, phlébite, chancre de la verge, abcès de la marge anale [35].

❖ Maladies aiguës d'inoculation

Elles font suite à des morsures, griffures ou blessures animales. Il s'agit de la **pasteurellose** qui est due à *Pasteurella multocida*. L'examen clinique retrouve une plaie suintante de la face ou du cou, douloureuse, reliée par une traînée de lymphangite à une ou plusieurs ADP inflammatoires. L'involution des ADP se fait sur plusieurs semaines. Le diagnostic repose sur l'isolement du germe à partir de la plaie. Nous pouvons avoir aussi la **tularémie** est due à un Bacille gram négatif *Francisella tularensis*. Après un syndrome pseudogrippal de quelques jours apparaissent un chancre d'inoculation et une ADP volumineuse, douloureuse et très inflammatoire, pré suppurée, rapidement fistulisée à la peau en l'absence de traitement. L'isolement à partir du produit de ponction, le sérodiagnostic et l'IDR à la tularine permettent le diagnostic [32].

❖ Infections sexuellement transmissibles

Elles sont évoquées devant la notion de comportements sexuels à risque, d'ulcérations génitales, anales ou oro-pharyngiennes. Il s'agit de l'herpès, du chancre mou dû au bacille de Ducrey, du chancre syphilitique [22].

5.2.1.2. Chronique

❖ Adénite tuberculeuse

Elle est due le plus souvent au mycobacterium tuberculosis. Elle se manifeste par une ADP le plus souvent de siège cervical, inflammatoire passant classiquement par 4 stades : crudité, ramollissement, fistulisation et cicatrisation en écrouelles. La ponction ou la fistulisation ramène du caséum. La biopsie ganglionnaire montre un granulome tuberculeux [5]. Une culture sur milieu de Löwenstein est indispensable pour l'identification du germe, complétée par l'antibiogramme. Le mycobacterium bovis se rencontre plutôt dans les localisations axillaires. Les mycobactéries atypiques se voient surtout chez l'immunodéprimé. [7, 17].



Figure 6 : Adénopathies latéro cervicales et maxillaires d'origine tuberculeuse

❖ Métastase ganglionnaire d'une tumeur de voisinage

La propagation lymphatique suit en général les voies anatomiques classiques de relais ganglionnaire. Les adénopathies sont dures, ligneuses, indolores, fixées au plan profond, sans péri adénite. Selon la localisation de l'adénopathie, nous distinguons :

- les ADP cervicales : tumeurs des VADS ou thyroïdienne ;
- les ADP sus-claviculaire (droite++) : tumeur de l'œsophage ou du poumon ;
- les ADP axillaire et/ou sus-claviculaire : tumeur du sein ;
- les ADP sus-claviculaire gauche (Troisième) : tumeur abdominale, hépatique, urogénitale
- les ADP inguinale ou crurale : tumeur de la verge, de la vulve, du canal anal.

Si la tumeur primitive n'est pas évidente, la biopsie orientera le diagnostic en retrouvant des cellules métastatiques. Il est alors nécessaire de réaliser un bilan à la recherche de néoplasie primitive qui sera biopsiée [35].

❖ Lymphomes

Il s'agit essentiellement de la **maladie de Hodgkin** et des **LNH**. Les éléments orientant vers ces maladies sont des ADP fermes et non douloureuses (inconstantes). Des signes cliniques permettent une orientation: prurit, surtout au cours des lymphomes de Hodgkin et du LNH de phénotype T, douleurs à l'ingestion d'alcool très évocatrice de la maladie de Hodgkin, LDH élevée marqueur d'agressivité et de masse tumorale pour les LNH, éosinophilie dans la maladie de Hodgkin et le LNH de phénotype T, cellules atypiques sur le frottis sanguin dans le LNH avec envahissement médullaire. La ponction ganglionnaire peut apporter des arguments de grande valeur : cellules de Reed-Sternberg dans la **maladie de Hodgkin** ou frottis homogène de cellules lymphoïdes évoquant le **LNH**. La biopsie ganglionnaire aidera au diagnostic. L'immunohistochimie confirmera le diagnostic [30, 17].



Figure 7 : Cellules de Reed-Sternberg: très volumineuse comportant deux noyaux symétriques, bilobés, à chromatine lâche et nucléoles très basophiles (coloration May-Grünwald Giemsa ; grossissement x 500)

❖ La maladie des griffes du chat (lymphoréticulose bénigne d'inoculation)

Elle se manifeste par une grosse ADP dans le territoire de drainage. Elle est inflammatoire, ferme, persistante apparaissant quelques semaines après une griffure de chat, ou une piqûre par une épine ou une ronce. La ponction ganglionnaire avec coloration de Whartin-Starry met en évidence des coccobacilles. La sérologie de Bartonella henselae et d'Afipia felis apporte la certitude diagnostique [35].

❖ Toxoplasmose

C'est une maladie très répandue, le plus souvent asymptomatique, due à un protozoaire : Toxoplasma gondii. Les formes apparentes se résument souvent à quelques adénopathies cervicales isolées, occipitales, spinale ou sous angulomaxillaires, de volume modéré, fermes, peu douloureuses, n'évoluant pas vers la suppuration et souvent persistantes pendant des mois. La numération formule sanguine montre un syndrome mononucléosique. Le diagnostic est uniquement sérologique. [20].

❖ Maladie de Nicolas et Favre

Le tableau clinique se manifeste par une ADP polyfistulisée (aspect en paume d'arrosoir), siège inguinale. Il est souvent associé à une urétrite à chlamydiae à la suite d'un contact vénérien.

❖ Autres étiologies d'ADP isolées chroniques

- Actinomycose cervicale à la suite de soins dentaires
- Histoplasmose avec des adénopathies fistulisées
- Peste à la suite d'une inoculation avec bubon, dans un contexte fébrile et toxique
- Maladie du rouget du porc
- Maladie de Castleman dans sa forme isolée [32, 35].

5.2.2. Poly adénopathie

5.2.2.1. Poly ADP Aigue

❖ Mononucléose infectieuse (MNI)

Les ADP sont symétriques et de petite taille. Elles peuvent s'accompagner de signes d'infection virale aiguë (signes généraux, rash, pharyngite, conjonctivite, angine, syndrome

grippal). L'interrogatoire cherche une notion de contagé. La NFS avec frottis sanguin montre un **syndrome mononucléosique** avec la présence de grands lymphocytes [7, 11].

❖ Primo infection à VIH

Elle s'accompagne d'une éruption maculo papuleuse. L'antigénémie P24 est positive [7].

❖ Leucémie aigue

Les ADP sont douloureuses le plus souvent associées au syndrome d'insuffisance médullaire. La NFS avec frottis sanguin montre une hyperleucocytose majeure, une anémie, une thrombopénie, parfois une pancytopénie avec la présence de blastes au frottis. Le médullogramme pose le diagnostic : blastes ≥ 20 et permet d'identifier le type LAM ou LAL.

❖ SALH

C'est la traduction clinique et biologique d'une activation macrophagique inappropriée avec hémophagocytose. Les ADP sont d'expression variable, souvent tumorales. Le médullogramme aide au diagnostic en montrant une infiltration médullaire par des macrophages CD68+ contenant des éléments cellulaires sanguins ou leurs précurseurs hématopoïétiques, intacts ou partiellement digérés : c'est l'hémophagocytose médullaire.

❖ Maladie de Still

C'est un diagnostic d'exclusion. Les ADP sont de taille modérée, mobiles, parfois sensibles pouvant être superficielles et / ou profondes. La maladie repose sur les critères de Yamaguchi dont les critères majeurs sont : la fièvre supérieure à 39, les arthralgies durant au moins deux semaines, le rash cutané, l'hyperleucocytose supérieure à 10000/mm 3.

❖ Autres étiologies de poly ADP aigues

Toxoplasmose, rubéole, adénovirose, primo infection à CMV.

5.2.2.2. Poly ADP Chronique

❖ Lymphadénopathie chronique généralisée associée au VIH.

Les principales voies de transmission de l'infection à VIH sont sexuelle, parentérale et materno fœtale. Les manifestations cliniques sont polymorphes et non spécifiques réalisant une poly ADP symétrique ≥ 1 cm d'apparition progressive souvent indolore dans au moins 2

territoires extra inguinaux non contigüe pendant plus de 3 mois en dehors de toute autre pathologie pouvant expliquer leur présence et parfois associée à des infections opportunistes. Le diagnostic repose sur la sérologie. Lorsque les ADP sont ≥ 2 cm avec une augmentation brutale du volume, associée à une fièvre ou à l'AEG, il faudra rechercher une autre étiologie (infection opportuniste, lymphome, Kaposi) [7].

❖ **Tuberculose ganglionnaire**

❖ **Lymphome**

❖ **Leucémie lymphoïde chronique (LLC)**

C'est une hémopathie maligne caractérisée par une prolifération lymphocytaire B. Elle est à l'origine d'une poly ADP grossièrement symétrique indolore. La NFS montre une hyperlymphocytose sanguine ($>40\ 000/\text{mm}^3$). Le frottis sanguin met en évidence des petits lymphocytes d'aspect banal et des cellules altérées (ombres de Gumprecht). Une anémie et une thrombopénie sont observées dans les formes évoluées. L'étude immunologique est la clé du diagnostic (cellules B, CD5+, CD23+, faible densité des Ig de membrane) [35].

❖ **La maladie de Waldenström**

Elle réalise un syndrome tumoral associé à un syndrome d'hyperviscosité sanguine ; Le diagnostic repose sur l'étude cytologique et immunologique [32].

❖ **Métastases ganglionnaires d'une tumeur solide**

❖ **Sarcoïdose**

C'est une granulomatose de cause inconnue caractérisée par la formation de granulomes immunitaires intéressant le poumon et le tissu lymphoïde chronique. Le diagnostic sera évoqué devant une polyADP cervico-axillaire, parfois épitrochléenne indolore rarement compressive. Les signes généraux sont peu marqués. La biologie montre souvent une hyperleucocytose avec hypercalciurie des 24h. La radiographie du thorax est évocatrice en montrant une ADP médiastinale hilaires, inter trachéobronchique et parfois un syndrome interstitiel. Une atteinte systémique est possible. L'élévation du lysozyme sérique et du taux sérique de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I reste utile au diagnostic, même si leur élévation n'est pas spécifique de la sarcoïdose. La biopsie ganglionnaire met en évidence un granulome giganto-cellulaire sans caséum [35].

❖ Lupus

C'est un syndrome clinique de cause inconnue, atteinte systémique, évoluant par poussées, entrecoupée de remissions multiples (*Selon Dubois*) marqué par la production de multiples auto-anticorps dont les plus caractéristiques sont dirigés contre certains composants du noyau, tel que l'ADN natif. Les ADP sont souvent de petites tailles, inflammatoires, à localisation cervicale ou diffuses, plus fréquentes chez l'enfant et le sujet noir. Le tableau clinique est en général polymorphe avec des signes articulaires et cutanés, peut intéresser tous les organes. La biopsie ganglionnaire aide au diagnostic. Les critères de classification permettront de mieux le retenir [23].

❖ Polyarthrite rhumatoïde

Il s'agit d'une maladie auto-immune, systémique, chronique, érosive du tissu conjonctif à prédominance synoviale évoluant par poussée et rémission. Les ADP sont en général fermes, indolores, localisées surtout au niveau axillaires, inguinales ou au niveau des gouttières sus épitrochléennes et territoires des arthrites. La polyarthrite rhumatoïde peut s'intégrer dans le cadre du syndrome de Felty [35]. L'histologie montre une hyperplasie folliculaire et infiltration plasmocytaire.

❖ Maladie de Castleman multicentrique (maligne)

Encore appelée hyperplasie géante ou angiofolliculaire ganglionnaire, elle est une maladie lymphoproliférative bénigne. Les ADP sont dans multiples et généralisées ; Le tableau clinique se manifeste aussi par une AEG avec une fièvre prolongée. L'histologie montre une hyperplasie angio-folliculaire de type plasmocytaire [35].

❖ Histiocytose sinusale de Rosai Dorfman

Il s'agit d'une histiocytose non langerhansienne bénigne du jeune enfant. Elle réalise un tableau d'ADP cervicales massives indolores généralisées, mais aussi axillaires et inguinales fréquentes, parfois fébriles avec un état général conservé. Le diagnostic est histologique montrant une histiocytose sinusale empériopioiese. Celle-ci se complètera avec une étude immuno histochimique en montrant une protéine S100 positive [2, 11].

❖ Maladie de Kikuchi Fuji moto

Encore appelée lymphoadénite histiocytaire nécrosante, c'est une entité clinicopathologique caractérisée par des ADP cervicales associées ou non à des signes systémiques. C'est une

pathologie bénigne de la femme jeune. Elle réalise un tableau d'ADP cervicales fermes douloureuse fébriles. Le diagnostic est histologique en montrant une nécrose acidophile et une prolifération histiocyttaire avec CD68+, KiM1P+[32].

❖ **Maladie de Kimura**

C'est une maladie inflammatoire chronique caractérisée par une prolifération angio lymphoïde et éosinophile des tissus mous. Elle réalise un tableau de Poly ADP avec une hyper éosinophilie à la NFS. L'histologie met en évidence un granulome éosinophile [32].

❖ **Autres étiologies de Poly ADP chronique**

ADP d'origine médicamenteuse, elle donne un tableau de poly ADP survenant après la prise de médicament tel que l'hydantoïne, la quinidine, les bétalactamines, les AINS. La brucellose, la syphilis secondaire, la trypanosomiase africaine, la leishmaniose viscérale, la maladie de kaposi, le mycétome présentent aussi des ADP [35].

Les étiologies des adénopathies sont multiples, dominées par les causes infectieuses et néoplasiques. Toutefois quel que soit la cause, une démarche diagnostique rigoureuse est nécessaire. La biopsie ganglionnaire reste indispensable pour la plupart des étiologies. L'immunohistochimie souvent peu accessible dans notre pratique reste un élément important pour la confirmation du diagnostic. Pour les maladies auto- immunes, les critères de classification permettront de mieux les retenir.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

1. OBJECTIFS

1.1. Objectif Général

L'objectif général était d'étudier les adénopathies en médecine interne

1.2. Objectifs spécifiques

Au sein d'une population de patients suivis en milieu hospitalier particulièrement en médecine interne, les objectifs étaient :

- de décrire les particularités cliniques, cytologiques, histologiques des adénopathies ;
- de dresser leur profil étiologique et ;
- d'identifier les difficultés et limites diagnostiques rencontrées dans notre pratique courante ;

2. METHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude

Nous avons mené notre étude dans le service de Médecine Interne de l'hôpital Aristide Le Dantec (HALD) qui se trouve à Dakar qui est la capitale du Sénégal.

2.2. Schéma de l'étude

2.2.1. Type

Il s'agissait d'une étude d'observation de type transversal et descriptif.

2.2.2. Période

L'étude s'était déroulée durant la période du 1^{er} Juillet 2015 au 30 Juin 2016.

2.2.3. Population

2.2.3.1. Population cible

Elle était constituée de tous les patients suivis en milieu hospitalier, dans le service de médecine interne.

2.2.3.2. Critères d'inclusion

Etais inclus dans l'étude tous les patients âgés de plus de 16 ans, ayant une adénopathie, hospitalisés dans le service quelque soit sa localisation.

2.2.3.3. Critères de non inclusion

- Tout patient qui avait refusé de participer à l'étude.
- Tout patient dont le dossier était incomplet.

2.3. Echantillonnage

Un recrutement de tous les patients reçus durant la période et répondant aux critères d'inclusion était effectué.

2.4. Considérations éthiques

Le patient était informé de l'objet de notre étude et son consentement sollicité en vue de son inclusion dans notre étude. Il était aussi sensibilisé sur son statut et des complications auxquelles il serait exposé. Les données étaient recueillies dans le strict respect du secret médical.

2.5. Matériel

Le matériel utilisé était: un pèse-personne, une toise verticale, un mètre ruban, un sphygmomanomètre de marque SPENGLER electronic PRO M, un stéthoscope, une aiguille fine, une lame de bistouri et un micro-ordinateur.

2.6. Procédure

Nous avons recueillis chez tous nos patients qui répondaient aux critères d'inclusion les données grâce à une fiche d'enquête (**Annexe 1**).

Nous avons utilisé aussi les normes des laboratoires de biologie, de biochimie, de bactériologie et de parasitologie de l'HALD et de l'Institut Pasteur de Dakar où certains examens biologiques étaient réalisés (**Annexe 2**).

2.6.1. Recrutement

Il était réalisé en une phase au cours de laquelle, les patients étaient examinés lors des visites de routine. Le patient vu en consultation externe était inclus dans l'étude après la réalisation d'examens à visée étiologique en hospitalisation.

L'interrogatoire et la consultation des dossiers cliniques des participants permettaient ensuite de recueillir les informations nécessaires.

2.6.2. Méthode de recueil

Un questionnaire était soumis à chaque patient. Le recueil des données s'était fait sur la base d'un questionnaire pré codifié, anonyme et auto administré.

2.7. Analyse des données

La saisie et l'analyse des résultats étaient faites grâce à un questionnaire électronique élaboré avec le logiciel SPSS 24.0. Une double saisie était réalisée et les bases de données obtenues étaient confrontées. Le nettoyage du fichier avait permis la correction des erreurs de saisie. Les graphiques étaient confectionnés grâce au module Excel de la suite MS Office 2010.

Ce logiciel avait permis de calculer les fréquences, les moyennes et les écarts types. L'analyse bivariée était faite grâce aux tests du Khi 2 (Pearson et Yates) pour les comparaisons de proportions. La comparaison des moyennes était effectuée à l'aide du test de Student. La différence était jugée statistiquement significative pour un seuil $< 5\%$. L'odds ratio (OR) entouré de son intervalle de confiance permettait de quantifier la force du lien. Les variables présentant plus de 10% de données manquantes n'étaient pas analysées.

La population d'étude était décrite à l'aide de variables étudiées. Cette étude descriptive était faite avec le calcul de fréquences pour les variables qualitatives.

3. RESULTATS

Sur 90 questionnaires à notre disposition, 88 étaient récupérés, 84 questionnaires étaient exploitables.

3.1. Caractéristiques épidémiologiques

3.1.1. Genre

Les patients étaient constitués de 46 patients de genre masculin et 38 de genre féminin.

Le sex-ratio était à 1,21.

La figure 8 représente la répartition des patients selon le genre.

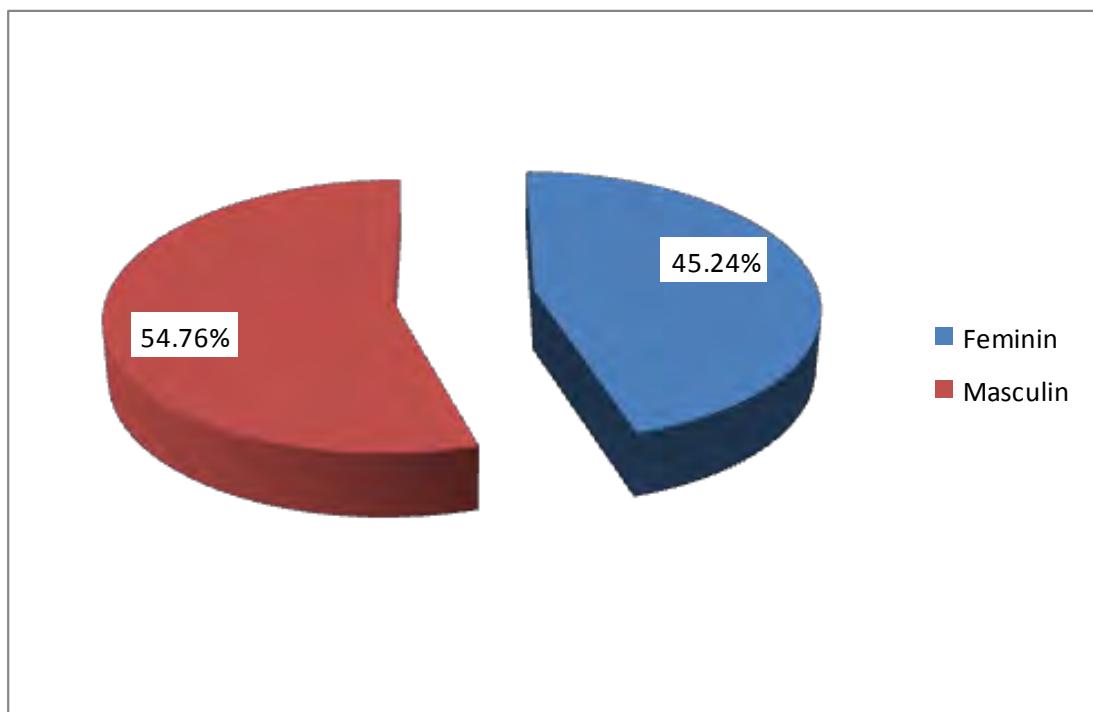


Figure 8 : Répartition des patients selon le genre.

3.1.2. Répartition des patients selon les tranches d'âge

L'âge moyen des patients était de 37,5 ans avec un écart-type de 17,77. Les extrêmes étaient de 16 et 80 ans avec une médiane de 34 ans. L'âge modal était de 36 ans.

La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 16 ans et 35 ans avec 31% entre 16 et 25 ans, 23,8% entre 26 et 35 ans.

La figure 9 représente la répartition des patients selon les tranches d'âge et le genre

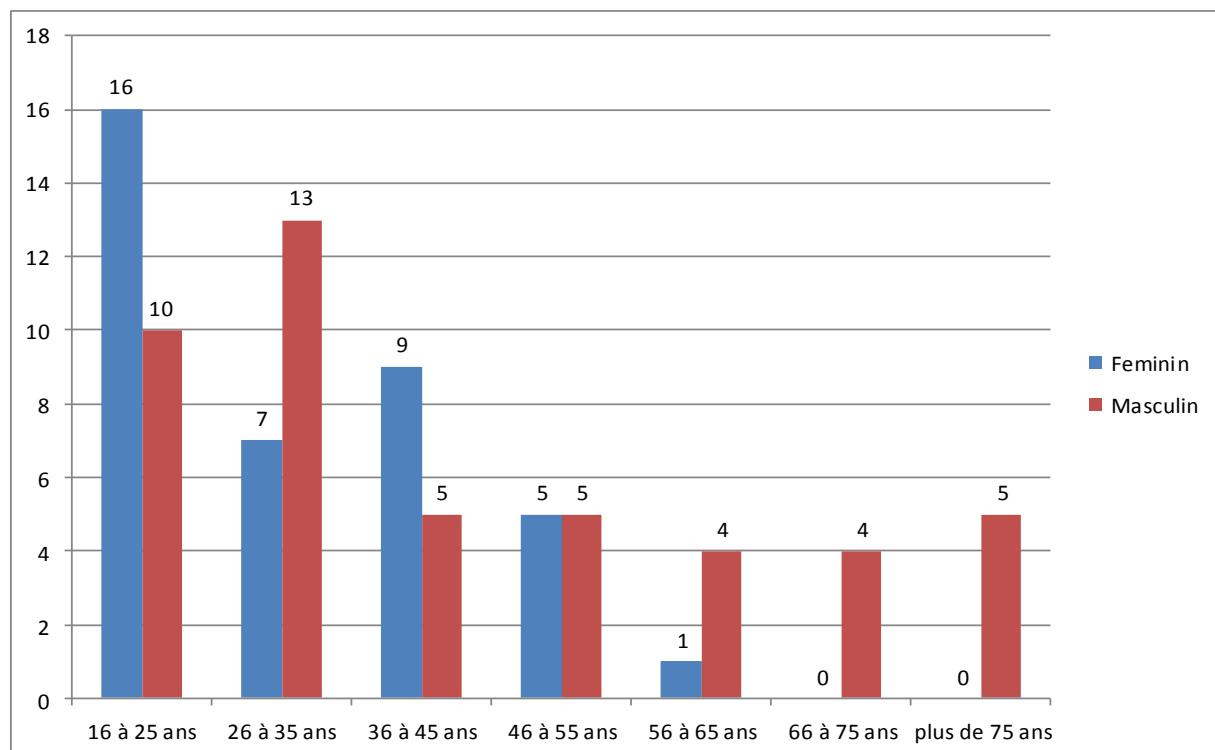


Figure 9 : Répartition des patients selon les tranches d'âge et le genre ($p=0,025$)

La classe d'âge la plus représentée chez les femmes était celle des 16-25 ans (42,10% des femmes) et celle de 26-35 ans chez les hommes (28,26%). L'âge moyen des femmes était de 29,76 ans, inférieur à celui des hommes, qui était de 41,30 ans ($p=0,047$).

3.1.3. Délai de consultation et durée moyenne d'hospitalisation

Le délai de consultation était en moyenne de 2 mois avec des extrêmes de 1 mois et 1 an.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 29,27 jours avec des extrêmes de 1 semaine et 2 mois.

3.2. Données cliniques et paracliniques

3.2.1. Antécédents et terrain

Dans notre série, 39 patients avaient des antécédents et terrain personnels ou familiaux.

Ces données sont résumées au tableau IV et V.

Tableau III : Antécédents personnels

ANTECEDENTS	NOMBRE
Avortement précoce	3
Cancer du sein	1
Hémorragie digestive + épigastralgie	1
Fibrome utérin	1
Kystectomie ovarienne gauche	1
Sténose pylorique	1
Thrombophlébite membre inférieur droit	1

Tableau IV : Terrains personnels

TERRAIN	NOMBRE
Asthme	1
Alcoolisme	1
Tabagisme	4
Diabète type 2	1
Diabète type 1	1
Drépanocytaire	2
Epilepsie	1
VIH 1	2
VIH 2	3
HTA	4
Leucémie lymphoïde chronique	1
Leucémie myéloïde chronique	1
Lymphome splénique vieux + VHB	1
Néoplasie gastrique	1
Néoplasie prostatique	1
Péritonite primitive	1
Plasmocytome vertébrale	1
Polyarthrite rhumatoïde	1
Psychose puerpérale	1

3.2.2. Examen physique

3.2.2.1. Adénopathies

❖ Taille

Chez nos patients, 37 (44%) avaient une poly macro ADP, 20 (23,8%) présentaient une poly micro ADP, 27 (32,1%) avaient des micro et macro adénopathies.

Tableau V: Répartition des patients selon la taille des adénopathies

		Nombre	Pourcentage
	Micro ADP	20	23,8
	Macro ADP	37	44,0
Taille	Les deux	27	32,1
	Total	84	100,0

❖ Nombre d'ADP

Soixante-cinq patients (77,4%) avaient plus de 4 adénopathies palpables et/ou découvertes à l'imagerie. Elles sont localisées soit dans une aire (12%) soit pour la plupart dans plusieurs aires (88%).

❖ Evolution à l'admission

La durée d'évolution des adénopathies était aigue chez 8 patients (9,5%),chronique chez 63 patients (75%) et inconnu chez 13 patients (15,4%). L'évolution chronique était plus fréquente chez les hommes, 36 patients soit 57,14%. Ces données sont relatées au niveau du tableau VII.

Tableau VI : Evolution des adénopathies à l'admission

		Féminin	Masculin	Total	Pourcentage
	Aigue	3	5	8	9,5%
Evolution ADP	Chronique	27	36	63	75%
	Inconnue	8	5	13	15,4%
Total		38	46	84	

❖ Siège

Dans notre série, la localisation cervicale notamment cervico-latérale était la plus fréquente, chez 69 patients (82,14%), suivie de la localisation axillaire chez 60 patients (71%). Les adénopathies étaient localisées dans une seule aire dans 1/3 des cas (28,67%), et multiples donnant un tableau de poly adénopathie chez 56 patients (66,66%). Le tableau VIII montre la répartition des adénopathies selon leur siège.

Tableau VII: Répartition des adénopathies selon leur siège.

		Nombre	Pourcentage
	Cervical	17	20,2
	Axillaire	4	4,8
	Inguinal	3	3,6
	Cervical et axillaire	27	32,1
Siege	Cervical et abdominal	10	11,9
	Cervical et inguinal	3	3,6
	Axillaire, médiastinal et inguinal	5	6,0
	Cervical, axillaire et inguinal	11	13,09
	Cervical, axillaire, inguinal, épitrochlén	4	4,8
	Total	84	100,0

❖ Distribution

La majorité (85,71%) présentait une forme bilatérale. Elle était symétrique dans 29,76% des cas et asymétrique dans 56% des cas. Le caractère unilatéral était noté dans 14,3% des cas.

Ces données sont relatées dans le tableau IX.

Tableau VIII : Distribution des adénopathies

		Nombre	Pourcentage
	Unilatérale	12	14,3
	Bilatérale et symétrique	25	29,8
	Bilatérale et asymétrique	47	56,0
	Total	84	100,0

❖ Caractères locorégionaux

Les adenopathies étaient inflammatoires chez 38 patients (45,2%), tumorales chez 47 patients (56%), compressives chez 7 patients (8,3%) et fistulisées chez 2 patients (2,4 %). Ces données sont mentionnées au tableau X.

Tableau IX : Caractères locorégionaux des adénopathies

	Nombre	Pourcentage	Pourcentage cumulé
Inflammatoires			
Oui	38	45,2	45,2
Non	46	54,8	100,0
Total	84	100,0	
Tumorales			
Oui	47	56,0	56,0
Non	37	44,0	100,0
Total	84	100,0	
Compressives			
Oui	7	8,3	8,3
Non	77	91,7	100,0
Total	84	100,0	
Fistulisées			
Oui	2	2,4	2,4
Non	82	97,6	100,0
Total	84	100,0	

3.2.2.2. Signes associées

Les ADP étaient associées à plusieurs signes en l'occurrence une fièvre (65%), un syndrome anémique (71,4%) et une altération de l'état général (82,1%). Une hépatomégalie et une splénomégalie étaient trouvées respectivement chez 18 patients (21,4%) et 15 patients (17,9%). La splénomégalie était classée type 3 selon Hackett chez dix patients. Une condensation pulmonaire était notée chez 19 patients (22,6%). Elle était unilatérale chez 12 patients (14,28%). Le profil cellulaire des sérites était plus lymphocyttaire chez 15 patients (17,9%). Les associations sont résumées au tableau XI.

Tableau X : Signes associés aux adénopathies

Signes		Nombre	Pourcentage
Splénomégalie	Oui	15	17,9
Hépatomégalie	Oui	18	21,4
Condensation pulmonaire	Oui	19	22,6
Syndrome anémique		60	71,42
		21	25,0
	Ascite	11	9,5
Sérite	Ascite + pleurésie	6	7,1
	Péricardite + pleurésie	1	1,2
	Pleurésie	3	1,2
Fièvre	Oui	55	65,5
SIM	Oui	5	6,0
Syndrome cave supérieur		1	1,19
AEG	Oui	69	82,1

SIM : Syndrome d'Insuffisance Médullaire ; AEG : Altération Etat Général

3.2.3. Données paracliniques

3.2.3.1. Biologie

❖ Hémogramme

Il était anormal chez 79 patients (94%).

Une anémie était notée chez 68 patients (81%) avec un taux d'hémoglobine moyen de $5,3 \pm 1,2$ g/dL. Elle était inflammatoire chez 42 patients (61,76%).

Une hyperleucocytose était observée chez 40 patients (47,61%) et une thrombopénie était observée chez 27 patients (32,14%). Une thrombocytose était trouvée chez 7 patients.

La leucopénie était observée chez 12 patients (14,28%). Une agranulocytose était aussi observée d'emblée chez 5 patients sur les 6 ayant une neutropénie. Une pancytopenie était notée chez 6 patients. La bocytopénie était cependant plus fréquente chez 17 patients (20,2%).

Le tableau XII résume les données de l'hémogramme des patients.

Tableau XI : Données de l'hémogramme

Paramètres	Données quantitatives		Anomalies	n (%)
	Moyennes	Extremes		
Hémoglobine (g/dl)	5,3	[2,5- 11]	Anémie	68 (81%)
Globules blancs (G/L)	8786	[450 - 288000]	Hyperleucocytose – Lymphocytose – Eosinophilose – Neutrocytose	40 (47,61) 5 4 31
			Leucopénie – Lymphopénie – Neutropénie	12 (14,28) 6
Plaquettes (G/L)	187 967	[1000 - 877 000]	Thrombopénie	27 (32,14)
			Thrombocytose	7 (8,3)

n : nombre de patient ; % : pourcentage correspondant

❖ Frottis sanguin,

Des anomalies étaient notées chez 16 patients (19,04%), les cellules de Reed-Sternberg identifiées (chez 3 patients) avaient permis une orientation diagnostique d'emblée vers la maladie de Hodgkin. Une prolifération de cellules lymphocytaires était notée chez 4 patients, la présence de blastes chez 7 patients et le reste composée de cellules atypiques.

❖ Autres anomalies biologiques

Un syndrome inflammatoire biologique était noté chez 57 patients (67,85 %). Le caractère arégénératif trouvé chez 15 patients (17,85%) permettait d'orienter la recherche étiologique vers le médullogramme pour poser certains diagnostics.

Les anomalies sont résumées au tableau XIII.

Tableau XII :Résumé des anomalies biologiques

Signes biologiques	N (%)	n (% n/N)
Taux de réticulocytes abaissé	17 (20,23)	15 (88,23)
Elévation CRP	77(91,66)	42 (54,54)
Augmentation VS	70 (83,3)	57 (81,42)
Hyperferritinémie	20 (23,80)	12 (60)
Hyperfibrinémie	80 (95,23)	67 (83,75)
Hypofibrinémie	80 (95,23)	33,75)
Test de coombs	17 (20,23)	8 (47,05)
Troubles de l'hémostase	84 (100)	17 (20,23)
Cytolyse hépatique	81 (96,4)	13 (16,04)
Cholestase hépatique	77(91,66)	9 (11,66)
Hypertriglycéridémie	18 (21,42)	7 (38,88)
Hyper LDL	18 (21,42)	9 (50)
Hyperkaliémie	83 (98,80)	7 (8,42)
Hypokaliémie	83 (98,80)	8 (9,63)
Hypernatrémie	83 (98,80)	2 (2,4)
Hyponatrémie	83 (98,80)	13 (15,66)
Altération fonction rénale	84 (100)	17 (20,23)
Elévation LDH	70 (83,33)	20 (28,57)
Calcémie	43 (51,19)	4 (9,3)
ADA	17 (20,23)	13 (76,47)
Albuminémie	68 (80,95)	47 (69,11)
Quantiféron	3 (3,57)	2 (66,66)
PU 24 H	27 (32,14)	19 (70,37)

N : nombre de patients chez qui l'examen biologique a été réalisé ;

n : nombre de patients qui présente l'anomalie biologique ; % : pourcentage correspondant.

❖ Sur le plan infectieux

Les hémocultures ont été réalisées chez 47 patients (55,95%). Elles étaient positives chez 9 d'entre eux (19,14%) permettant d'identifier le germe responsable.

L'ECBU était négative chez 3 patients et positive chez une patiente isolant Escherichia Coli.

La GE était négative chez nos patients sauf un isolant le Borrella burgdorferi,

La SRV était positive chez 6 patients (7,14%).

L'IDRt était positive chez 28 patients (33,33%).

La recherche de BAAR dans les crachats était positive chez 8 patients (9,52%).

ECBC était réalisé chez 8 patients, il était positif et isolant un germe chez 1 patient

La sérologie toxoplasmique était positive chez 1 patiente.

Le Gen-Xpert était réalisé chez 7 patients mais n'était pas contributif.

❖ Sur le plan immunologique

Les Anticorps spécifiques étaient dosés en fonction des orientations cliniques.

Les données sont résumées au niveau du tableau XIV.

Tableau XIII : Résumé des anomalies immunologique

Anticorps	N (%)	n (% n/N)
Anti- nucléaires	3 (3,57)	3 (100)
Anti- ECT	12 (14,28)	4 (33,33)
Anti CCP	8 (9,52)	4(50)
Facteurs rhumatoïdes	17 (20,23)	7 (41,17)
Anti DNA	3 (3,57)	2 (66,66)

N : nombre de patients chez qui l'examen biologique a été réalisé ;

n : nombre de patients qui présente l'anomalie biologique ; % : pourcentage correspondant

3.2.3.2. Imagerie

❖ Radiographie thoracique

Elle était réalisée chez 80 patients (95,23%). Elle montrait un syndrome interstitiel chez 32 patients (38,09%), des images cavitaires chez 13 patients (15,47%), un syndrome bronchique chez 10 patients (11,90 %), des atélectasies chez 7 patients (8,33%), un syndrome pleural chez 10 patients (11,90 %), un syndrome vasculaire type HTAP, un syndrome médiastinal antérieur. La radiographie suspectait des ADP médiastinales chez 4 patients.

❖ Echographie abdominale, pelvienne et/ou endovaginale

Elle était réalisée chez 68 patients soit 80,95%. Elle avait permis de mettre en évidence des adénopathies profondes chez 10 patients (11,90%). L'orientation diagnostique était faite aussi par l'échographie en confirmant les signes associés aux adénopathies comme l'hépatomégalie chez 20 patients (23,8%), la splénomégalie chez 17 patients (20,23%) avec leur caractère échogéne, l'ascite chez 21 patients (25%).

❖ Scanner thoracique

Réalisé chez 13 patients, il avait permis de confirmer la localisation médiastinale des adénopathies chez 5 patients (5,95%), une pneumopathie interstitielle diffuse chez 6 patients (7,14%), une localisation infectieuse pulmonaire chez 10 patients (11,90%), une embolie pulmonaire massive suite à un lymphome agressif avec localisation médiastinale et axillaire des ADP compressives, un épanchement pleural chez 5 patients (5,95%).

❖ Scanner thoracoabdominale

Il était demandé dans le cadre du bilan d'extension tumorale. Réalisé chez 8 patients (9,52%), il montrait la localisation primitive des métastases ganglionnaires chez 7 patients (87,5%).

3.2.3.3. Cytoponction ganglionnaire

Elle était réalisée chez 50 patients soit 59,62% ; elle avait permis d'emblée une orientation diagnostique. Elle était en faveur d'une tuberculose (32%), d'une hémopathie maligne (30%). Les résultats sont résumés dans le tableau XV.

Tableau XIV : Résumé des anomalies trouvées à la cytoponction ganglionnaire

Cytoponction ganglionnaire	Nombre	Pourcentage
Adénopathie non spécifique	10	20
Adénopathie nécrosante	3	6
Lymphome à grande cellules B	1	2
Tuberculeuse ganglionnaire	16	32
Lymphome de hodgkin	4	8
Métastases ganglionnaire extra hématopoïétiques	4	8
Métastase d'un carcinome	3	6
Hyperplasie lymphoïde réactionnelle	5	10
LLC B	1	2
Lymphome de BURKITT	1	2
Lymphome diffuse a grande cellule B	1	2
Plage diffuse de cellules lymphoïdes	1	2
Non réalisée	34	
Total	84	100,0

3.2.3.4. Biopsie ganglionnaire

Elle était réalisée chez 45 patients (53,57%). Elle avait permis de conforter le diagnostic chez la plupart des patients, une tuberculose chez 13 patients (28,88%), une hémopathie maligne chez 15 patients (33%), une métastase chez 7 patients (15,5%). La biopsie n'était pas effectuée chez 39 patients (46,42%). Parmi eux, treize patients (15,47%) n'avaient pas les moyens de faire l'examen anatomopathologie. Les données sont résumées dans le tableau XVI.

Tableau XV : Résumé des anomalies trouvées à la biopsie ganglionnaire

Biopsie ganglionnaire	Nombre	Pourcentage
	45	
Tuberculose	13	28,88
Adénopathies infectieuse	2	4,44
lymphome de hodgkin dans sa forme sclero nodulaire	2	4,44
Lymphome de hodgkin à cellules mixte	1	2,22
Métastases	7	15,55
LLC type B	2	4,44
lymphome B à grande cellules	3	6,66
lymphome BURKITT	3	6,66
Hyperplasie folliculaire et plasmocytaire	2	4,44
Sarcoïdose	1	2,22
Castleman	1	2,22
Non contributive	8	17,7
Non réalisée	39	
Total	84	100,0

3.2.3.5. Immunophénotypage

Réalisé chez 7 patients, il confirmait lediagnostic de 6 cas d'hémopathies malignes dont 3 maladies de Hodgkin.

3.2.3.6. Médullogramme

Il était réalisé chez 15 patients (17,85%). A travers le médullogramme et des critères respectifs pour chaque pathologie, le diagnostic de leucémie aigüe était retenu en plus des

autres chez 8 patients (9,52%), une métastase médullaire chez 2 patients (2,38%), un SALH chez 3 patients, 1 cas de déficit en vitamine B 12 et un autre normal.

3.3. Cadre étiologique des adénopathies

Les étiologies trouvées étaient diverses, en fonction de l'évolution clinique des adénopathies et des signes associés. Les examens complémentaires de première intention permettaient d'avoir une orientation diagnostique. Certains examens complémentaires (biopsie ganglionnaire, immunophénotypage, médullogramme...) avaient permis de mieux classer les étiologies en retenant 6 groupes : les hémopathies malignes, les maladies systémiques, les infections, les causes néoplasiques et vasculaires et les pathologies histiocytaires.

3.3.1. Hémopathies malignes

Vingt et six patients (30,95 %) présentaient une hémopathie. Elles étaient dominées par la leucémie aigüe chez 8 patients (9,52%), les lymphomes non hodgkiniens chez 9 patients (9,52%), la maladie de Hodgkin chez 5 patients (5,92%).

La leucémie lymphoïde chronique était retenue chez 3 patients (3,57%). La maladie de Castleman était trouvée chez 1 patient.

3.3.2. Maladies systémiques

Elles étaient retenues chez 10 patients (11,90%). Il s'agissait principalement de la maladie lupique chez 4 patients et de la polyarthrite rhumatoïde chez 4 patients aussi, un cas de syndrome de Sjögren et un cas de sarcoïdose.

Elles étaient plus fréquentes chez les femmes (7 patientes sur 10). Les critères de classification permettaient de mieux retenir ces pathologies.

3.3.3. Infections

Elles étaient très fréquentes dans notre étude, intéressant 34 patients (40, 47%).

La tuberculose ganglionnaire était beaucoup plus fréquente, trouvée chez 23 patients (27,38%). L'association avec le VIH était notée chez 4 patients.

Les autres infections expliquant les adénopathies étaient à pyogènes chez 3 patients (3, 57%), à VIH chez 6 patients (7,14 %), à Borrelia et toxoplasma chez 1 patient respectivement.

3.3.4. Néoplasies

Elles étaient notées chez 7 patients (8,33%). Elles étaient métastatiques de tumeurs primitives dont l'œsophage, poumon, prostate, cavum, l'estomac, le pancréas et le sein, un cas chacun.

3.3.5. Causes vasculaires

Un patient présentait des adénopathies à localisation inguinale, dont l'étiologie trouvée était la thrombophlébite du membre inférieur droit.

3.3.6. Pathologies histiocytaires

Elles étaient trouvées chez 3 patients (3,57%), tous présentant un SALH. Les étiologies trouvées étaient la tuberculose chez 2 patients et la pyomyosite chez 1 patient.

Tableau XVI : Caractéristiques des différentes étiologies trouvées dans notre étude

Cadre étiologique		N (%)	Particularités
Hémopathies malignes (26 patients)	Maladie de Hodgkin	5 (5,95)	Déplétion lymphocytaire : 1 ; cellularité mixte : 1 Scléronodulaire : 2 ; paragranulome nodulaire de Poppema : 1
	Lymphome diffus à grande cellule B	4 (4.76)	2 cas sur terrain VIH ; 1 cas avec des ganglions à localisation médiastinale ; 1 cas avec localisation sérique
	Lymphome T	1 (1.19)	Localisation médullaire associée
	Lymphome de Burkitt	3 (3.57)	1 cas de leucémie à Burkitt noté
	LAL	2 (2.38)	2 cas plus jeunes ; diagnostic posé au médurogramme
	LAM type 1	2 (2.38)	
	LAM type 5	4 (4.76)	2 cas LMC accusés, 2 cas de LAM de novo
	LLC	3 (3.57)	1 cas de lymphome vilieux splénique, 1 leucémie à prolymphocyte
	SMP	1 (1.19)	LMC en acutisation ?
	Maladie de Castleman	1 (1,19)	Suspicion/ résultat de la 2 ^e biopsie pour confirmation non récupérée
Maladies systémiques (10 patients)	Syndrome de Sjögren primitif	1 (1.19)	
	Polyarthrite rhumatoïde	4 (4,76)	1 cas de Felty ; 1 associée à 1 SS secondaire ; 2 cas isolés
	Maladie lupique	4 (4,76)	1 cas associé à 1 tuberculose et 1 à un lymphome de Hodgkin
	Sarcoïdose	1 (1,19)	Localisation ganglionnaire et pulmonaire
Infections (34 patients)	Adénopathies bactériennes à pyogènes	3 (3,57)	Germes : staphylococcus aureus et streptocoque beta hémolytique, borrélia
	Tuberculose	23 (27.38)	15 cas tuberculose multifocale, 4 associés au VIH, 1 scrofuloderme, 3 isolés
	Infection à VIH	6 (7,14)	2 cas VIH 1, 4 cas VIH 2, 4 cas stade IV OMS
	Maladie de Lyme	1 (1.19)	Borrelia, aide de la goutte épaisse
	Toxoplasmose	1 (1.19)	Localisation ganglionnaire et cérébrale, sérologie toxoplasmique positive
Néoplasies solides (7 patients)	Métastases ganglionnaires	7 (8,33)	Pancréas, CBP, gastrique, prostatique, cavum, sein, œsophage, 2 cas suspect de malignité avec localisation primitive non retrouvée, 2 cas de métastases médullaire notés
Causes vasculaires(1)	Phlébite	1	1 patiente avec thrombophlébie du membre inf droit ; localisation inguinale des ADP
Pathologies histiocytaires (3)	SALH	3 (3,57)	2 cas secondaires à une tuberculose multifocale, 1 sur pyomyosite
Causes non retrouvées chez 3 patients			Biopsie et immuno hystochimie non contributive pour 2 patients, 1 décès avant exploration

3.4. Données thérapeutiques et évolutives

Quatre-vingt et un de nos patients (96,42%) avaient un diagnostic bien établi. Ce qui avait permis de débuter un traitement symptomatique mais aussi étiologique. Divers moyens étaient utilisés (antalgiques, antibiotiques, chimiothérapie, immunosuppresseurs dont les corticoïdes, anticoagulant). Le délai moyen de prise en charge étiologique était de 26 jours avec des extrêmes de 5 et 4 mois, celui-ci étant lié à la récupération des résultats en particulier la biopsie ganglionnaire.

L'évolution était favorable, marquée par une rémission chez 67 patients (79,70%).

Dix patients sont décédés et sept patients étaient perdus de vue.

3.5. Limites diagnostiques

Au décours de cette étude, l'établissement des diagnostics avait permis de déceler quelques difficultés :

- Le délai de consultation était tardif;
- La durée d'hospitalisation était longue ;
- Le caractère indolore des adénopathies chroniques et le manque de moyens financiers de nos patients allongeaient le délai de consultation et la durée d'hospitalisation ;
- Le test au quantiféron est peu accessible dû au manque récurrent de réactifs dans nos hôpitaux publics et de sa chérité dans les laboratoires privés ;
- L'examen histologique de la pièce opératoire couteux était à la charge des patients qui sont malheureusement le plus souvent indigents ;
- La lecture des pièces par les anatomopathologistes qui sont peu nombreux est longue retardant l'établissement des diagnostics ;
- La réalisation de l'immunophénotypage était difficile du fait de son coût et par conséquent de son inaccessibilité pour la majorité de nos patients malgré son indication ;
- La technique de biopsie ganglionnaire est effectuée par les chirurgiens ; ce qui limite sa pratique si toutefois ces derniers ne sont pas disponibles.

DISCUSSION

Les adénopathies constituent un motif fréquent de consultation en médecine interne, Le profil étiologique des adénopathies avait fait l'objet d'études dans nos régions notamment dans leur localisation cervicale et/ou associé à d'autres localisations [29]. Notre étude qui était prospective avait pour objectif de suivre les patients en vue d'identifier en plus du profil étiologique, les limites rencontrées dans l'établissement des diagnostics.

Il s'agissait d'une étude observationnelle de type transversal et descriptif, portant sur le profil étiologique et les limites diagnostiques des adénopathies chez les patients suivis en médecine interne. Elle s'était déroulée du 1^{er} Juillet 2015 au 30 Juin 2016 au service de médecine interne de HALD à propos de 84 patients.

1. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES

1.1. Genre et tranche d'âge

Dans notre série, les patients étaient constitués de 46 patients de genre masculin et 38 de genre féminin. Le sex-ratio était à 1,21. L'âge moyen des patients était de 37,5 ans avec un écart-type de 17,77. Ces données sont comparables à celles trouvées par NDONGO et al. [29] portant sur le profil étiologique des adénopathies cervicales qui notait un sex-ratio de 1,2 avec un âge moyen plus jeune de 34 ans. Une étude similaire faite chez les sujets âgés trouvait une prédominance masculine avec un âge moyen de 74 ans justifié par la cible de l'étude [38].

1.2. Délai de consultation et durée moyenne d'hospitalisation

Le délai de consultation était en moyenne de 2 mois dans notre série. Ce même délai trouvé par d'autres auteurs africains [33, 49] diffère de celui des auteurs occidentaux [7] qui excède rarement 2 mois (moins de 2 mois souvent). Ce long délai pourrait s'expliquer par le caractère plus souvent indolore des adénopathies chroniques et le manque de moyens financiers de nos patients. Ces derniers manquent de couverture sociale, prennent en charge les frais liés à l'hospitalisation, aux explorations et au traitement. Ces raisons font que les malades restent longtemps sans consulter. Par ailleurs, il y a l'accès difficile à la consultation spécialisée dans nos pays, l'insuffisance de personnel qualifié et le manque de référence au niveau supérieur. Ces mêmes raisons expliquent la durée longue d'hospitalisation.

2. DONNEES CLINIQUES ET PARACLINIQUES

2.1. Caractéristiques des adénopathies

Dans notre étude, 39 patients présentaient des antécédents et terrains qui étaient en rapport avec les ADP. Ces antécédents personnels et/ou familiaux (tabagisme, VIH, Hémopathies malignes...) orientaient en partie la recherche étiologique des ADP. Ce qui raccourcissaient la durée et le cout des explorations, vu les moyens très limités de nos patients et par conséquent une prise en charge efficace.

Dans notre série, les ADP étaient d'évolution chronique chez 63 patients (75%). Cette chronicité des ADP était expliquée d'une part par le caractère souvent indolore ; les patients ne jugeant pas la nécessité de consulter puisqu'ils conservaient leurs activités quotidiennes, d'autres par l'inaccessibilité financière. En effet cette dernière constituait un frein aidé en cela par le manque de spécialistes habitués à prendre en charge des ADP.

La durée d'évolution inconnue des ADP chez 13 patients était liée au fait que celles-ci n'étaient pas de grande taille et ne nécessitaient pas de consultation.

D'autres auteurs africains [51, 48] avaient trouvé cette macro et polyadénopathie (>80%) chronique dès la première consultation. La fréquence élevée de cette poly adénopathie est fonction de l'étiologie en cause (tuberculose pour une des séries), mais aussi du long délai de consultation des patients, ce qui favorise l'atteinte de plusieurs groupes ganglionnaires.

Dans notre série, la localisation cervicale notamment cervico-latérale était de loin la plus fréquente, chez 69 patients (82,14%), suivie de la localisation axillaire chez 60 patients (71%). Les adénopathies étaient certes isolées dans quelques cas, cependant les localisations multiples donnant un tableau de poly adénopathie étaient plus constatées chez 56 patients (66,66%). Ces données restent variables dans les séries et dépendent essentiellement des études. Elles sont comparatives à une étude sur le lymphome où les poly adénopathies étaient classiquement à prédominance cervicales [13]. Les localisations cervicales surtout bas situées sont évocatrices de cause tumorale aussi comme rapportées dans certaines séries [8].

Les adenopathies étaient inflammatoires chez 38 patients soit 45,2%, tumorales chez 47 patients soit 56%, compressives chez 7 patients soit 8,3%. Ces données étaient similaires dans une même étude réalisée pour identifier l'étiologie des ADP cervicales associée ou non à d'autres localisations où sur une série d'ADP tuberculeuses, 34,27% étaient inflammatoires [51], les ADP lymphomateuses et tumorales étant majoritairement à caractère tumoral. Ce

même constat est fait par plusieurs auteurs africains notamment KHOCHTALI en Algérie, TAMINI au Burkina, SYLLA au Bénin [20, 41, 48].

Le caractère inflammatoire important des ADP pourrait s'expliquer par la fréquence et la prédominance de la pathologie infectieuse dans nos régions.

2.2. Particularités des signes associés dans notre série

Les ADP étaient associées à plusieurs signes tels que la fièvre (65%), le syndrome anémique (71,4%) et l'altération de l'état général (82,1%) qui étaient plus fréquemment trouvés chez nos patients.

L'AEG rapportée dans d'autres séries [6, 8] était aussi plus fréquente que dans notre étude comme les signes tels que la fièvre et les sérites.

La fréquence des signes associés qui sont parfois au-devant de la scène s'explique par le caractère polymorphe des étiologies trouvées dans nos régions retardant ainsi l'orientation vers les spécialistes. Toutefois, l'identification des signes associés garde toujours sa pertinence dans l'orientation étiologique afin de choisir les examens complémentaires pertinents [35].

2.3. Particularités paracliniques

2.3.1. La biologie

Les explorations biologiques de première intention orientaient fortement la demande d'examens plus poussés pour le diagnostic étiologique.

Dans notre série, l'anémie notée chez 81% des patients était inflammatoire dans 61,76%, la thrombopénie et la thrombocytose respectivement chez 32,14% et 8,33% des patients.

Ce caractère inflammatoire était quasi constant dans la plupart des pathologies inflammatoires de notre cohorte en particulier les infections et les maladies de systèmes. Ces données sont en concordance avec celles notées dans d'autres études où le syndrome inflammatoire occupait une place importante dans les anomalies biologiques [42, 6].

Une bocytopénie était trouvée chez 17 patients (20,2%) et une pancytopenie chez 6 patients (7,14%). Ces cytopénies s'expliquent par la forte prévalence des hémopathies dans notre série, mais aussi des maladies de système et des atteintes médullaires au cours de certaines étiologies telles la leucémie aigüe, la tuberculose etc.

En identifiant des cellules de Reed-Sternberg (3 patients), une prolifération de cellules lymphocytaire (4 patients) et une blastose (7 patients), cet apport de la NFS associée au frottis sanguin est rapporté par d'autres auteurs [2, 40].

Le caractère arégénératif de l'anémie (17%) indiquent la réalisation du médullogramme indispensable pour le diagnostic de certaines étiologies [35].

L'altération de la fonction rénale dans notre série était de 20,23%. Cette forte prévalence pourrait s'expliquer par le retard à la consultation de nos patients qui viennent souvent au stade de retentissement de leurs maladies. Toutefois la plupart des cas étaient fonctionnels.

La présence significative de la protéinurie chez 19 % de nos patients était due surtout au retentissement rénal des maladies systémiques à l'exclusion d'infections urinaires qui étaient traitées par une antibiothérapie adaptée.

La positivité de l'ADA et de l'IDRt respectivement chez 15,47% et 33, 33% confortaient les arguments présumptifs chez nos patients atteints de tuberculose. L'IDRt était aussi positive chez 17 parmi les 23 patients (73,9%) dont le diagnostic de tuberculose était retenu. Nos données sont comparables à celles trouvées dans les cohortes de BAMA G [6], BARRY[7], et BELLATO[9], qui avaient trouvé respectivement 90 et 100% mais aussi par SOUDRE [44] au Burkina et VIGNIKIN [51] au Bénin notaient respectivement 91,30% et 100%. Ce test reste une bonne orientation dans notre contexte où le quantiféron est peu accessible du à manque récurrent de réactifs dans nos hôpitaux publics et de sa chérité dans les laboratoires privés. L'immunodépression notée chez certains de nos patients par l'infection à VIH explique la négativité de l'IDRt [30].

2.3.2. L'imagerie

L'imagerie est indispensable pour la recherche des ADP profondes mais aussi pour l'orientation étiologique. L'amélioration des techniques d'imagerie permet aujourd'hui d'obtenir des résolutions spatiales de l'ordre de millimètre et d'améliorer les résolutions en contraste [38].

La radiographie thoracique réalisée presque chez tous les patients (80 patients soit 79,76%), montrait des anomalies en rapport avec l'étiologie. Un syndrome interstitiel (38,09%) orientait plus vers une localisation de la tuberculose ou une maladie systémique. Des images cavitaires notées chez 13 patients (15,47%) étaient en faveur d'une tuberculose. D'autres anomalies étaient aussi notées. Il s'agissait d'un syndrome bronchique, d'une atélectasie, d'un épanchement pleural noté chez 10 patients (11,90 %), syndrome vasculaire type HTAP, syndrome médiastinal antérieur étaient observées. La radiographie mettait aussi en évidence

des adénopathies médiastinales chez 4 patients. Nos données sont comparables à celles trouvées dans plusieurs études où la radiographie garde toujours une place importante du fait de son accessibilité surtout dans les régions où sévissent certaines pathologies en particulier infectieuses [6].

Au regard de toute ces anomalies évocatrices de pathologies infectieuses, systémiques ou tumorales, nous pouvons dire que cet examen garde donc tout son intérêt en routine dans les régions où sévit encore plusieurs pathologies. La décentralisation des services de radiographie avec la formation médicale continue en radiographie pour les hôpitaux contribuerait au diagnostic précoce en général.

L'échographie réalisée chez 80,95%, permettait de détecter une localisation profonde des adénopathies (11,90%). Elle constituait de plus un bon examen d'orientation étiologique. La combinaison de l'échographie et de la cytoponction à l'aiguille fine (utilisée dans notre étude chez peu de patients) confirmait sa faisabilité et son efficacité dans l'exploration initiale des patients atteints de cancers avec une sensibilité élevée (77 à 98%) et une spécificité de 100% chez les expérimentés comme rapportées dans certaines séries [39]. Elle reste une excellente technique d'exploration des adénopathies superficielles avec une bonne sensibilité. Toutefois elle présente quelques limites pour les chaînes ganglionnaires profondes [18].

Le scanner thoracique était utile dans la recherche des adénopathies médiastinales (5,95% trouvés), d'infections pulmonaires (11,90%) ou d'atteinte du parenchyme pulmonaire en rapport avec d'autres pathologies.

L'utilisation de l'imagerie reste indispensable dans la mesure où les scanners de dernière génération permettent l'exploration de la totalité des aires ganglionnaires avec une excellente résolution spatiale et des temps d'acquisition très brefs, permettant de s'affranchir des artefacts de mouvement du patient. Son utilisation permet en outre d'identifier le caractère inflammatoire des ADP, leurs limites, ainsi que la structure du ganglion avec des critères pouvant orienter vers une atteinte tumorale [46]. Ces derniers bien décrits dans la littérature sont souvent volumineuses, confluentes, homogènes, compressives, atteignant plusieurs secteurs, fréquemment bilatérales, parfois nécrotiques (notamment en cas de lymphome de haut grade) [14].

Le scanner thoraco abdominal était plus utilisé dans le cadre du bilan d'extension tumorale et avais permis d'isoler quelques cas de métastases.

L'IRM utile dans l'exploration complète des chaînes ganglionnaires, n'était pas utilisée chez nos malades.

2.3.3. Adénogramme

Il était réalisé chez 50 patients (59,62 %) ; il orientait le diagnostic étiologique de certaines affections en particulier la tuberculose (19,04%) et les hémopathies malignes (17, 88%).

Il s'agit d'une technique simple, indolore, avec des avantages indéniables. Toutefois la cytoponction à l'aiguille fine mérite une interprétation prudente et doit tenir compte de la taille, de la localisation et de la consistance ganglionnaire. La place de la cytoponction dans le bilan étiologique des adénopathies est actuellement reconnue mais doit être complétée par la biopsie [39].

Cependant le taux de prélèvements insatisfaisant élevé dans notre série (10 cas sur les 50 réalisés) est également décrit dans la littérature. Ce qui pourrait justifier la reprise de cet examen rapide, facile et rentable [34].

2.3.4. Biopsie ganglionnaire

C'est l'examen de choix devant toute adénopathie aigue ou subaiguë pour offrir à l'anatomopathologiste une excellente pièce d'analyse. La plupart des auteurs soulignent cette place privilégiée de la biopsie exérèse ganglionnaire dans le diagnostic des adénopathies chroniques [35, 29, 40, 12].

Elle était réalisée chez 45 patients (53,57%) et parmi eux (37/45), les principales étiologies étaient la tuberculose ganglionnaire, les hémopathies malignes et les métastases ganglionnaires respectivement dans 28,8%, 24,4% et 15,5% des patients. Toutefois elle n'était pas contributive chez 17,7% (8 patients)

Ces données sont comparables à celles retrouvées dans plusieurs études où la biopsie occupe une place importante dans le diagnostic [29, 7, 6].

Toutefois sa réalisation rencontre souvent quelques difficultés dans notre pratique qui ne sont pas négligeables:

- Les patients n'acceptaient pas toujours la biopsie ganglionnaire et refusaient délibérément l'intervention (4,76 %).
- Les frais couteux de l'examen histologique de la pièce opératoire étaient à la charge des patients qui sont malheureusement le plus souvent indigents (15,47%).

- Le nombre très insuffisant des anatomopathologistes au Sénégal (au nombre de 6 et tous basés à Dakar augmentait le délai entre la réalisation de la biopsie ganglionnaire et l'obtention des résultats. Ce délai était de 2 mois - 15 jours en moyenne avec pour conséquence la perte ou la dégradation de certaines pièces opératoires dues parfois aux mauvaises conditions de conservation ce qui pourrait impacter négativement sur l'interprétation des résultats, et par conséquent la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

Ces difficultés tendent à limiter la pratique de la biopsie exérèse ganglionnaire qui reste l'examen de choix, indispensable pour le diagnostic d'une adénopathie chronique.

Dans certains cas et selon l'orientation étiologique, celle-ci sera complétée par une étude immuno-histochimique ou une étude bactériologique avec isolement du germe et antibiogramme

2.3.5. Immunophénotypage et médullogramme

Dans notre étude, l'immunophénotypage était réalisé chez 7 patients. Du fait de son cout et par conséquent de son inaccessibilité pour la majorité de nos patients malgré son indication, sa réalisation était difficile. Cet examen est pratiqué en routine en occident. Toutefois, il garde tout son intérêt dans le diagnostic de certaines affections en particulier les hémopathies malignes. Celui-ci pourrait être complété par la cytogénétique et la biologie moléculaire.

Ces dernières techniques sont surtout utilisées dans le diagnostic de la pathologie lymphoïde et à titre pronostique [35].

Le médullogramme réalisé dans notre série chez 15 patients (17,85%) avait permis de poser le diagnostic de la leucémie aigüe et du SALH. C'est un examen accessible, d'un apport incontournable dans le diagnostic de certaines hémopathies malignes.

3. PARTICULARITES ETIOLOGIQUES DES ADP DANS NOTRE SERIE

Comme dans la littérature, les étiologies trouvées étaient diverses, en fonction de l'évolution clinique des adénopathies et des signes associés. Les examens complémentaires de première intention permettaient d'avoir une orientation diagnostique.

Certains examens complémentaires plus poussés (biopsie ganglionnaire, immunophénotypage, médullogramme...) permettaient de mieux classer les étiologies en retenant globalement 6 groupes étiologiques : les hémopathies malignes, les maladies systémiques, les infections, les causes néoplasiques et vasculaires et les pathologies histiocytaires.

3.1. Hémopathies malignes

Vingt-six patients (30,95%) présentaient dans notre série une hémopathie maligne. Il s'agissait principalement de la leucémie aigüe (8 patients) et des LNH (9 patients), de la maladie de Hodgkin (5 patients), de la LLC (3 patients) et d'un cas de maladie de Castleman. Sur le plan clinique, seize patients présentaient un syndrome tumoral. Le délai diagnostic était tardif. Il était en moyenne de 39 jours. L'âge moyen était de 38 ans avec des extrêmes de 16 et 68 ans. Une nette prédominance masculine (57,14%) était notée avec un sex-ratio de 1,333.

Nos données sont similaires à celles retrouvées dans la littérature. BAMA G [6] qui menait une étude portant sur les étiologies des adénopathies cervicales portant sur 296 patients trouvait une nette prédominance masculine aussi bien pour la maladie de Hodgkin où tous les patients étaient de genre masculin que pour le LNH où 9 patients sur les 16 étaient de genre masculin. L'âge moyen dans son étude était de 25 ans pour la maladie de Hodgkin et 33ans pour le LNH. AUDRIEU et coll. [4] trouvaient cette prédominance masculine avec deux pics: l'un autour de 30 ans et l'autre après 50 ans.

Le diagnostic des cas de leucémie aigüe au médullogramme notés dans notre série était orienté par le syndrome tumoral associé au syndrome d'insuffisance médullaire dans un contexte d'AEG qui était quasi-constant (82,1%). Cet examen facile et accessible au lit même du patient demeure indispensable pour le diagnostic de la leucémie aigüe même si les translocations n'ont pas été mises en évidence. Ces données sont similaires à celles décrites dans la littérature [14, 15, 26].

Toutefois la biopsie dans certains cas peut ne pas être contributive comme ce fut dans notre série où chez 8 patients, la biopsie n'est pas contributive et ce malgré une étude histologique complétée par une étude immuno-histochimique dans les grands laboratoires réputés.

L'examen physique et l'évolution constitueront de ce fait des éléments importants de surveillance pour guetter un moindre signe qui pourrait orienter l'étiologie.

3.2. Maladies systémiques

La prévalence des maladies systémiques n'était pas si faible vu qu'elles étaient retenues chez 10 patients (11,90%), la maladie lupique et la polyarthrite rhumatoïde dominaient avec 4 patients respectivement, un cas de syndrome de Sjögren et une sarcoïdose chez un patient.

Les critères de classification permettaient de mieux retenir ces pathologies.

Les adénopathies, à travers la biopsie permettraient de conforter ces pathologies.

Pour la polyarthrite rhumatoïde, le tableau et le bilan immunologique s'y prêtaient largement, les biopsies permettaient d'écartier une autre hypothèse associée. Les adénopathies trouvées dans les maladies lupiques étaient plus volumineuses et multiples (4 patients sur 4) comparées à celle des patients qui avaient la polyarthrite rhumatoïde.

A prédominance féminine, (7 patients sur 11), la moyenne d'âge était de 36 ans dans notre série, données largement rapportées dans la littérature [23, 35].

Pour la sarcoïdose, la localisation ganglionnaire était aussi épitrochléenne entre autre, l'histologie avait mis en évidence un granulome épithélioïde et gigantocellulaire sans nécrose caséeuse. Ces particularités se retrouvent bien décrites dans la littérature [35].

3.3. Infections

Elles étaient fréquentes (40,4%), dominées dans notre série par la tuberculose (27,3%).

Plusieurs études réalisées en Afrique montraient des résultats similaires [26, 29]. Pour YU et coll. [52] en Asie, les adénopathies tuberculeuses du cou représentent les principales masses cervicales chroniques avec 64 patients enregistrés en 1994.

Malgré la vaccination antituberculeuse par le BCG qui est systématique et obligatoire dès la naissance, la tuberculose continue de sévir dans le monde entier [10] et particulièrement dans les pays à ressources limitées. Elle connaît un regain d'actualité depuis l'avènement du VIH.

Sur le plan clinique, les adénopathies étaient inflammatoires et chroniques chez 17 patients avec une localisation cervicale et axillaire prédominante (15 patients). Le caractère multifocal (atteinte séreuse, pulmonaire, et cutanée...) chez 15 patients constituait des éléments d'orientation en faveur de la maladie tuberculeuse d'autant que les crachats étaient positifs chez la moitié d'entre eux (8patients). Nos résultats sont comparables à ceux rapportés par d'autres séries africaines [2, 6, 7, 29, 51].

La biopsie ganglionnaire était concluante chez 13 patients. Quatre parmi eux étaient co-infectées par le VIH. L'association fréquente lymphome – tuberculose mais aussi la survenue d'infections et d'affections opportunistes telles que le lymphome chez les patients vivant avec le VIH doit faire pratiquer la biopsie ganglionnaire même en cas de positivité des crachats BAAR.

Les autres causes infectieuses des adénopathies notées dans notre étude étaient les germes à pyogènes chez 3 patients (3, 57%), liées à l'infection par le VIH chez 6 patients (7,14%), à la borréliose et à la toxoplasmose respectivement chez 1 patient.

La prévalence forte des infections dans notre contexte reflète le bas niveau socio- économique de notre population même si la plupart de ces affections sont cosmopolites.

3.4. Causes néoplasiques

Les causes néoplasiques étaient retrouvées chez 7 patients (8,3%). Elles étaient métastatiques de tumeurs primitives de l'œsophage, du poumon, de la prostate, du cavum, de l'estomac, du pancréas et du sein. Le caractère tumoral des adénopathies associés aux autres signes d'atteinte organique ou viscérale orientaient le diagnostic. Le caractère métastatique des adénopathies étaient confirmé à l'histologie.

La moyenne d'âge retrouvée dans notre série était de 41,2ans. Elle était inférieure à celles trouvées par SARINI [43] en occident qui se situait autour de la cinquième décennie. Cette différence serait probablement liée d'une part à l'espérance de vie dans les pays développés qui est plus élevée que celle des pays en développement mais aussi la précocité du diagnostic de certaines néoplasies avant le stade de métastases ; d'autre part les infections chroniques récurrentes dans nos régions qui peuvent faire le lit de certaines néoplasies.

La prédominance masculine observée dans notre série (sex-ratio 1,5) est trouvée par d'autres d'auteurs [21, 43]. Elle s'explique par le fait que le sujet de genre masculin est beaucoup plus exposé à certains facteurs de risques notamment l'association alcool-tabac, la mauvaise hygiène bucco-dentaire et certaines infections chroniques.

Ce caractère tumoral des adénopathies classiquement multiple d'allure tumorale était noté par BAMA G dans sa série. Cependant d'autres auteurs [25, 28] retrouvaient une adénopathie unique fixée dans 50% des cas.

L'endoscopie garde toute sa valeur dans la recherche diagnostique devant toute adénopathie chronique d'apparence primitive [25] surtout lorsque le patient a un signe d'appel digestif. En effet, pour REYT et coll [35]. Elle permet de retrouver la lésion primitive dans 85% des cas.

Dans les autres cas, on peut procéder à un curage ganglionnaire suivi d'un examen anatomopathologique [50].

3.5. Causes vasculaires

Une cause vasculaire était notée dans notre étude chez un patient qui présentait des adénopathies à localisation inguinale. Le diagnostic retenu était une thrombophlébite du membre inférieur droit. Les adénopathies étaient aigues. Elles n'étaient pas biopsiées.

L'évolution était favorable avec une régression du caractère inflammatoire de la jambe, les adénopathies par contre étaient résiduelles. Il n'avait pas assez de recul pour suivre complètement l'évolution de ces adénopathies.

Ce caractère résiduel des adénopathies et le remaniement rapide des ADP inguinales fait toute la difficulté du diagnostic. Toutefois, la biopsie reste déconseillée devant ces cas, le tableau clinique et son évolution occupent une place importante dans la prise en charge des ADP inguinales. Ces données sont décrites dans la littérature [11, 32, 40].

3.6. Pathologies histiocytaires

Elles étaient toutes en rapport avec le SALH (3 patients) secondaires à la tuberculose et la pyomyosite. Un cas de CIVD était objectivé chez les 2 patients tuberculeux ayant SALH.

Le médullogramme garde tout son intérêt dans l'aide au diagnostic.

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

Une adénopathie est une hypertrophie pathologique ($\geq 1\text{cm}$ au niveau des aires ganglionnaires ou $\geq 2\text{ cm}$ au niveau inguinal) d'un ganglion lymphatique

Les adénopathies constituent un motif très fréquent de consultation en médecine interne. Elles peuvent témoigner d'un processus infectieux, inflammatoire, ou tumoral développé dans le territoire dont elles assurent le drainage (adénopathies localisées) ou d'un processus inflammatoire, systémique ou tumoral plus généralisé (poly-adénopathie des infections virales, des affections systémiques, des leucémies). Les étiologies sont diverses ce qui nécessite une démarche diagnostique rigoureuse. Leur fréquence croissante dans nos unités d'hospitalisation nous a amené à mener cette étude prospective.

Il s'agissait d'une étude observationnelle, transversale et descriptive menée durant la période du 1^{er} Juillet 2015 au 30 Juin 2016 portant sur les patients suivis dans le service de médecine interne. Les objectifs étaient de décrire les particularités cliniques, cytologiques, histologiques des adénopathies, de dresser leur profil étiologique et d'identifier les difficultés et limites diagnostiques rencontrées en pratique courante.

Etaient inclus tous les patients âgés de 16 ans et plus présentant une adénopathie quelle que fut sa localisation. Quatre-vingt-quatre patients ont été inclus dans l'étude. Il s'agissait de 46 hommes et de 38 femmes soit un sex ratio de 1,21. L'âge moyen des patients était de 37,5 ans avec un écart-type de 17,77. Les extrêmes étaient de 16 et 80 ans avec une médiane de 34 ans

Le retard à la consultation était noté avec un délai moyen de 2 mois pouvant aller jusqu'à 6 mois. Les adénopathies étaient volumineuses (44%), chroniques (75%), multiples (66,66%), bilatérales et asymétriques (56%), tumorales (56 %), inflammatoires (38%).

Les signes associés les plus fréquents étaient la splénomégalie (17,9%), l'hépatomégalie (21,4%), les sérites (25%), le syndrome condensation pulmonaire (22,6%), la fièvre (65,5%), le syndrome anémique (71,42%) et l'AEG (82,1%).

Les examens biologiques de routine ou de 1^{ère} intention constituaient dans la majorité des cas des éléments d'orientation. L'anémie était fréquente (81%) de type inflammatoire. Le test au quantiféron, élément majeur d'orientation en faveur d'une origine tuberculeuse était inaccessible en raison du coût élevé hors de portée pour la majeure partie de nos patients chez qui la tuberculose était fortement suspectée. L'échographie et mieux la tomodensitométrie en plus de confirmer l'existence d'adénopathies profondes, précisent leur localisation et leurs caractères. Ils ont une grande valeur d'orientation diagnostique. L'échographie permet en outre de préciser l'existence d'une organomégalie mais aussi d'une masse suspecte qui est mieux visualisée par la tomodensitométrie. Elle peut guider dans certains cas la cytoponction

ou la biopsie en cas d'adénopathies profondes. Malgré sa valeur diagnostique en cas de positivité, l'adénogramme, constituait un moyen rapide d'orientation non négligeable chez nos patients. Elle doit toujours être complétée par la biopsie ganglionnaire qui reste un élément incontournable dans le diagnostic des ADP. Cependant sa réalisation rencontre quelques difficultés : technique parfois délicate (nécessite un chirurgien entraîné), lecture des lames lente (peu d'anatomopathologistes, délai d'obtention des résultats long), cout élevé hors de portée pour la plupart des patients surtout si couplé à l'immunophénotypage.

Sur le plan étiologique, les hémopathies malignes représentaient un tiers (30,95%) des étiologies dominées par la leucémie aigüe et les lymphomes non hodgkiens. Le délai diagnostique était assez tardif (39 jours) en moyenne ; Ce retard était expliqué en grande partie par le retard des examens complémentaires. Les principales manifestations étaient le syndrome tumoral et l'AEG.

La maladie lupique et la polyarthrite rhumatoïde constituaient les étiologies des ADP des maladies de système. Affections de la femme jeune, comme en atteste les données de notre série. L'âge moyen était de 36 ans. Le délai diagnostic était moins court par rapport aux hémopathies. Malgré le caractère polymorphe des affections systémiques en particulier le lupus et la PR, les critères de classification contribuaient largement à l'identification de ces pathologies qui par des mécanismes intriqués, en rapport avec la dysimmunité, s'accompagnaient souvent d'infections ou d'autres pathologies. L'apport considérable du dosage des auto-anticorps orientés par les critères de classification diagnostic permettait de poser le diagnostic. Le délai diagnostic était moins court comparé aux hémopathies, du certainement à la nécessité des anticorps spécifiques, qui occupent une place importante dans les critères, non disponibles dans nos régions. Le caractère polymorphe de la clinique permettait d'avoir une orientation dès les premiers jours d'hospitalisation.

Dans notre étude, les infections étaient fréquentes (40,4%), dominées par les infections tuberculeuses (27,3%). Le caractère inflammatoire chronique des adénopathies associé à des signes généraux tels que la fièvre et l'AEG constituaient des éléments d'orientation. Le diagnostic de certitude de la tuberculose était retenu après la biopsie ganglionnaire. Elle était multifocale avec une atteinte pulmonaire confirmée (8patients) comme en attestait la positivité de la bacilloscopie. Quatre parmi eux étaient co-infectés par le VIH. Le caractère endémique de la tuberculose dans nos régions doit faire rechercher en priorité cette infection devant toute adénopathie chronique avec altération de l'état général fébrile.

Les causes néoplasiques étaient notées chez 7 patients (8,3%) avec une moyenne d'âge de 41,2ans. La cytoponction ganglionnaire, rapide et d'accès facile constituait dans notre série un élément d'orientation. La biopsie-exérèse de l'adénopathie avec étude anatomo-pathologique avait permis de poser le diagnostic de métastases ganglionnaires chez tous nos patients. L'imagerie médicale mettait en évidence la tumeur primitive. Tous les organes peuvent être en cause comme dans notre série.

Les pathologies histiocytaires étaient essentiellement en rapport avec le SALH secondaires aux infections.

Au cours de notre étude, nous avons rencontré quelques difficultés. Il s'agissait principalement de l'inaccessibilité de certains examens complémentaires liés au cout élevé mais aussi du fait que la plupart d'entre eux n'étaient pas réalisés sur place au Sénégal ce qui allongeait considérablement le délai diagnostic.

RECOMMANDATIONS

En regard de ces conclusions, nous pouvons faire les recommandations suivantes :

- ❖ Insister auprès du personnel médical à travers des formations médicales continues pour qu'ils réfèrent les patients le plus tôt possible dans des services de référence ;
- ❖ Relever le plateau technique des laboratoires à Dakar en vue d'améliorer l'accès à certaines analyses qui se font hors du pays en insistant sur la réduction des couts, la disponibilité des réactifs et l'accessibilité à certains examens tels l'immunohistochimie, la biologie moléculaire;
- ❖ Former un nombre plus important d'anatomopathologistes pour la lecture des pièces le plus rapidement possible ;
- ❖ Collaborer avec les chirurgiens et les anatomopathologistes pour l'obtention rapide d'une pièce ganglionnaire qui reste incontournable dans la recherche diagnostique pour l'obtention précoce des résultats ;
- ❖ De favoriser la prise de décision efficace à travers des staffs pluridisciplinaires en vue de poser le diagnostic le plus tôt possible pour améliorer le pronostic et la prise en charge des malades ;

REFERENCES

1. AASAR O S, FISCHBEIN N J, CAPUTO G R, KAPLAN M J, PRICE D C, SINGER M I et al.

Metastatic head and neck cancer: role and usefulness of FDG PET in locating occult primary tumors.

Radiology 1999; 210: 177-181

2. ABDELLAOUI F , BEN ABDALLAH O, ZAYENE A

Les adénopathies du sujet âgé : profil étiologique et pronostic

La Revue de médecine interne 33S (2012) A90–A198

3. AHUJA AT, YING M,

Sonographic evaluation of cervical lymphadenopathy : is power Doppler sonography of unusual cervical lymphadenopathy routinely indicated?

Ultrasound Med Biol 2003; 29: 353-9

4. ANDRIEU J.M., COLONNA P.

Evaluation, traitement et surveillance de la maladie de Hodgkin

Edition ESTEM, Paris, édit. 1997.

5. AUDOIN (J)

Notion d'inflammation spécifique: la tuberculose ganglionnaire anatomie pathologique,

Rev. Prat., 1993, 43, 14,1851-1855.

6. BAMA G.

Aspects épidémiologiques, cliniques et para cliniques des adénopathies cervicales chroniques dans le service D'ORL et de CCF du CHU-YO.

These N 42 2003;

7. BARRY B., GEHANNO P.

Adénopathies cervicales d'origine infectieuse,

Cahiers d'ORL 1998, 33, 6,329-336.

8. BAZEMORE A W, SMUCKER S H

Atypical cellular disorders

Am Soc Hematol Educ Program 2004; 1: 283- 96

9. BELIATO R., LORY D., CASANOVA M., RENON P.

Pathologie cervicale: Les adénopathies tuberculeuses. (A propos de 7 observations).

Les cahiers d'O.R.L.- 1988, 23, 8,571-580

10. BELEMBAOGO E., MOUSSAVOU-KOMBILA J.B., NZENZE J.R., ABIOME R.

Efficacité et tolérance des antituberculeux

A propos de 104 cas.

Médecine d'Afrique Noire: 1997,44 (8/9)

11. BERNARD J. et Coll

Diagnostic d'une adénopathie.

Abrégé d'hématologie (MASSON),1998 :238-240.

12. BERTHOU C.

Adénopathies superficielles et profondes

Leucémies-Espoir.2006.

13. BROWN JR, SKARIN AT

Clinical mimics of Lymphoma.

Oncologist 2004; 9: 406-16

14. CHOI J W, KIM S S, KIM E Y, HERAN M

Peripheral T-cell Lymphoma in the neck: C T findings of lymph node involvement

AJNR 2006; 27: 1079-82

15. CONESSA C.

Adénopathies cervicales

Traité d'ORL. Paris : Médecine Science Flammarion ; 2008

16. ELIDRISSI A M *, BENJELLOUN H, ZAGHBA N, YASSINE N

Profil étiologique des adénopathies médiastinales

21e Congrès de pneumologie de langue française — 2017

17. FATTHRUSO V., RITTER O.

Vade-Mecum clinique du diagnostic au traitement

Edition Masson, 1994, 13,466-468

18. HABERAL I, CELIK H, GÖçMEN H, AKMANSU H, YÖRUK M, OZERI C

Which is important in the evaluation of metastatic lymph nodes in head and neck cancer:
palpation, ultrasonography, or computed tomography?

Otolaryngol Head Neck Surg 2004; 130: 197-201

19. HOERNI B., SIMON G., ZITOUM R

Les lymphomes malins non hodgkinniens

Editions Doin, Paris, 1981, 166p.

20. KHOCHTALI H.

Diagnostic des adénopathies cervicales chroniques. (A propos de 510)

Maghreb Médical Informations, Nov. 1983, (20): 73-77.

21. LEFEVRE J.L., ADENIS L.

Cervical adénopathie of unknown primary site. A propos of 190 cases

Annal Otolaryngol chir. cervicofac : 1997, 104 (7) : 367-368

22. LEGENT F., FLEURY P., NARCY P.

Pathologie cervicale, tumorale et inflammatoire.

Abrégés d'ORL, 5è Edition, octobre 1999, 331-352

23. MEYER O

Lupus Erythémateux Systémique

EMC- Rhumatologie 2 (2005) 1- 32

24. M GUIRT WF, McCABE BF

Significance of node biopsy before definitive treatment of cervical metastatic carcinoma
Laryngoscope 1978; 88: 594-7

25. MONDAIN M., GUERJER B., CRAMPETE L.

Pathologie cervicale et oncologie: Les adénopathies malignes primitives du cou: A propos de 33 cas.
Les cahiers d'O.R.L. 1989, 14, N°1, 23 – 32

26. MONNET O et al.

Adénopathies cervicales
J Radiol 2008; 89: 1020-36

27. MUI S, LI T, RAGDON BR, HILSINGER RL, RUMORE G, PULINGUANDLA B et al.

Efficacy and cost-effectiveness of multihole fine needle aspiration of head and neck masses.
Laryngoscope 1997 ; 107 : 759-764

28. NDJOLO A., NOUEDOUI C., AFANE ZE E., NJOCK R., NKO'O S.,

Les adénopathies cervicales malignes sans cause primitive connue en consultation ORL.
A propos d'une série de 30 cas observés à Yaoundé (Cameroun)
Médecine tropicale, 2001, 46, 3, 176-179

29. NDONGO S , POUYE A, KA MM , DIOP T M

Profil étiologique des adénopathies cervicales en médecine interne
La Revue de Médecine Interne : 2011 ; S91-S191

30. NGILIMANA P.

La tuberculose ganglionnaire chez les séropositifs pour VIH 1 en Afrique centrale,
Annale de pathologie (Paris), 1995, 15, 1,38-44.

31. ORMEROD L.P., BENTLEY

The management of lymph node tuberculosis notified England and Wales in 1993,
JR coll Physicians lond. 1997, 31, 6, 666-668.

32. PAPO T et al.

Adénopathie superficielle.
EMC- Traité de Médecine Akos 2014; 9 (3): 1-5

33. PIQUET J., CHEVALIER D.

Les adénopathies cervicales
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris) 20870 A 10 -6, 1990.

34. RAMMEHA S et al.

Cytoponction ganglionnaire cervicale : facteurs influençant le taux d'échec
Rev Stomatol Chir Maxillo fac Chir Orale 2014;115:85-87

35. REYT E, RIGHINI C.

Adénopathies cervicales.
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-870-A-10, 1999

36. ROBBINS KT, CLAYMAN G, LEVINE PA, et al.

Neck dissection classification update: revisions proposed by the American Head and Neck Society and the American Academy of Otolaryngology- Head and Neck Surgery.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2002; 128: 751-8

37. ROSSI J.F.

Lymphome malin: un intérêt renouvelé...
Les cahiers d'O.R.L.1996, 27, N°2. 95 – 101

38. ROUSSET H. et Coll.

Adénopathies superficielles.
Diagnostics difficiles en médecine interne. (Maloine), 2008: 33-43

39. SABOORIAN MH, ASHFAQ R.

The use of fine needle aspiration biopsy in the evaluation of lymphadenopathy.

Semin Diagn Pathol 2001;18:110–23.

40. SACRE K, PAPO T

Adénopathies superficielles. In : Rousset H, Vital- Durant D, Dupond JL, Pavic M, editors. Diagnostics difficiles en médecine interne.

Paris: Maloine; 2008. P. 33-43

41. SAFIATOU D. SYLLA

Les adénopathies cervicales chroniques: problèmes diagnostiques et thérapeutiques (A propos de 138 cas observés au CNHU de Cotonou)

Thèse Med. Cotonou, 1984, ND203

42. SAKANDE B

Contribution à l'étude du diagnostic étiologique des adénopathies cervicales chroniques au Burkina Faso.

Thèse Méd. Niamey; 1986 (15): 115 p.

43. SARINI J., COCHE D., KARA A., TON VON J.

Les adénopathies cervicales apparemment primitives

Les cahiers d'O.R.L. 1998, 27, 2,11-15

44. SOUDRE R.B., TIENDREBEOGO H., SAKANDE B., AULIN B.

Aspects épidémiologique et clinique de 27 adénites tuberculeuses

Inter-Fac Afrique n05-1988

45. STEINKAMP H J, ISHWARAN H, MANCUSO A A, DALLEY R W

Comparaison of CT and MR imaging in staging of neck metastases

Radiology 1998; 207: 123- 30

46. STEINKAMP H J, HOSTEN N, RICHTER C, SCHEDEL H, FELIX R

Enlarged cervical lymph nodes at helical CT

Radiology 1994; 191: 795-8

47. TAKES R P, KNEGT P, MANNI J J et al.

Regional metastasis in head and neck squamous cell carcinoma: revised value of US with US-guided FN AB.

Radiology 1996; 198: 819-23

48. TAMINI Magnini Myène

Etude anatomo-clinique et biologique des adénopathies cervicales chroniques au Burkina Faso. (A propos de 136 cas rencontrés au CHN-YO).

Thèse de Méd. 1990, 10, 65p.

49. TOLO A., TOURE O., TOURE A.H.

Profil épidémiologique, clinique et évolutif des lymphomes malins non hodgkiniens (non burkitt) chez le noir africain.

Médecine d'Afrique Noire: 1999, 46(6)

50. TROTOUX J., LUBOINSKI B.

Evidements ganglionnaires cervicaux.

Encycl. Méd. Chir. ORL, Fasc. 20872 A10

51. VIGNIKIN-YEHOUESSI B., VODUOHE S.J., AGBOKANZO A.D.

81 cas de tuberculose ganglionnaire du cou au CNHU de Cotonou (1980-1999)

Médecine d'Afrique Noire, 1999,46(8).

52. YU L.

Cervical tuberculous lymphadenitis: CT findings,

J of computer Ass.Tomography, 1994, 18, 3,370-375.

53. YOUSSEM DM, SOM PM, HACKNEY DB, SCHWAIBOLD F, HENDRIX RA.

Central nodal necrosis and extracapsular neoplastic spread in cervical lymph nodes: MR imaging versus CT.

Radiology 1992; 182: 753-9

ANNEXE

FICHE D'ENQUETE

Profil étiologique des adénopathies dans un service de médecine interne

I. Epidémiologie

1. Prénoms- Nom :
2. Age
3. Genre : F M
4. Tel :
5. Profession :
6. Origine géographique :
7. Date d'entrée : Date de sortie :

II. Clinique

8. Volume : Micro Macro s deux
9. Nombre : 1 2 3 s de 4
10. Siège (Précisez)
11. Distribution : Unilatérale Bilatérale et symétrique Unilatérale et asymétrique
12. Evolution : Aigue Chronique connue
13. Durée d'évolution du tableau : préciser
14. Caractères locorégionaux
 - Inflammatoire Tumorale
 - Fistulisation : OUI NON
 - Compressive : OUI NON
15. Signes associés : Oui Non Si oui précisez
 - Splénomégalie hépatomégalie Condensation pulmonaire
 - Sérite (à préciser) Fièvre Syndrome d'insuffisance médullaire
 - AEG Autres (Préc z)
15. Nombre de structures consultées auparavant
16. Antécédents et terrain :
17. Traitement entrepris :
- III. Paraclinique
18. Biologie :

- Hémogramme

Hb= g/dl VGM= fl CCMH= g/l

TCMH=.....

Plaquettes=...../mm3

GB=..... /mm3 PNN=.....

Lymph=..... Autres=.....

Frottis

sanguin.....

Taux de réticulocytes=.....

Test de Coombs direct.....

- Bilan inflammatoire

CRP=.....mg/l VS (1^e heure)=mm

Fibrinémie=..... g/l

- Bilan hémostase

TP.....% TCA malade.....s TCA

témoin.....s

- Bilan rénal

Créatinémie=.....mg/l Urée=.....g/l

DFG (MDRD)=.....ml/min

PU 24h.....g/24h Hématies.....

Leucocytes.....

- Bilan hépatique

ASAT=.....UI/l ALAT=.....UI/l

Albuminémie=.....g/l

Bilirubine Totale=.....mg/l BC=.....mg/l

BNC=.....g/l

PAL.....UI/l

GammaGT.....UI/l

- Biochimie

Ferritinémie=.....UI/l LDH=.....UI/l

TG=.....g/l Na..... K..... Cl.....

- Autres.....

.....

.....

.....

➤ Infectiologie

- Hémocultures.....
 - ECBU.....
 - GE/ frottis sanguin.....
 - SRV.....
 - Crachats BAAR.....
 - IDRt ou Quantiferon.....
 - Autres.....
-

19. Imagerie

- Rx thorax.....
 - Echographie abdominale.....
 - Autres.....
-

20. Adénopathies profondes : OUI NC

Si oui précisez la localisation :.....

21. Cytoponction ganglionnaire :.....

22. Biopsie ganglionnaire :.....

23. Immunophénotypage :.....

24. Médullogramme :.....

25. Diagnostic retenu :.....

IV. Traitement reçu :.....

V. Evolution

- Favorable
- Stationnaire
- Décès

Annexe 2 : Définition des normes des paramètres biologiques

		Valeur normale	Modifications pathologiques
Hémogramme	Globules blancs	4000-10 000/ mm ³	Hyperleucocytose :> 10 000 / mm ³ Leucopénie : < 4000 / mm ³
	Hémoglobine	Homme : 13-16 g/dl Femme : 12-15 g/dl	Anémie : < 13 g/dl homme < 12 g/dl femme
	Plaquettes	150 000 - 450 000 / mm ³	Thrombopénie : < 150 000 / mm ³ Thrombocytose : > 450 000 / mm ³
	Polynucléaires neutrophiles	1500 - 7000 / mm ³	Neutropénie :< 1500 / mm ³ Agranulocytose : < 500 / mm ³
	Lymphocytes	1500 - 4000 / mm ³	Lymphopénie : < 1500 / mm ³ Lymphocytose : > 4000 / mm ³
	Réticulocytes	0,2 – 2% des globules rouges	Arégénération : < 80 000 / mm ³ Régénération :> 150 000 / mm ³
Syndrome inflammatoire biologique	CRP	< 6 mg/l	
	VS première heure (mm)	< 50 ans : Homme 15mm Femme 20mm >50 ans : Homme20mmFemme 25mm	
	Férritinémie	HALD : Homme : 20-250 ng/ml; Femme : 20 – 200 ng/ml IPD : 21,8 – 274,6 ug/L	
Exploration hémostase	TP	>67%	
	TCA	Moins de 10s par rapport au témoin	
	Fibrinémie	1,5 - 4 g/l	
Explorations fonctionnelles hépatiques	ALAT	< 35 U/l	
	ASAT	< 40 U/l	
	Bilirubine Totale	< 10 mg/L	
	Bilirubine indirecte	< 7 mg/L	
	Bilirubine directe	< 3 mg/L	
	PAL	93 – 279 U/L	
	γGT	Homme : 11 – 50 U/L ; Femme : 7 – 32 U/L	
Explorations rénales	Albuminémie	40,2 – 47,6 g/L	
	Créatinémie	5 - 13 mg/L	
	DFG (MDRD) (ml/min/ 1,73 m ²)	90- 120 ml/ min	Hyperfiltration: > 120 ml/min AFR : < 90 ml/min
	Urée sanguine	0,15 – 0,45 g/L	
	Protéinurie des 24h	< 0,23 g/ 24h	
Autres	Hématurie	< 5000 /mm ³	
	Leucocyturie	< 10 000 /mm ³	
	Triglycéridémie	< 1,4 g/l	
	LDH	120 – 425 U/L	
	Natrémie	139 – 145 mEq/l	

IPD : Institut Pasteur de Dakar ;

AFR : altération fonction rénale

Annexe 3: Classification des groupes ganglionnaires cervicaux

Groupes	Territoire	Limites
IA	Sous-mental	Sous le plancher buccal en dedans des ventres antérieurs des muscles digastriques
IB	Submandibulaire	Autour et en avant du plan postérieur de la glande, en dehors du ventre antérieur du muscle digastrique homolatéral
II	Jugulaire interne supérieur	Autour de la veine, sur toute la largeur et en dedans du muscle sterno-cléidomastoïdien depuis la base du crâne jusqu'à hauteur de l'os hyoïde En arrière de la glande submandibulaire II-A en avant et au niveau de la VJI et II-B en arrière d'elle
III	Jugulaire interne moyen	Autour de la veine, sur toute la largeur et en dedans du muscle sternocléidomastoïdien depuis l'os hyoïde jusqu'au bord inférieur de l'anneau cricoïdien
IV	Jugulaire interne inférieur	Autour de la veine, sur toute la largeur et en dedans du muscle sternocléido-mastoïdien depuis le bord inférieur de l'anneau cricoïdien jusqu'en sus-claviculaire
V	Spinal accessoire ou triangle postérieur du cou	Depuis la région sous-mastoïdienne, le long du nerf spinal en arrière du muscle sterno-cléido-mastoïdien jusqu'à la clavicule (V-A et V-B limités par le niveau du bord inférieur du cricoïde)
VI	Cervical antérieur	Prélaryngé et trachéal ainsi que péritrachéo-oesophagien depuis l'os hyoïde jusqu'à la fourchette sternale en avant des territoires III et IV
VII	Médiastinal supérieur	
Autres	Facial, occipital, mastoïdien, parotidien et rétropharyngé	